



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

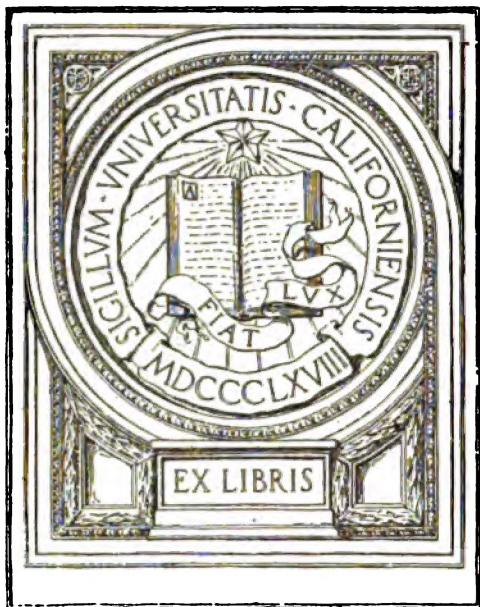
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

[Annales
Paediatrici





JAHRBUCH
FÜR
KINDERHEILKUNDE
UND
PHYSISCHER ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Bins in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Dr. Bokai in Pest, Prof. E. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. E. Förster in Dresden, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnädinger in Wien, Prof. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Dr. Kassowitz in Wien, Prof. Kohte in Strassburg, Prof. Löschner in Wien, Prof. L. M. Politzer in Wien, Prof. Pott in Halle, Prof. H. Ranke in München, Dr. C. Raue in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Prof. A. Seeligmüller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Dr. Silbermann in Breslau, Prof. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimer in München, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

**Prof. Widerhofer, Prof. Politzer, Dr. Steffen,
Dr. B. Wagner.**

XXV. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1886.

FILED TO V
JOOHCE J

Inhalt.

	Seite
I. Ueber die Wirkungen des Thallinum sulphuricum. Von A. Steffen	1
II. Beobachtungen über die Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderspital zu Basel. Von Karl Beck, pract. Arzt in Hochdorf, Kanton Luzern	31
III. Ueber Sprachstörung. Von H. Bohn in Königsberg.	95
IV. Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress zu Kopenhagen, August 1884. Von Dr. J. H. Rehn in Frankfurt a./M.	107
V. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ein Fall von Lyssa humana. Mitgetheilt von Dr. B. Unterholzner, dirigirendem Primararzt am Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien	123
2. Eine Notiz zur Geschichte der Kinderheilanstalten. Von Dr. N. Woronichin, älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg	126
3. Dreimalige Erkrankung am Scharlach. Von demselben	128
Analekten.	
Französische Literatur. Von Dr. Albrecht-Neuchâtel	134
Scandinavische Literatur. Von Walter Berger in Leipzig	145
Russische Literatur. Von Dr. Cruse in St. Petersburg	168
Besprechungen	177
VI. Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten. Von Dr. N. Th. Miller, Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der k. Universität zu Moskau	179
VII. Ein seltener Fall von Gehirnbruch. Von demselben.	195
VIII. Die Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an den Händen und Füßen scrophulöser Kinder (Spina ventosa) in ihrer Beziehung zur Tuberculose. (Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München.) Von Heinrich Renken, approb. Arzt aus Ruhwarder-Graden	217
IX. Ueber die Tuberculose der ersten Kindheit. Von Dr. med. Flesch in Frankfurt a./M.	233

X. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ein Fall multipler Sarkombildung bei einem fünfjährigen Knaben. Von Dr. Josef Widowitz, Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz	239
2. Ueber neuropathische Oedeme. Von demselben	252
Analecten.	
Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur. Von Dr. Ost in Bern	263
Französische Literatur. Von Prof. Heubner	277
Französische Literatur. Von Dr. Albrecht in Neuchâtel	286
Besprechungen	300
XI. Aus der Strassburger Kinderklinik. Ueber Leberabscesse im Kindesalter, im Anschluss an drei auf der Strassburger Kinderklinik beobachtete Fälle. Von Ad. Bernhard, pract. Arzt aus Bremen	
	303
XII. Die Behandlung der Skoliosen im elterlichen Hause. Von Dr. Schildbach	
	351
Analecten.	
Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur. Von Dr. Ost in Bern	357
Besprechungen	373
Sachregister zu Band I—XXV der neuen Folge	1
Autorenregister	87

I.

Ueber die Wirkungen des Thallinum sulphuricum.

Von

A. STEFFEN.

Seit einer Reihe von Jahren ist eine Anzahl von Antipyretica entdeckt, in den Hospitälern geprüft, längere oder kürzere Zeit in Anwendung gezogen und dann von neueren wieder verdrängt worden. Im Jahre 1880 veröffentlichte ich in diesem Jahrbuch B. XV die Erfahrungen, welche in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital über die Behandlung des Typhus mit Natr. salicylicum gesammelt worden waren. Dies Mittel wird heutigen Tages kaum mehr als Antipyreticum angewandt, dagegen in erster Linie bei Rheumatismus artic. acutus und gewissen Neuralgien. Im Band XVIII dieses Jahrbuchs folgte ein Bericht über die Wirkungen des Conchinin und Hydrochinon. Das erstere wurde wegen seines bedenklichen Einflusses auf die Herzthätigkeit bald wieder verlassen, während das letztere wegen seiner prompten Antipyrese, welche indess hie und da mit unbequemen Nebenwirkungen verknüpft war, einige Jahre hindurch regelmässig in meinem Spital mit dem besten Erfolge in Anwendung gezogen wurde. Neben dem Hydrochinon kam dann das Resorcin, Chinolin und Kairin zur Hebung. Die antipyretischen Wirkungen des letzteren in meinem Spital habe ich in diesem Jahrbuch B. XXI 1884 veröffentlicht. Dann kam das Antipyrin zur Anwendung und schien das Hydrochinon und Kairin durch seine prompte und ausreichende Herabsetzung des Fiebers überall verdrängen zu wollen, als zu Ende des Jahres 1884 als neuestes Antipyreticum das Thallinum sulphuricum und tartaricum angepriesen wurde. Um die Wirkungen dieses Mittels im Verhältniss zu den vorher genannten Antipyretica zu erproben, wurde dasselbe, und zwar nur das schwefelsaure Thallin, in meinem Spital bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten in Anwendung gezogen.

Es sind bis jetzt nur wenige Mittheilungen über die Wirkungen des Thallin in der Literatur vorhanden, und zwar beziehen sich diese fast ausschliesslich auf Erwachsene. Es sind dies die Arbeiten von v. Jaksch, Wiener medic. Wochenschrift 1884, No. 48, Alexander, Centralblatt für klin. Medicin 1885, No. 6, Ewald, Deutsche medicin. Wochenschrift 1885, No. 12, Ehrlich und Laquer, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nro. 51, Guttmann, Deutsche med. Wochenschr., Nro. 12, Sara Welt, Deutsches Archiv für klin. Medic. B. XXXVIII, H. 1—2 p. 100. 1885, Demuth; Münch. medicin. Wochenschr. XXXIII 4. 1886, Tschistowitsch, Jeshen. klinitsch. Gaseta 28. 1885, S. Karst, Wratsch 2. 1886, Dr. Anseroff, Bericht in Lancet 1886 I 14. p. 657.

v. Jaksch und nach ihm Sara Welt begannen in der Dargebietung des Thallin mit Gaben von 0,25 und liessen dieselben meist stündlich weiter reichen, bis afebrile Körpertemperatur eingetreten war. Nach ihren Beobachtungen fängt die Temperatur meist zuerst an zu sinken, dann folgt reichlicher Sch weiss. Es kommen nicht selten erythematöse bis cyanotische Hautverfärbungen vor. Die Cyanose steigert sich, wenn das Wiederansteigen der Temperatur mit einem Schüttelfrost verbunden ist. Thallin bewirkt selten Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, häufiger Durchfälle. In einem Fall fand sich während des Gebrauchs des Thallin der Urin dunkel gefärbt und eiweiss-haltig. Nach dem Aussetzen des Mittels schwanden diese Erscheinungen. Sphygmographische Untersuchungen ergaben, dass bei dem Gebrauche des Thallin die Gefässspannung wächst, also die Rückstosselevation weniger auffällig ist.

Ehrlich und Laquer beobachteten, dass Thallin die Temperatur schnell herabsetzte, die Zeit der Entfieberung nur kurz war, und die Temperatur schnell und oft unter Schüttelfrost wieder anstieg. Sie vermieden diese Erscheinungen dadurch, dass sie das Thallinum tartaricum, welches sie ausschliesslich anwandten, in kürzeren Intervallen und kleineren Gaben reichen liessen. Sie gaben 0,04—0,06 stündlich und liessen damit centigrammweise nach 2—3 Stunden steigen, bis das Fieber zu sinken beginnt, und dann wird mit Gebrauch des Mittels 1—2 stündlich fortgefahren. Sie erklären die Erfolge bei den von ihnen behandelten Typhusfällen für sehr günstig.

Demuth hat, weil die Entfieberung nach Gaben von 0,5 nicht lange genug anhielt, kleinere Dosen von 0,5—0,2 häufiger reichen lassen und ist es ihm damit gelungen, die Apyrexie länger dauern zu lassen.

Bei den von mir mit Thallinum sulphur. behandelten Fällen, deren Zahl 50 überschreitet, habe ich von einer Gabe von 0,25 die Hälfte reichen lassen, sobald die Temperatur

über 39 hinausging. Ich habe dies Mittel hauptsächlich angewandt bei Typhus abdominalis, bei verschiedenen Erkrankungen der Athmungsorgane wie croupöse Laryngitis, Bronchitis, croupöse Pneumonie, Bronchopneumonie, Pneumonie mit pleuritischen Exsudat, Phthisis pulmonum, bei Diphtheritis im Rachen, Scarlatina und Diphtheritis, Morbilli.

Ich lasse, damit die Wirkung dieses Mittels deutlich übersehen werden könne, einige Krankheitsgeschichten folgen.

I. Typhus abdominalis.

1. W. W., ein Mädchen von 11 Jahren, wurde am 23. Juli 1885 aufgenommen und am 10. September geheilt entlassen. Soll seit 11 Tagen krank sein, Milz vergrößert, dünne Stuhlgänge, feuchte Zunge, Bronchitis, kein Exanthem, Frostanfälle, Sensorium frei. Seit dem 14. August normale Sedes.

Am ersten Tage Abends und am zweiten Tage Morgens wurde Hydrochinon, von da ab Thallin gereicht. Vom 11. bis 13. August incl. wurde Antipyrese dadurch bewirkt, dass man die Kranke nur von einem dünnen Laken bedeckt liegen liess, bis normale Temperatur eingetreten war. Die Zeiten, zu welcher Antipyretica angewandt worden sind, sind in den Tabellen mit einem * bezeichnet.

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 23. Juli	6 Uhr Abends		110	39,8	30
	7 "		108	38,5	24
* Am 24. Juli	7 " Morgens		100	39,9	42
	8 "		108	37,9	30
	12 "		80	38	26
*	4 " Nachmittags		120	41,3	38
	5 "		98	39,2	30
	6 "		98	38,2	26
	7 "		100	38,8	30
*	8 "		104	40,6	30
	9 "		100	39,7	28
	10 "		98	37,6	26
* Am 25. Juli	7 " Morgens		118	40,6	30
	8 "		108	39,7	26
	9 "		90	36,5	26
	10 "		100	36,5	30
	11 "		96	36,6	26
	12 "		98	37	24
	1 " Nachmittags		100	38	28
*	2 "		106	40,6	30
	3 "		110	38,4	34
	4 "		114	38,5	32
	" "		112	39,2	34
*	6 "		128	41,1	32
	7 "		106	38,9	26
	8 "		120	38,6	30

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 26. Juli	8	Uhr Morgens	108	40,6	30
"	9	" "	104	39,2	26
"	10	" "	100	37,6	24
"	11	" "	102	36,4	22
"	12	" "	92	36,9	26
"	1	" Nachmittags	100	38,2	30
"	2	" "	124	39,3	24
*	3	" "	140	40,8	28
"	4	" "	110	39,1	26
*	5	" "	108	40,1	30
"	6	" "	104	39,9	22
"	7	" "	100	38,9	24
"	8	" "	108	39,7	28
*	9	" "	120	41,0	36
"	10	" "	110	39,1	30
* Am 27. Juli	7	" Morgens	180	41,0	34
"	8	" "	118	39,1	28
"	9	" "	108	37,4	26
"	10	" "	100	36,9	22
"	11	" "	108	37,8	28
"	12	" "	100	39,2	30
*	1	" Nachmittags	120	40,9	32
"	2	" "	106	39	28
"	3	" "	98	37,9	24
"	4	" "	100	38	24
"	5	" "	102	39,2	28
*	6	" "	130	41,2	32
"	7	" "	118	39,2	30
"	8	" "	122	38	22
"	9	" "	120	38,9	24
*	10	" "	124	40,6	34
"	11	" "	120	39,5	28
"	12	" "	104	37,9	24
Am 28. Juli	2	" Morgens	100	38,1	24
*	4	" "	130	40,4	26
"	5	" "	110	39	24
"	6	" "	100	37,9	20
"	7	" "	118	38,4	28
"	8	" "	110	39,1	26
*	9	" "	120	40,3	30
"	10	" "	122	39,5	26
"	11	" "	120	37,3	26
"	12	" "	100	37,1	24
"	1	" Nachmittags	104	38	26
"	2	" "	126	39,1	26
*	3	" "	130	41,1	32
"	4	" "	112	39,4	30
"	5	" "	106	38,7	26
"	6	" "	132	39	28
*	7	" "	140	39,8	28
"	8	" "	120	38,4	26
"	9	" "	100	38,5	24
*	10	" "	106	40	36
"	11	" "	118	39,5	30
"	12	" "	106	37,2	24
Am 29. Juli	2	" "	100	38,8	30

			Pula	Temperatur	Respiration
* Am	29. Juli	4 Uhr Morgens	80	40,2	30
	"	5 "	86	39,2	34
	"	6 "	96	38	28
	"	7 "	100	37,7	24
	"	8 "	128	38,4	24
	"	9 "	126	39	30
*	"	10 "	130	39,9	32
	"	11 "	108	38,5	28
	"	12 "	108	37,8	30
	"	1 " Nachmittags	114	37,9	32
	"	2 "	114	39	30
	"	3 "	124	39,4	34
*	"	4 "	146	40,5	38
	"	5 "	114	38,6	26
	"	6 "	120	38,5	30
	"	7 "	118	39	32
*	"	8 "	120	40,7	36
	"	9 "	108	38,9	30
	"	10 "	100	38	26
	"	11 "	118	38,9	30
	"	12 "	124	39,3	32
* Am	30. Juli	1 " Morgens	140	40,8	36
	"	2 "	124	39,1	30
	"	3 "	—	38,6	28
	"	5 "	116	38,2	24
	"	6 "	120	39,1	30
*	"	7 "	132	40,4	34
	"	8 "	120	38,8	38
	"	9 "	118	37,2	30
	"	10 "	114	37,2	28
	"	11 "	108	38	26
	"	12 "	112	39,3	30
*	"	1 " Nachmittags	128	40,1	32
	"	2 "	106	38,6	30
	"	3 "	112	38,3	32
	"	4 "	108	40,4	30
	"	5 "	120	39,4	38
	"	6 "	118	38,6	30
	"	7 "	120	38,2	28
	"	8 "	140	39,1	20
*	"	9 "	140	40,4	24
	"	10 "	138	39	26
	"	11 "	106	37,8	24
	"	12 "	108	37,5	24
* Am	31. Juli	1 " Morgens	118	39,3	26
	"	2 "	100	38,4	24
	"	4 "	108	37,6	28
	"	6 "	80	38,9	30
*	"	7 "	134	40,5	36
	"	8 "	120	38,9	28
	"	9 "	108	38,4	24
	"	10 "	126	38,6	34
*	"	11 "	120	40	30
	"	12 "	120	39,5	28
	"	1 " Nachmittags	126	38,2	30
	"	2 "	116	38	28

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 31. Juli	3	Uhr Nachmittags	100	38,1	20
*	"	4 " "	144	40,6	30
	"	5 " "	116	39,5	26
	"	6 " "	114	38,6	28
	"	7 " "	100	38,9	20
*	"	8 " "	136	40	28
	"	9 " "	138	39,1	30
	"	10 " "	108	38,6	26
	"	11 " "	100	37,4	24
	"	12 " "	100	37,9	24
Am 1. August	2	" Morgens	108	38,4	28
*	"	6 " "	120	40,4	30
	"	7 " "	118	38,9	32
	"	8 " "	110	38,2	26
	"	9 " "	102	37,9	24
	"	10 " "	100	37,4	24
	"	11 " "	110	36,8	28
	"	12 " "	106	38	26
	"	1 " Nachmittags	104	39,1	24
*	"	2 " "	120	40,5	30
	"	3 " "	108	38,9	26
	"	4 " "	100	38	20
	"	5 " "	106	37,6	24
	"	6 " "	120	38,2	30
*	"	7 " "	130	40,5	28
	"	8 " "	120	39,4	24
	"	9 " "	118	38,1	24
*Am 2. August	6	" Morgens	114	39,7	26
	"	7 " "	100	38,8	24
	"	8 " "	114	37,9	26
	"	9 " "	114	37,4	26
	"	10 " "	120	38	28
	"	11 " "	120	38,6	24
	"	12 " "	100	39,7	24
	"	1 " Nachmittags	100	38,6	22
	"	2 " "	106	38,4	24
	"	3 " "	100	39	26
*	"	4 " "	108	40,1	28
	"	5 " "	100	38,6	24
	"	6 " "	108	37,6	26
	"	7 " "	128	38	24
*	"	8 " "	136	40,2	28
	"	9 " "	122	39,4	24
	"	10 " "	110	38,6	24
*Am 3. August	7	Uhr Morgens	114	39,9	24
	"	8 " "	100	38	24
	"	9 " "	104	37,3	22
	"	10 " "	100	37,1	24
	"	11 " "	100	37,6	24
	"	12 " "	106	38,9	26
	"	1 " Nachmittags	100	39,1	24
*	"	2 " "	108	40,6	28
	"	3 " "	100	38,4	24
	"	4 " "	100	38	24
	"	5 " "	108	39,1	26
*	"	6 " "	112	40,1	28

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 3. August	7 Uhr	Nachmittags	118	38,4	26
"	8	"	112	38	24
"	9	"	100	37,4	22
"	10	"	114	39	24
*	"	11	118	40,4	28
"	12	"	100	39	24
Am 4. August	7	Morgens	114	40,6	28
"	8	"	100	38,2	24
"	9	"	100	37,5	24
"	10	"	106	38,1	24
"	11	"	114	39	26
*	"	12	120	39,7	24
"	1	Nachmittags	106	38,9	22
"	2	"	100	37,5	24
"	3	"	106	37,4	22
"	4	"	116	38	26
*	"	5	126	40,7	28
"	6	"	114	39	24
"	7	"	116	38,5	24
"	8	"	120	39,1	26
"	9	"	126	40,8	32
"	10	"	120	39,2	26
"	11	"	100	36,9	20
Am 5. August	7	Morgens	100	39,1	22
*	"	8	106	39,7	26
"	9	"	100	38,4	24
"	10	"	100	37,5	24
"	11	"	94	37	20
"	12	"	104	37,5	24
"	1	Nachmittags	100	38,9	24
"	2	"	114	40	26
"	3	"	104	39,6	24
"	4	"	106	38	24
"	5	"	108	38,4	26
*	"	6	108	39,7	24
"	7	"	100	39,2	24
"	8	"	108	38,4	24
*	"	9	128	40,1	30
"	10	"	110	39,6	24
"	11	"	106	38	24
* Am 6. August	7	Morgens	120	39,6	28
"	8	"	112	37,9	24
"	9	"	120	37,2	24
"	10	"	106	37,6	20
"	11	"	102	38	24
*	"	12	112	39,4	26
"	1	Nachmittags	100	39	20
"	2	"	120	38,2	24
"	3	"	108	37,8	24
"	4	"	104	38,6	26
*	"	5	120	40,1	28
"	6	"	112	38,7	24
"	7	"	108	38,2	26
"	8	"	114	38,4	28
*	"	9	118	40,2	36
"	10	"	110	39,4	28

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 27. October	4	Uhr Nachmittags	98	40	32
*	"	5 " "	110	39,8	28
	"	6 " "	98	38,6	26
	"	7 " "	104	38,3	30
	"	8 " "	108	38,8	34
	"	9 " "	120	39,1	38
*	"	10 " "	116	40,4	40
	"	11 " "	110	39,5	36
*Am 28. October	7	Morgens	118	40,6	34
	"	8 " "	104	38,7	28
	"	9 " "	100	37,7	24
	"	10 " "	98	38,2	26
	"	11 " "	102	39,1	24
*	"	12 " "	108	40	28
	"	1 " Nachmittags	110	38,8	30
	"	2 " "	100	39,1	32
	"	3 " "	108	39,4	30
*	"	4 " "	116	40,5	36
	"	5 " "	106	39,1	30
	"	6 " "	100	38,8	26
*	"	7 " "	118	40,8	34
	"	8 " "	106	39,7	30
	"	9 " "	100	39	28
	"	10 " "	108	39,3	28
	"	11 " "	116	39,8	30
*Am 29. October	7	Morgens	108	40	30
	"	8 " "	104	38,7	28
	"	9 " "	100	38	24
	"	10 " "	106	38,4	28
	"	11 " "	110	39,2	26
*	"	12 " "	108	40,4	30
	"	1 " Nachmittags	106	39	26
	"	2 " "	100	38,6	32
	"	3 " "	108	38,2	26
*	"	4 " "	116	39,8	28
	"	5 " "	108	39,1	28
	"	6 " "	106	38,9	30
*	"	7 " "	108	40	38
	"	8 " "	100	39,2	32
*	"	9 " "	110	39,5	30
	"	10 " "	118	39	28
*Am 30. October	7	Morgens	116	40	28
	"	8 " "	106	39,4	28
	"	9 " "	100	38,6	24
	"	10 " "	94	38,1	26
	"	11 " "	100	38	26
	"	12 " "	110	39,1	28
*	"	1 " Nachmittags	118	40,6	28
*	"	2 " "	104	40	30
	"	3 " "	100	38,8	32
	"	4 " "	102	38,4	28
	"	5 " "	100	38	26
	"	6 " "	100	38,6	28
*	"	7 " "	120	40,6	28
	"	8 " "	116	39,8	26
	"	9 " "	100	38,6	26

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 30. October	10	Uhr Nachmittags	100	37,8	24
*Am 31. October	7	" Morgens	118	40,6	30
"	8	" "	100	39,1	28
"	9	" "	104	38,6	24
"	10	" "	100	37,8	24
"	11	" "	106	38,9	26
*	12	" "	104	40	30
"	1	" Nachmittags	100	39	26
"	2	" "	108	38,6	30
"	3	" "	116	40,1	36
*	4	" "	110	39,8	28
"	5	" "	108	38,5	26
"	6	" "	100	38,8	28
"	7	" "	108	39,1	30
*	8	" "	118	41	34
"	9	" "	106	39,1	26
"	10	" "	100	38,6	24
*Am 1. November	7	" Morgens	120	40,6	30
"	8	" "	108	39,1	26
"	9	" "	106	38,6	34
"	10	" "	108	38,7	40
"	11	" "	100	39	38
*	12	" "	116	39,8	30
"	1	" Nachmittags	110	38,9	26
"	2	" "	106	38,4	30
"	3	" "	110	39	26
*	4	" "	120	40,3	30
*	6	" "	108	39,9	28
*	7	" "	110	39,6	26
"	8	" "	106	39,4	26
"	9	" "	104	38,4	26
*Am 2. November	8	" Morgens	96	39,8	30
"	9	" "	90	38	26
"	10	" "	100	37,8	26
*	12	" "	120	39,8	30
"	1	" Nachmittags	106	38,9	30
*	4	" "	100	40,8	28
*	5	" "	118	40,6	30
"	6	" "	120	39,4	26
"	8	" "	128	37,9	30
*	9	" "	120	39,4	28
*	10	" "	130	40,5	40
"	11	" "	116	37,7	36
*Am 3. November	8	" Morgens	120	40,1	30
"	9	" "	116	39,5	26
"	10	" "	100	38,6	24
"	12	" "	100	37,8	26
*	2	" Nachmittags	140	41,1	50
*	3	" "	134	40,2	46
"	4	" "	130	40	42
*	5	" "	140	40,8	40
"	6	" "	136	40,4	38
"	7	" "	126	39,5	30
*	8	" "	120	40	32
"	9	" "	116	39,4	36
*	11	" "	120	40	38

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am 4. November	7 Uhr Morgens		118	40,5	34
"	8 "	" "	112	38,9	30
"	10 "	" "	106	38	28
"	11 "	" "	100	38,4	26
*	" 12 "	" "	120	40	34
"	1 "	" Nachmittags	118	39,4	30
*	" 3 "	" "	120	39,6	34
*	" 4 "	" "	118	39,9	28
*	" 6 "	" "	128	41,0	46
"	11 "	" "	120	40,6	48
*	" 12 "	" "	118	39,6	36
Am 5. November	1 " Morgens		116	38	26
"	2 "	" "	108	37,6	24
*	" 4 "	" "	118	39,8	30
"	5 "	" "	120	38,9	28
*	" 7 "	" "	118	39,6	30
*	" 8 "	" "	110	39,8	28
"	9 "	" "	106	39	26
*	" 11 "	" "	128	40,9	36
"	12 "	" "	118	39,2	30
"	1 "	" Nachmittags	120	38,9	26
*	" 3 "	" "	126	40,6	28
"	4 "	" "	120	39,2	26
"	5 "	" "	116	38,9	24
"	6 "	" "	100	38,1	32
"	7 "	" "	98	38,6	34
*	" 8 "	" "	140	40,1	34
"	9 "	" "	120	39,5	30
"	10 "	" "	116	39	28
"	11 "	" "	120	39,4	26
Am 6. November	2 " Morgens		118	39,5	26
"	3 "	" "	100	39	30
"	5 "	" "	106	38	26
*	" 7 "	" "	120	40	34
"	8 "	" "	100	39	26
"	9 "	" "	90	38,4	24
"	10 "	" "	100	38,5	26
*	" 12 "	" "	118	40,6	28
*	" 2 "	" Nachmittags	104	39,4	46
"	3 "	" "	132	38,5	36
"	4 "	" "	94	38,3	30
"	5 "	" "	116	38,3	36
*	" 6 "	" "	104	40,4	30
"	7 "	" "	106	39,1	34
*	" 8 "	" "	126	40,4	44
*	" 9 "	" "	120	40	38
"	10 "	" "	114	39	30
"	11 "	" "	106	38,5	32
"	12 "	" "	112	38,5	30
Am 7. November	2 " Morgens		100	38	34
*	" 7 "	" "	98	39,5	28
"	8 "	" "	90	38,6	24
"	1 "	" Nachmittags	100	38,6	26
*	" 4 "	" "	108	40	28
"	5 "	" "	104	39	26
"	6 "	" "	100	38,6	24

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 7. November	8 Uhr Nachmittags		106	38,9	26
"	11 "	"	110	39,9	38
"	12 "	"	100	39	28
Am 8. November	1 "	Morgens	108	38,6	26
"	8 "	"	104	39	28
"	12 "	"	108	39,6	40
"	1 "	Nachmittags	100	38,4	36
"	3 "	"	108	37,4	38
"	4 "	"	100	38,5	28
"	6 "	"	100	38,6	26
Am 9. November	7 "	Morgens	86	38	24
"	1 "	Nachmittags	94	37,4	38
"	7 "	"	100	38,4	26.

Vom 10. November ab bewegt sich die Temperatur innerhalb der normalen Grenzen.

Im Ganzen sind in diesem Fall 7,75 von schwefelsaurem Thallin in Dosen von 0,125 gegeben worden. In der Regel wurde die Temperatur um 1,5—2,9, einige Male 0,6—0,9, ein Mal nur um 3,4 herabgesetzt. Acht Mal musste bereits nach einer Stunde das Mittel wieder gereicht werden, weil die Höhe der Temperatur nur um wenig gesunken war. Grösstentheils war sonst vollständige Antipyrese mit dem tiefsten Stand der Temperatur in 2—3 Stunden erreicht, seltener gehörte eine Zeit von ein, drei oder fünf Stunden dazu, um diesen Erfolg hervorzurufen. Die Pause zwischen den einzelnen Gaben des Mittels betrug meistens vier bis sechs, seltener drei Stunden. Kürzere Pausen von ein bis zwei oder längere von sieben bis elf Stunden kamen nur vereinzelt vor.

3. A. W., ein Mädchen von 13 Jahren, wurde am 23. Juli 1885 aufgenommen.

Soll seit vierzehn Tagen krank sein. Am Tage der Aufnahme Schüttelfröste. Sensorium frei. Feuchte, in der Mitte belegte Zunge mit rothen Rändern. Milz beträchtlich vergrößert, keine Roseola. In den folgenden Tagen wiederholen sich die Schüttelfröste nicht mehr. An Stelle der ursprünglichen Stuhlverstopfung traten Sedes, welche nicht zu dünnflüssig und nicht zahlreich waren. Die Krankheit machte ohne besondere Zwischenfälle ihren normalen Verlauf. Das Kind wurde am 10. September gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 23. Juli	6 Uhr Nachmittags		120	39,9	36
"	7 "	"	108	38,4	38
Am 24. Juli	7 "	Morgens	100	39,4	32
"	12 "	"	110	38,5	30
"	4 "	Nachmittags	120	40,8	40
"	5 "	"	114	39,4	40

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. Juli	6	Uhr Nachmittags	100	38	30
"	7	"	102	37,4	28
"	8	"	100	38,1	36
Am 25. Juli	7	Morgens	100	39,1	30
"	10	"	106	39,5	26
*	1	Nachmittags	110	40,1	28
"	2	"	88	38,3	34
"	3	"	80	37	30
"	4	"	82	36,7	32
"	5	"	100	38,9	26
"	6	"	120	39,2	28
*	7	"	108	40,6	30
"	8	"	100	39,3	24
"	9	"	104	37,6	24
Am 26. Juli	2	Morgens	100	38,9	24
"	7	"	88	38,4	28
"	10	"	88	38,4	24
"	2	Nachmittags	114	39	22
"	3	"	100	39,3	34
*	4	"	124	40,1	30
"	5	"	104	38,3	26
"	6	"	68	37,2	24
"	7	"	92	36,8	30
"	8	"	86	37,1	18
Am 27. Juli	7	Morgens	104	38,5	26
"	1	Nachmittags	100	38,8	24
*	5	"	98	40,1	20
"	6	"	96	38,8	22
"	7	"	84	36,4	24
"	8	"	70	36,3	20
"	9	"	96	37,2	24
Am 28. Juli	7	Morgens	100	38,3	24
"	1	Nachmittags	88	37,7	30
*	4	"	106	39,7	24
"	5	"	100	38,8	24
"	6	"	80	38	30
"	7	"	80	37,4	24
"	8	"	96	36,6	20
Am 29. Juli	7	Morgens	108	38,4	26
"	1	Nachmittags	104	38,5	30
*	5	"	110	40,1	28
"	6	"	100	38,4	30
"	7	"	70	37,1	24
"	8	"	88	37,2	24
"	9	"	80	38,1	28
"	10	"	86	38,5	24
Am 30. Juli	7	Morgens	108	38,6	28
"	1	Nachmittags	104	38,9	30
*	6	"	106	39,9	28
"	7	"	100	38,2	26
"	8	"	84	36,6	24
Am 31. Juli	7	Morgens	112	38,8	28
"	1	Nachmittags	88	38,3	26
"	7	"	100	39,2	30
Am 1. August	7	Morgens	110	37,8	24
"	1	Nachmittags	96	38,3	28

		Puls	Temperatur	Respiration
Am 1. August	7 Uhr Nachmittags	88	38,7	30
Am 2. August	7 „ Morgens	84	37,5	26
„	1 „ Nachmittags	86	37,7	24
„	7 „ „	112	38,8	32
Am 3. August	7 „ Morgens	86	37,6	24
„	1 „ Nachmittags	88	38,1	24
*	7 „ „	108	39,5	36
„	8 „ „	88	37,9	30
„	9 „ „	74	36,7	22.

In den vier folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 37 und 38,8 und befand sich vom 8. August ab vollkommen innerhalb der normalen Grenzen.

Am ersten Abend war Hydrochinon 0,5 gereicht worden, seitdem schwefelsaures Thallin in Gaben von 0,125, im Ganzen nur 1,125, aber mit sicherem und ausreichendem Erfolg. Nur einmal sank die Temperatur um 2,8, im Uebrigen regelmässig um 3,0 bis 3,8. Die Dauer, bis die Temperatur ihren tiefsten Stand erreicht hatte, betrug nur einmal vier, sonst zwei bis drei Stunden.

Die Pausen zwischen den Gaben des Mittels waren im Durchschnitt 21–25, nur einmal 6 Stunden.

II. Krankheiten der Respirationsorgane.

1. E. B., ein Knabe von 13 Jahren, wurde am 11. Februar 1886 mit rechtsseitiger Pleuropneumonie aufgenommen. Er soll bereits seit zwei Wochen gekränkt haben. Die Dämpfung reicht vorne von der Leber bis zur Mamilla, hinten unten bis zur Mitte der Scapula.

Die Intercostalräume in diesen Regionen etwas verstrichen und die Excursion des Thorax beim Athmen geringer als links. R. V. O. tympanitischer Percussionsschall.

Leber etwas geschwellt und derb, kein Eiweiss im Urin.

Am 15. Februar findet sich die Dämpfung R. H. von der Leber bis zur Lungenspitze gestiegen. Von hier erstreckt sich die obere Grenze derselben in einer nach unten convexen Linie durch die Regia axillaris und die rechte Mamilla nach vorn.

Am 18. Februar beginnende Resorption des Ergusses, die obere Grenze der Dämpfung steht niedriger, es sind deutliche Rasselgeräusche hörbar.

Am 20. Februar dauernde Abnahme des Ergusses und der Dämpfung, deutliches Respirationsgeräusch, grossblasiges Rasseln. In den folgenden Tagen schwinden die Krankheitserscheinungen immer mehr.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 11. Februar	7 Uhr	Nachmittags	112	39,4	28
Am 12. Februar	7	Morgens	106	38,6	26
"	1	Nachmittags	100	38,5	26
"	7	"	114	39,4	28
Am 13. Februar	7	Morgens	102	38,8	24
"	1	Nachmittags	108	39,8	26
*	"	7	110	39,5	30
"	8	"	104	38,5	24
Am 14. Februar	7	Morgens	104	38,4	28
*	"	1	106	39,3	26
"	2	"	96	38	24
*	"	7	104	39,6	30
"	8	"	100	38,4	28
Am 15. Februar	7	Morgens	106	38,0	24
*	"	1	108	40,2	24
"	2	"	90	38	22
*	"	7	104	40,2	24
"	8	"	90	38	22
Am 16. Februar	7	Morgens	100	38,4	24
*	"	1	110	39,7	24
"	2	"	110	38,4	24
*	"	7	110	40,2	28
"	8	"	110	38	26
Am 17. Februar	7	Morgens	98	38,4	24
*	"	1	124	40	24
"	2	"	84	37,7	24
*	"	7	100	40	28
"	8	"	112	39,6	28
"	9	"	92	37,7	22
Am 18. Februar	7	Morgens	100	38,3	26
*	"	1	108	40	28
"	2	"	96	38,4	28
*	"	7	110	40	30
*	"	8	100	39,2	28
"	9	"	96	37	22

Mit dem 19. Februar haben die Fieberbewegungen vollständig aufgehört. Am 13. März wurde das Kind gesund entlassen.

Das Gewicht variirte während der Krankheit in folgender Weise:

	k	g
Am 13. Februar:	29	750
" 20. "	29	200
" 23. "	29	700
" 5. März :	30	350
" 13. "	31	200.

Es ergibt sich hieraus, dass das Gewicht während der Zeit des Fiebers abgenommen hat, um nachher schnell wieder zu steigen und die ursprüngliche Höhe zu überschreiten. In diesem Falle wurden 1,5 Thallin. sulphur. verbraucht. Nach der Darreichung des Mittels sank die Temperatur nur einmal

um 3,0, sonst in ziemlich gleichem Verhältniss um 1,0—1,6 und um 2,2—2,3. — Innerhalb einer Stunde war in der Regel der tiefste Stand der Temperatur erreicht. Die Pause zwischen dem höchsten Stand der Temperatur betrug gewöhnlich 6 Stunden. Die Schwankungen der Pulsfrequenz halten fast regelmässig gleichen Schritt mit denen der Temperatur.

2. A. G., Mädchen von 6 Jahren, am 20. August 1885 mit diffuser Bronchitis aufgenommen. Im Urin kein Eiweiss. Am 20. September gesund entlassen.

		Puls	Temperatur	Respiration
Am 20. August	7 Uhr Nachmittags	112	38,8	38
Am 21. August	7 „ Morgens	110	37,9	34
Am 22. August	7 „ „	110	37,5	22
*Am 28. August	7 „ Nachmittags	146	40,0	44
„	8 „ „	140	39	40
„	9 „ „	118	36,6	28
Am 29. August	7 „ Morgens	138	38,9	40
„	1 „ Nachmittags	126	38,8	36
*	7 „ „	124	39,7	38
„	8 „ „	118	37,6	28
Am 30. August	7 „ Morgens	130	38,5	38
„	7 „ Nachmittags	130	38,0	36.

Von jetzt ab bleibt das Kind fieberfrei, die Erscheinungen der Bronchitis schwinden, das Körpergewicht nimmt zu. Die Tabelle des letzteren ergibt:

	k	g
Am 22. August	14	900
„ 29. „	15	150
„ 5. September	15	550
„ 12. „	16	400.

Von schwefelsaurem Thallin sind nur 0,25 gereicht worden, und zwar in zwei Gaben. Nach der ersten sank die Temperatur in zwei Stunden um 3,4, nach der zweiten in einer Stunde um 2,1.

3. A. K., Knabe von 10 Jahren, am 20. Januar 1886 mit entwickelter Bronchopneumonie R. H. und Bronchitis L. H. aufgenommen. In den Sputis liessen sich vereinzelte Bacillen nachweisen. Die Pneumonie begann nach zwei Tagen rückgängig zu werden, dagegen schleppten sich die Erscheinungen der Bronchitis länger hinaus, so dass der Knabe erst am 28. Februar in relativem Wohlbefinden entlassen werden konnte.

	Puls	Temperatur	Respiration
*Am 20. Januar 1 Uhr Nachmittags	150	40	38
„ 2 „ „	114	38,1	38
„ 7 „ „	118	38,2	38

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 21. Januar	7 Uhr	Morgens	120	39	34
*	"	1 " Nachmittags	116	39,3	40
"	"	2 " "	100	37,7	30
"	"	7 " "	104	38,1	36

In den folgenden Tagen stand die Temperatur Morgens unter 38, Abends wurde diese Stufe aber mehrmals bis zu 38,6 überstiegen. Die Frequenz der Respiration schwankte während dieser Zeit zwischen 30 und 38.

Es wurde im Ganzen vom Thall. sulphur. nur 0,25 verbraucht. Das erste Mal sank die Temperatur um 1,9, das andere Mal um 1,6 innerhalb einer Stunde.

Die Zunahme des Gewichts fand in folgender Weise statt:

	k	g
Am 23. Januar	19	950
" 28. "	20	150
" 6. Februar	20	350
" 13. "	21	300
" 20. "	21	500.

4. M. Z., Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, am 10. December 1885 mit croupöser Laryngitis und Bronchitis aufgenommen. Rachen frei, zahlreiche Rasselgeräusche in diffuser Verbreitung in beiden Lungen. Wegen hochgradiger Athemnoth Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Vom 17. an steigern sich die Erscheinungen der Bronchitis, werden immer hochgradiger und am 18. tritt der Exitus letalis ein.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 10. December	7 Uhr	Nachmittags	134	39,1	42
Am 11. December	7 "	Morgens	116	38,5	40
"	1 "	Nachmittags	158	38,8	42
"	7 "	" "	162	39,9	52
Am 12. December	7 "	Morgens	150	38,5	46
"	7 "	Nachmittags	152	39,4	48
Am 13. December	7 "	Morgens	150	38	50
"	7 "	Nachmittags	154	39	50
Am 14. December	7 "	Morgens	—	39	54
"	1 "	Nachmittags	—	39,7	66
*	"	7 "	146	40	60
"	8 "	" "	—	39	—
*	"	9 "	—	40,2	—
"	10 "	" "	—	38,9	—
*Am 15. December	7 "	Morgens	152	39,3	62
"	8 "	" "	—	38,5	—
*	"	1 " Nachmittags	—	39,7	—
"	2 "	" "	—	38,6	—
*	"	7 "	134	40	56
"	8 "	" "	—	38,7	—
Am 16. December	7 "	Morgens	152	40	52
"	8 "	" "	—	38,3	—
"	1 "	Nachmittags	—	39	—
*	"	7 "	152	40	64

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 16. December	8 Uhr	Nachmittags	—	38	—
* Am 17. December	7	Morgens	140	39,3	70
"	8	"	—	37,5	—
"	1	Nachmittags	—	38,3	—
"	7	"	—	40	80
"	8	"	—	38,7	—
* Am 18. December	7	Morgens	144	40	68
"	8	"	—	37,5	60

Post mortem Messungen:

15 Minuten nach dem Tode	37,4
30 " " " "	37
45 " " " "	36,7
60 " " " "	36,2

Die Summe des gereichten Thallin beträgt in diesem Fall 1,25. Im Ablauf einer Stunde sank die Temperatur nur einmal um 2,0, sonst um 1,0 bis 1,8.

5. R. R., Knabe von 6 Jahren, wurde am 24. Februar 1886 mit Diphtheritis im Rachen und croupöser Laryngitis aufgenommen, und wegen hochgradiger Athmungsinsuffizienz sogleich tracheotomirt. Die Luftröhrenverzweigungen bei der Aufnahme frei, kein Eiweiss im Urin. Am 26. Februar Erscheinungen diffuser Bronchitis, Anfang März diffuse entzündliche Verdichtung der Lunge R. H. U. Canüle am 8. März entfernt, am 20. März wird der Knabe gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. Februar	7 Uhr	Nachmittags	130	39	32
Am 25. Februar	7	Morgens	144	39,2	28
"	1	Nachmittags	130	39,6	38
"	7	"	130	39	30
Am 26. Februar	7	Morgens	118	39	26
"	1	Nachmittags	120	39	34
"	6	"	126	39,4	38
"	7	"	130	38,6	30
Am 27. Februar	7	Morgens	108	38,4	32
"	12	"	124	39,6	38
"	1	Nachmittags	114	38,6	38
"	6	"	140	39,2	34
"	7	"	120	38,4	32
Am 1. März	7	Morgens	132	38,4	36
"	11	"	136	39,4	34
"	12	"	128	38,4	38
"	7	Nachmittags	116	38,6	40
Am 2. März	7	Morgens	122	38	30
"	1	Nachmittags	104	38,7	38
"	7	"	130	38,6	32
Am 3. März	7	Morgens	130	38,2	32
"	12	"	132	40	38
"	1	Nachmittags	118	38,2	40
"	7	"	124	39	38
Am 4. März	7	Morgens	114	38,6	32
"	1	Nachmittags	126	39	48
"	7	"	124	38,2	34

In den folgenden Tagen übersteigt die Temperatur nur noch vereinzelt 38 und bewegt sich sonst innerhalb der normalen Grenzen.

Es wurden in diesem Fall im Ganzen 0,625 Thallin gegeben. Die Temperatur sank nach Darreichung dieses Mittels einmal um 1,8, im Uebrigen um 0,8—1,0.

5. E. D., ein Knabe von 13 Jahren am 15. Februar 1886 mit Phthisis et Gangraena pulmonum aufgenommen. Beide Lungen gedämpft, Bronchialathmen, klingendes Rasseln, in den Spitzen Zeichen von Cavernen. Auf beiden Seiten die Regionen oberhalb und unterhalb der Clavicula beträchtlich eingesunken. Hochgradiger Fötor der ausgeathmeten Luft und der Sputa. In letzteren vereinzelte Bacillen. Unter raschem Verfall der Kräfte trat am 1. März der Exitus letalis ein.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 15. Februar	7 Uhr	Nachmittags	118	38,6	36
Am 16. Februar	7	Morgens	94	37,2	34
"	1	Nachmittags	112	38	32
*	"	7	"	40	42
"	8	"	106	38,1	32
Am 17. Februar	7	Morgens	112	38,1	32
"	1	Nachmittags	118	38	38
*	"	7	"	39,5	40
"	8	"	118	37	28
* Am 18. Februar	7	Morgens	120	39,5	42
"	8	"	118	37,7	34
"	1	Nachmittags	108	37,2	36
*	"	7	"	39,6	44
"	8	"	102	38,8	32
Am 19. Februar	7	Morgens	104	38,5	32
"	1	Nachmittags	106	38,4	34
"	7	"	118	37,2	38
* Am 20. Februar	7	Morgens	114	39,2	38
"	8	"	—	37	32
"	1	Nachmittags	100	38,2	60
*	"	7	"	39,6	62
"	8	"	114	39,7	62
Am 21. Februar	7	Morgens	112	39	50
"	1	Nachmittags	118	38,5	50
"	7	"	110	39,2	48
Am 22. Februar	7	Morgens	114	38,7	48
"	7	Nachmittags	100	39,2	48.

In den folgenden Tagen schwankt die Temperatur zwischen 37,9 und 39,2, die Frequenz des Pulses zwischen 100 und 118, die der Respiration zwischen 34 und 54.

Die Post mortem Messungen ergaben:

	gleich nach dem Tode	37,5
	15 Minuten später	37,3
	30 " "	37,0
	45 " "	36,6.

Der Verbrauch an Thallin beträgt 0,75.

Innerhalb einer Stunde sank die Temperatur in Folge dieses Mittels einmal um 2,5, im Uebrigen um 1,8—1,9, einmal nur um 0,8 und einmal war die Temperatur um 0,1 gestiegen.

7. M. A., ein Mädchen von 13 Mädchen, am 15. September 1885 mit Phthisis pulmonum aufgenommen. Der Process war in beiden Lungen diffus verbreitet. Der Exitus letalis erfolgte am 6. October.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 15. September	7 Uhr	Nachmittags	122	38	22
Am 16. September	7	Morgens	120	38,9	24
*	"	7 " Nachmittags	130	39,4	28
	8	" "	110	36,5	24
Am 17. September	7	Morgens	120	39	24
	7	Nachmittags	134	39,1	30
Am 18. September	7	Morgens	110	37,5	28
	7	Nachmittags	132	38,9	26
Am 19. September	7	Morgens	120	37,9	24
*	"	7 " Nachmittags	120	39,6	24
	8	" "	126	37,8	24
Am 20. September	7	Morgens	118	37	24
	7	Nachmittags	130	39	28
Am 21. September	7	Morgens	120	38,5	24
	7	Nachmittags	118	38,6	30
Am 22. September	7	Morgens	116	38,7	20
*	"	7 " Nachmittags	140	39,6	26
	8	" "	132	37,6	26
Am 23. September	7	Morgens	102	35,5	22
*	"	7 " Nachmittags	140	40,0	28
	8	" "	134	35,6	32
Am 24. September	7	Morgens	124	37,9	28
*	"	7 " Nachmittags	132	39,6	24
	8	" "	120	35,0	22.

In den folgenden Tagen schwankte die Temperatur meist zwischen 36,3 und 39, die Frequenz des Pulses zwischen 114 und 148, die der Respiration zwischen 24 und 30. Am Abend vor dem Todestage betrug die Temperatur 36,4. Der Tod erfolgte am 6. October Morgens 9 Uhr. Die Temperatur betrug:

15 Minuten später	35,2
30 " "	35,0
45 " "	34,8
60 " "	34,6.

Es sind hier 0,625 Thallin zur Anwendung gekommen. Die Temperatur sank in den fünf Malen innerhalb einer Stunde um 4,6—4,4—2,9—2,0—1—1,8.

8. E. Th., ein Knabe von 3 Monaten, am 28. März 1886 wegen Entzündung des linken Calcaneus und diffuser Bronchitis aufgenommen. In den nächsten Tagen entwickelte sich R. H. M. Bronchopneumonie, welche allmählich auch auf die linke Seite übergriff. Am 5. April trat unter lebhaftem Fieber

in der Umgebung der Fistelöffnungen an der linken Ferse Erysipelas auf. Als nach dem Schwinden des letzteren das Fieber nicht nachliess, wurde Thallin. sulphur. 0,05 p. d. gegeben. Bis zum Ausbruch des Erysipels bestand die Behandlung in kalten Umschlägen über die Brust und der Darreichung von Liq. ammon. anis. und Wein. Das Kind befindet sich noch in Behandlung, doch ist bei dem zunehmenden Sinken der Kräfte mit der Abnahme des Körpergewichts der Exitus letalis zu erwarten.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 11. April	7 Uhr	Morgens	128	39,3	44
*	"	2 " Nachmittags	128	40,1	46
"	"	3 " "	126	37,0	46
"	"	6 " "	108	35,2	48
Am 12. April	7 " Morgens		136	39,9	52
*	"	1 " Nachmittags	150	39,8	30
"	"	2 " "	146	37,0	34
"	"	6 " "	116	36,1	32
* Am 13. April	6 " Morgens		140	40,2	42
"	"	7 " "	116	38,2	30
"	"	11 " "	114	36,7	30
*	"	6 " Nachmittags	160	39,6	34
"	"	7 " "	130	36,8	24
"	"	9 " "	110	35,6	—
* Am 14. April	6 " Morgens		130	39,2	28
"	"	7 " "	126	37,9	46
"	"	12 " "	160	38,8	30
*	"	5 " Nachmittags	146	39,4	42
"	"	6 " "	148	38,6	58
* Am 15. April	6 " Morgens		146	39,2	40
"	"	7 " "	116	35,8	42
"	"	11 " "	122	36,4	34

Zwei Male sank innerhalb einer Stunde die Temperatur nur um 0,8—1,3, einmal in drei Stunden um 4,0 und je zwei Male in 4 Stunden um 2,8—3,9 und in 5 um 3,5—3,7.

III. Diphtheritis im Rachen.

1. A. Z., ein Knabe von 5 Jahren, am 3. December 1885 aufgenommen. Diphtheritis im Rachen, Laryngitis crouposa, hochgradige Athemnoth, Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Doppelseitige Bronchitis, keine Albuminurie. Am 7. December begann sich an der linken Seite des Halses ein Drüsenabscess zu entwickeln, welcher am 14. December gespalten wurde. Am 9. December wurde die Canüle entfernt und am 9. Januar der Knabe gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 3. December	7 Uhr	Nachmittags	118	37,9	30
Am 4. December	7 " Morgens		116	37,9	28
"	1 " Nachmittags		118	37,9	30
"	7 " "		120	39	30

			Puls	Temperatur	Respiration	
Am 5. December	7 Uhr	Morgens	124	38,8	30	
"	1 "	Nachmittags	118	37,9	28	
"	7 "	"	112	38	26	
Am 6. December	7 "	Morgens	116	38,1	26	
"	1 "	Nachmittags	116	38	26	
"	7 "	"	118	38,4	28	
Am 7. December	7 "	Morgens	108	38	24	
"	1 "	Nachmittags	108	39,8	26	
*	"	7 "	104	39,4	26	
"	8 "	"	102	37,6	24	
Am 8. December	7 "	Morgens	120	39	32	
*	"	1 "	Nachmittags	140	39,8	38
"	2 "	"	116	38,4	28	
"	7 "	"	130	38,2	42	
Am 9. December	7 "	Morgens	114	38,4	28	
"	1 "	Nachmittags	118	37,6	24	
*	"	7 "	132	39,2	30	
"	8 "	"	120	38,2	28	
Am 10. December	7 "	Morgens	114	38,4	30	
"	1 "	Nachmittags	120	38,4	28	
"	7 "	"	118	38,4	36	
Am 11. December	7 "	Morgens	124	39,1	36	
"	1 "	Nachmittags	126	39,7	40	
"	7 "	"	106	38	32	

Vom 12. December ab bewegte sich die Temperatur, die Frequenz des Pulses und der Respiration innerhalb der normalen Grenzen oder überstieg dieselben nur um ein Geringes.

Die Menge des angewandten Thallin betrug 0,325. Innerhalb einer Stunde wurde die Temperatur herabgesetzt um 1,8—1,4—1,0.

2. M. L., Mädchen von 8 Jahren, wurde am 4. Februar 1886 mit einem Drüsenabscess am Halse aufgenommen, welcher incidirt und mit Jodoformgaze verbunden wurde. Der ganze Verlauf war fieberlos, bis sich am 16. Februar Abends Diphtheritis in den Tonsillen zu entwickeln begann. Keine Albuminurie. Drei Tage später begann dieser Process rückgängig zu werden und am 6. März wurde das Kind geheilt entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 16. Februar	7 Uhr	Nachmittags	112	39,5	20
Am 17. Februar	7 "	Morgens	104	39,2	20
*	"	1 "	Nachmittags	130	40,4
	"	2 "		122	39,6
*	"	7 "	"	130	40,8
	"	8 "	"	106	40
*Am 18. Februar	5 "	Morgens	106	39,6	28
	"	6 "	"	100	38,4
	"	1 "	Nachmittags	88	37,6
*	"	6 "	"	100	39,6
	"	7 "	"	74	38
Am 19. Februar	7 "	Morgens	80	36	20
	"	1 "	Nachmittags	74	37
	"	7 "	"	70	37

Die Menge des verbrauchten Thallin betrug 0,5. Auf der Höhe der Diphtheritis stellte sich seine Wirkung als gering heraus. Am 17. Februar betrug der Abfall der Temperatur innerhalb einer Stunde nur 0,8, und am 18. Februar 1,2 und 0,8. Trotz der intercurrirenden Diphtheritis stieg das Körpergewicht dauernd. Dasselbe betrug:

am 6. Februar: 23 k 600 g
 „ 13. „ 24 „ 200 „
 „ 20. „ 26 „ — „

3. A. N., Mädchen von 8½ Jahren, am 25. Februar 1886 mit Diphtheritis des Velum und der Tonsillen aufgenommen, und am 3. März gesund entlassen. Kein Eiweiss im Urin.

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 25. Februar	7 Uhr	Nachmittags	162	40,6	40
"	8	"	134	39,7	32
"	9	"	132	39	32
* Am 26. Februar	7	Morgens	128	39,8	34
"	8	"	108	37,6	22
*	1	Nachmittags	144	40	46
"	2	"	126	38,6	40
*	6	"	128	39,8	40
"	7	"	124	38,6	30
Am 27. Februar	7	Morgens	116	38,4	24
*	1	Nachmittags	122	39,4	40
"	2	"	96	37,8	32
"	7	"	134	38,4	32

Vom 28. Februar ab nimmt die Krankheit einen fieberfreien Verlauf. Es wurden 0,625 Thallin gereicht. Innerhalb einer Stunde betrug die Abnahme der Temperatur einmal 2,2, zwei Male 1,6 und je einmal 1,4 und 1,2. Am 26. Februar betrug die Pause zwischen den Zeiten, zu welchen die Darreichung dieses Mittels nothwendig wurde, zweimal 5 Stunden.

4. H. L., ein Mädchen von 12½ Jahren, am 8. März 1886 mit Diphtheritis des Velum und der Tonsillen aufgenommen. Kein Eiweiss im Urin. Am 15. März gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 8. März	8 Uhr	Nachmittags	120	40,0	26
"	9	"	106	38,2	26
* Am 9. März	8	Morgens	122	39,4	28
"	9	"	108	38	22
"	1	Nachmittags	112	39	24
*	6	"	114	39,6	30
"	7	"	148	39,2	28
"	10	"	112	38	24
Am 10. März	7	Morgens	108	39,2	24
"	1	Nachmittags	124	39,2	24
"	7	"	102	39	24
Am 11. März	7	Morgens	88	38	16
"	1	Nachmittags	80	37,4	24
"	7	"	90	37,6	24

Es wurden 0,375 Thallin verbraucht. Die Temperatur sank zwei Male innerhalb einer Stunde um 1,8 und 1,4 und einmal innerhalb vier Stunden um 1,6.

5. E. B., ein Mädchen von 1 Jahr 3 Monaten, wird am 7. Januar 1886 aufgenommen. Ausgebildete Rachitis, Klumpfüsse. Am 9. Januar Anlage von Gypsverbänden. Am 15. Januar entwickelt sich Diphtheritis der Tonsillen, nach vier Tagen wird die Krankheit rückgängig und am 23. Januar wird das Kind mit den Verbänden seiner Familie wieder übergeben. In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes war das Kind vollkommen fieberfrei.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 15. Januar	1 Uhr	Nachmittags	138	40,6	38
"	5 "	"	128	39,5	36
"	6 "	"	120	38,4	38
"	7 "	"	120	37,6	36
Am 16. Januar	9 "	Morgens	124	39,4	40
"	10 "	"	128	38,5	46
"	11 "	"	124	37,8	40
"	7 "	Nachmittags	130	38	42
Am 17. Januar	7 "	Morgens	130	38	34
"	1 "	Nachmittags	120	38,4	36
"	7 "	"	130	39	40
Am 18. Januar	7 "	Morgens	118	39,2	30
"	1 "	Nachmittags	124	37,4	36
"	7 "	"	126	38,4	40

In den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 37,7 und 38,5, die Frequenz des Pulses zwischen 112 und 128, die der Respiration zwischen 30 und 38.

Am 15. und 16. Januar wurden innerhalb einer Stunde je zwei Gaben Thallin gereicht, obwohl nach der ersten die Temperatur bereits unter 39 gesunken war. Eine Stunde nach Darreichung der letzteren betrug der Effect beider einmal 1,9 und das andere Mal 1,6. Die Menge des Thallin betrug im Ganzen 0,5.

IV. Scarlatina mit Diphtheritis.

1. E. H., ein Mädchen von 8 Jahren, am 28. November 1885 mit Scharlach und Diphtheritis der Tonsillen aufgenommen und am 4. Januar 1886 gesund entlassen. Keine Albuminurie.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 28. November	7 Uhr	Nachmittags	134	40,2	36
Am 29. November	7 "	Morgens	122	39,7	32
"	2 "	Nachmittags	134	40,2	36
"	8 "	"	118	39,1	30
"	4 "	"	112	38,5	28
"	7 "	"	128	39,9	34
"	8 "	"	114	38,5	28

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 30. November	7	Uhr Morgens	136	40,3	36
*	"	8 " "	120	39,2	32
	"	9 " "	116	38,7	28
*	"	1 " Nachmittags	128	39,9	34
	"	2 " "	118	38,8	30
	"	3 " "	110	38,5	28
*	"	7 " "	132	40,2	36
*	"	8 " "	120	39,1	32
	"	9 " "	112	38,4	28
* Am 1. December	7	" Morgens	130	40,1	34
	"	8 " "	114	38,9	30
	"	9 " "	102	37,5	26
*	"	1 " Nachmittags	124	39,8	32
	"	2 " "	112	38,4	28
	"	3 " "	102	37,6	26
*	"	7 " "	132	40,2	34
*	"	8 " "	122	39,1	30
	"	9 " "	104	37,6	26
* Am 2. December	8	" Morgens	126	39,4	30
	"	9 " "	108	37,9	28
*	"	1 " Nachmittags	124	39,9	32
	"	2 " "	114	38,7	28
	"	3 " "	108	37,9	28
*	"	7 " "	136	40,4	36
*	"	8 " "	122	39,6	32
	"	9 " "	112	38,5	28
* Am 3. December	8	" Morgens	124	39,6	32
	"	9 " "	112	38,4	28
	"	10 " "	104	37,5	26
*	"	1 " Nachmittags	132	40,1	34
*	"	2 " "	120	39,3	32
	"	3 " "	108	38,1	26
*	"	7 " "	118	39,1	30
	"	8 " "	112	38,4	28
* Am 4. December	8	" Morgens	124	39,6	32
	"	9 " "	112	38,5	28
	"	10 " "	112	38,5	28
*	"	1 " Nachmittags	134	40,2	36
*	"	2 " "	128	39,3	32
	"	3 " "	110	38,4	28
*	"	7 " "	132	40,1	34
*	"	8 " "	122	39,1	32
	"	9 " "	108	38,2	28
* Am 5. December	8	" Morgens	130	39,8	34
	"	9 " "	116	38,7	30
	"	10 " "	104	38,2	28
*	"	1 " Nachmittags	124	39,4	32
	"	2 " "	116	38,7	28
	"	3 " "	102	38,2	26
*	"	7 " "	122	39,6	32
	"	8 " "	110	38,2	30
	"	9 " "	100	37,9	28
Am 6. December	7	" Morgens	118	39	28
*	"	1 " Nachmittags	120	39,2	30
	"	2 " "	106	38,1	28
	"	3 " "	100	37,6	26

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 6. December	7 Uhr	Nachmittags	130	40	34
"	8	"	112	38,6	28
"	9	"	102	37,8	26
Am 7. December	7	Morgens	114	38,6	28
"	1	Nachmittags	112	38,6	28
"	7	"	124	39,2	32
"	8	"	112	38,4	28
"	9	"	106	37,8	26
Am 8. December	7	Morgens	108	38,2	26
"	1	Nachmittags	108	38,7	26
"	7	"	122	39,2	30
"	8	"	112	38,5	28
"	9	"	104	37,8	26
Am 9. December	7	Morgens	110	38,2	28
"	1	Nachmittags	118	39	26
"	7	"	124	39,3	28
"	8	"	114	38,6	26.

Vom 10. December ab schwankte die Temperatur zwischen 37,4 und 38,6, die Frequenz zwischen 94 und 120, die der Respiration zwischen 22 und 26.

Die Summe des angewandten Thallin betrug 4,125.

Die Herabsetzung der Temperatur fand statt vier Male innerhalb einer Stunde um 0,7—1,4—1,5—1,9. Innerhalb zweier Stunden wurde eine Senkung der Temperatur beobachtet um 1,1—1,2—1,4—1,5—1—6—1,7—1,8—1,9—2,0—2,6. Die Zeit, bis die frühere Stufe der Fiebertemperatur wieder erreicht oder überschritten wurde, betrug durchschnittlich 5—6 Stunden. In sieben Malen wurden zwei Dosen Thallin im Ablauf einer Stunde gereicht, weil eine Gabe eine ausreichende Antipyrese nicht zu bewirken schien.

2. O. Sch., ein Knabe von 5 Jahren, am 1. April 1886 mit Scarlatina und Diphtheritis der Tonsillen und des Velum aufgenommen. Keine Albuminurie. Am 7. April die diphtherischen Infiltrate ausgefallen. Sieht seiner Entlassung entgegen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 1. April	1 Uhr	Nachmittags	124	38,5	28
"	7	"	132	39,5	30
Am 2. April	7	Morgens	116	38,6	24
"	1	Nachmittags	126	39,7	34
"	7	"	140	39,6	42
"	8	"	124	37,9	30
Am 3. April	7	Morgens	126	38,7	30
"	1	Nachmittags	136	38,9	26
"	7	"	134	39,8	38
"	8	"	132	38,0	38
Am 4. April	7	Morgens	130	39	44
"	1	Nachmittags	138	39	40
"	6	"	140	39,5	38
"	7	"	114	37,9	34

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 5. April	7 Uhr	Morgens	124	39,1	34
*	"	12 "	130	39,2	38
"	"	1 "	126	38	36
*	"	9 "	132	39,5	38
"	"	10 "	120	37,9	32
Am 6. April	7 "	Morgens	114	38,4	26
"	"	1 "	126	38,8	36
"	"	7 "	132	38,9	30
Am 7. April	7 "	Morgens	110	38,4	26
*	"	12 "	104	39,2	30
"	"	1 "	108	38,2	32
"	"	7 "	118	38,5	28
Am 8. April	7 "	Morgens	106	38,0	26
"	"	1 "	114	38,5	30
"	"	7 "	106	38,0	26

Vom 9. April ab verläuft die Krankheit ohne Fieber. Es wurde 0,75 Thallin verbraucht. Die Temperatur sank jedes Mal nach Verabreichung dieses Mittels innerhalb einer Stunde um 1,0—1,8, im Durchschnitt um 1,6. Nur an einem Tage, am 5. April musste die Gabe wiederholt werden und zwar nach Verlauf von 9 Stunden.

V. Morbilli.

G. M., ein Knabe von 8 Jahren, am 28. November 1885 mit einfachen Masern aufgenommen und am 25. Dezember gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 28. November	7 Uhr	Nachmittags	138	39,4	36
Am 29. November	7 "	Morgens	140	38,9	42
*	"	12 "	138	39,7	46
"	"	1 "	144	38,5	40
"	"	2 "	124	38,5	42
*	"	6 "	128	39,8	42
"	"	7 "	128	38,8	42
"	"	8 "	124	38,4	44
Am 30. November	7 "	Morgens	120	38,4	34
"	"	1 "	134	38,8	38
"	"	7 "	104	38,3	30

Vom 1. December ab verläuft die Krankheit ohne Fieber. Die Menge des gereichten Thallin beträgt nur 0,25. In zwei Malen sank die Temperatur innerhalb einer Stunde um 1,0—1,2.

Fassen wir die Wirkungen des Thallin in den von mir behandelten Fällen zusammen, so ergibt sich zunächst, dass dies Mittel, obgleich sein Geschmack nicht gerade angenehm ist, in den bei weitem meisten Fällen ohne Widerstreben nur in Wasser gelöst genommen wurde. Nur ausnahmsweise wurde Uebelkeit und Erbrechen, Durchfälle dagegen nie beobachtet. Nach der Darreichung des Mittels beginnt die Temperatur,

nicht selten unter Eintritt einer mässigen Cyanose, schnell zu sinken. Kurze Zeit, nachdem sich dieser Process eingeleitet hat, beginnt in der Regel ein reichlicher Sch weiss auszubrechen, welcher nach meinen Beobachtungen beträchtlicher ausfällt, als man ihn nach Gebrauch neuerer Antipyretica zu finden gewohnt ist. Die Entfieberung leitet sich durch Thallin sehr schnell ein. Im Durchschnitt habe ich eine Stunde nach Darreichung des Mittels die Temperatur innerhalb ihrer normalen Grenzen oder wenigstens unter 39 gesunken gesehen. Seltener waren zwei oder drei bis fünf Stunden nothwendig, um diese Wirkung hervorzubringen. Dass vereinzelt dies Mittel nach Ablauf einer Stunde kein Sinken der Temperatur hervorrief und dann die Gabe wiederholt werden musste, oder dass in derselben Zeit in dem Fall von Phthisis und Gangraena pulmonum die Temperatur einmal um 0,1 stieg, diese Fehlschläge theilt dies Mittel mit den anderen Antipyretica. Durchschnittlich haben wir die Temperatur durch Thallin um 1,5—2,9 sinken sehen. In einzelnen Fällen ging dieselbe um 3,0—4,6 herunter, in anderen erreichte die Abnahme nicht ganz einen Grad oder etwas darüber. Abgesehen davon, dass der Erfolg des Mittels entschieden von der individuellen Beschaffenheit des Kranken beeinflusst wird, spielt auch die Art der Krankheit dabei eine wesentliche Rolle. Die beträchtlichste Herabsetzung des Fiebers habe ich bei Typhus und bei Erkrankungen der Respirationsorgane beobachtet. Bei Diphtheritis, Scarlatina und Morbilli war der Effect des Thallin im Ganzen ein geringerer. In den angeführten Typhusfällen betrug die mittlere Abnahme 1,5—2,9, die höchste 3,0—4,0. Noch beträchtlicher stellte sich die letztere in den Fällen, in welchen die Respirationsorgane erkrankt waren. Sie erreichte hier 3,0—3,8 und einige Male 4,0—4,4—4,6. Es zeichnen sich in dieser Beziehung die Fälle II, No. 7 und 8 aus. Der erstere betrifft ein Mädchen von 13 Jahren mit Lungenphthise, welche p. d. 0,125 Thallin erhielt. Der zweite war ein Knabe von 3 Monaten mit verbreiteter Bronchopneumonie, welchem p. d. 0,05 dieses Mittels gereicht wurde.

In ganz seltenen Fällen wurde bei schnellem Wiederaufsteigen der Temperatur ein ausgesprochener Schüttelfrost und Cyanose beobachtet. Die Zeit, welche seit der Darreichung des Thallin verstrichen war, bis zu dem Termin, an welchem das Fieber wieder eine solche Höhe erreicht hatte, dass eine erneute Gabe nothwendig geworden war, variirte ausserordentlich. Meistentheils betrug dieselbe 2—3, seltener 4—6 Stunden. Dass im Ablauf der Krankheit dieselbe in der Regel immer grösser wurde, ist selbstverständlich. Die Frequenz des Pulses und der Respiration, das An- und Absteigen derselben hielt

in der Regel gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur, doch kamen auch Ausnahmen hiervon vor, deren Grund nicht näher erklärt werden kann.

Nach den vor mir und Anderen gemachten Beobachtungen ist das Thallin als ein sicheres Antipyreticum anzusehen, dessen Gabe nach der Individualität und der Krankheit bemessen werden muss. Dass die durch Thallin bewirkte fieberfreie Zeit nur kurz, einige Stunden, währte und dann bald eine Wiederholung des Mittels nothwendig wurde, lässt die Wirkung desselben weniger nachhaltig erscheinen im Vergleich zu mancher anderen Antipyretica, wenngleich die Herabsetzung der Temperatur in völlig prompter und ausreichender Weise von Statten ging. Einen entschiedenen Vorzug aber vor anderen ähnlichen Mitteln bietet das Thallin dadurch, dass Nebenwirkungen im kindlichen Alter so selten und in völlig unschädlicher Weise auftreten.

II.

Beobachtungen über die Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderspital zu Basel.

Von

KARL BECK,

pract. Arzt in Hochdorf, Kanton Luzern.

Das klinische Material der vorstehenden Arbeit bilden 247 Fälle von Knochenbrüchen. Es sind dies sämtliche Fracturen, welche während der Jahre 1870 bis und mit 1885 im Basler Kinderspital zur Behandlung kamen. Sie vertheilen sich auf 233 Kinder, welche zum grössern Theil im Spital selbst verpflegt, zum kleinern Theil poliklinisch behandelt wurden.

Die Arbeit hat den Zweck, zur Frage von der Prädisposition zu Knochenbrüchen bei Kindern, zur Statistik derselben, zum klinischen Bilde einiger interessanteren Formen etc. einen kleinen Beitrag zu liefern.

Die Anregung zu dieser Arbeit gab mir Herr Professor Dr. Hagenbach-Burkart, der auch die Güte hatte, mir die Krankengeschichten des Kinderspitals zur Verfügung zu stellen und mich mit seinem Rathe freundlichst zu unterstützen. Ihm sei dafür an dieser Stelle bestens gedankt.

Allgemeiner Theil.

Prädisposition zu Knochenbrüchen im Kindesalter.

Es ist eine anerkannte Thatsache, dass Knochenbrüche während des kindlichen Alters relativ ebenso häufig vorkommen, wie in den späteren Lebensphasen.¹⁾ Nach Gurlt²⁾ ist die Zahl der Fracturen im ersten Decennium des Lebens nahezu gleich gross, wie im dritten, wo doch die vielfachen Gefahren schwerer Arbeit eine so ausserordentlich ergiebige Gelegen-

1) Guersant, Notizen über chirurgische Pädiatrik, aus dem Französischen von Dr. Rehm. 1869. S. 14.

2) Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen I. S. 11 ff. u. S. 145.

heit zur Entstehung von Knochenbrüchen geben. Um sich diese Thatsache zu erklären, ist es nöthig, sich die physikalischen, anatomischen und histologischen Eigenthümlichkeiten kindlicher Knochen vorzuführen, die beim Mechanismus von Continuitätstrennungen in Betracht kommen. Man findet dabei, dass einige, dem kindlichen Knochensystem vorzugsweise zukommende Eigenschaften der Entstehung von Knochenbrüchen sehr ungünstig sind, während andere sie wieder in hohem Grade erleichtern.

Als physikalische Eigenthümlichkeit kommt in erster Linie in Betracht die hochgradige Elasticität kindlicher Knochen. Hamilton¹⁾ hat experimentell nachgewiesen, dass jugendliche Knochen bis zu verhältnissmässig hohem Grade gebogen werden können und nach Aufhören des biegenden Druckes rasch wieder ihre ursprüngliche Form annehmen. Diese Elasticität ist bei Neugeborenen am grössten. Es sind daher auch beträchtliche Eindrücke am Schädel der letzteren möglich, ohne dass Fissuren entstehen, — eine Beobachtung, die man am Schädel Erwachsener nie gemacht hat. Doch kommen unter den einzelnen kindlichen Individuen selbst grosse Differenzen in der Knochenelasticität vor. So konnte Bruns²⁾ zum Beispiel bei seinen bekannten Schraubstockversuchen den Schädel eines Erwachsenen um 15 mm zusammendrücken, ehe ein Bruch entstand, während der Schädel eines zwölfjährigen Knaben eine Fractur der Basis schon bei einer Verkleinerung desselben Durchmessers um 5 mm erhielt.

Die angeführten Versuche von Hamilton beziehen sich auf eine Gewalteinwirkung, die rechtwinklig zur Längsaxe der langen Röhrenknochen wirkt. Eine gleiche, bedeutende Elasticität, wie dort, besitzt der kindliche Knochen auch in seiner Längsrichtung. Sie wird bedingt durch die im frühen Kindesalter noch knorpeligen Epiphysen und Gelenke. Beim Neugeborenen sind ja die grossen Gelenke, wie das Hüftgelenk³⁾, noch ziemlich lange ganz knorpelig. Diese Elasticität in der Längsrichtung ist ein besonders wichtiges Schutzmittel gegen indirecte Fracturen. Die Gewalt, die sich durch ein oder mehrere Gelenke und zudem durch die elastischen Epiphysen fortpflanzen muss, wird leicht gebrochen. Bei älteren Kindern freilich, wo die Epiphysen nur noch eine ganz dünne Knorpelschicht haben, findet eine Fortleitung des

1) v. Wahl, Krankheiten der Knochen und Gelenke; bei Gerhardt: Handb. der Kinderkrankheiten, VI. Bd. 2. Abth. S. 396.

2) Beely, Krankheiten des Kopfes im Kindesalter; bei Gerhardt, VI. Bd. S. 14.

3) Henke, Zur Anatomie des Kindesalters, bei Gerhardt, I. Bd. 1877. S. 284.

Stosses gerade so vollkommen statt, wie beim ausgewachsenen Knochen.¹⁾

Entsprechend ihrer hochgradigen Elasticität haben die kindlichen Knochen auch eine viel grössere Zähigkeit, als diejenigen Erwachsener. Daher sind unvollständige Brüche bei Kindern viel häufiger. So finden wir bei unseren 18 Claviculafracturen 3, also $\frac{1}{6}$, die bloss als Infracturen aufzufassen sind, ohne dass dabei Rachitis im Spiel gewesen wäre. Einen eigentlichen Gegensatz zu dieser Zähigkeit kindlicher Knochensubstanz bildet ein gewisser Grad von Sprödigkeit bei den Knochen Erwachsener. Bei letzteren ist das Gewebe viel fester und dichter. Die Compacta überwiegt die Spongiosa, während im Knochen der Kinder das spongiöse Gewebe verhältnissmässig reichlicher vertreten ist. So sind selbst im Femur des Neugeborenen diejenigen Partien, die später dem Markraume weichen müssen, noch mit Spongiosa gefüllt. Dadurch ist die dem kindlichen Knochengewebe eigenthümliche Zähigkeit bedingt.

In Anbetracht dieser Eigenschaften der Elasticität und Zähigkeit kindlicher Knochen sollte man eigentlich annehmen, dass Fracturen bei Kindern weniger häufig sein würden als bei Erwachsenen. Wir haben aber gesehen, dass die Häufigkeit der Knochenbrüche im ersten Decennium des Lebens fast ebenso gross ist, wie im dritten, das die grösste Frequenz aufweist. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich, wenn wir folgende Verhältnisse in Betracht ziehen. Vor allem ist das Knochengewebe Erwachsener viel fester als dasjenige von Kindern. Dass das wirklich so sein muss, lässt sich schon a priori aus den histologischen Unterschieden des kindlichen und erwachsenen Knochengewebes beweisen. Abgesehen von dem bereits berührten Verhältniss zwischen spongiöser und compacter Substanz hat C. Ruge²⁾ durch mehr als 50 genaue Messungen bewiesen, dass die Knochenkörperchen im jugendlichen Alter viel dichter und zahlreicher sind, als in späteren Altersperioden. Während sie zum Beispiel bei neugeborenen Kindern $11,2 \mu$ Distanz in der Breitenrichtung hatten, betrug die Entfernung in derselben Richtung bei einem 14jährigen Kinde schon bis $19,8 \mu$, bei einem 49jährigen Individuum $25,2 \mu$. Aehnliche Resultate ergaben sich in der Längs- und Dickenrichtung der Kerne.

Dieses zahlreichere Vorhandensein der Knochenkörperchen

1) Gurlt l. c. I. Bd. S. 145.

2) C. Ruge, Ueber cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachsthum. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie 1870. Bd. 49. S. 237. — F. Busch, Die Verkürzung ausgewachsener Röhrenknochen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 609.

bedingt eine geringere Festigkeit des Gewebes, denn sie sind ja mit Plasma und einer Zelle erfüllte Lacunen, also mikroskopische Hohlräume, deren bedeutend vermehrte Zahl die Stützsubstanz des Körpers naturgemäss in ihrer Festigkeit beeinträchtigen muss. Die Intercellularsubstanz ist es, welche die Festigkeit bedingt. Nach C. Ruge¹⁾ nimmt aber die Intercellularsubstanz in constantem Verhältniss mit dem Alter zu.

Naturgemäss sind auch die Knochen der Kinder viel zarter als diejenigen Erwachsener, und wo die centralen Markräume bereits wirklich ausgebildet sind, erscheinen sie verhältnissmässig viel grösser als im spätern Lebensalter.

Endlich ist die Prädisposition der Kinder zu Knochenbrüchen auch hauptsächlich mitbedingt durch das häufige Hinfallen der Kleinen, das seinen Grund hat in der geringen Muskelkraft, in den kindlichen Spielen, dem vielen Rennen, Jagen und der kindlichen Unbedachtsamkeit.

Bei dieser sozusagen physiologischen Prädisposition des kindlichen Knochengewebes zu Continuitätstrennungen findet sich auch ein physiologisch begründetes Heilmittel im Organismus der Kinder niedergelegt. Es besteht einerseits in dem reichlichen Ernährungsstrom des jugendlichen Skeletts, andererseits dem so häufigen Vorkommen unvollständiger Brüche, das der Pathologie des Kindesalters fast einzig angehört. Das jugendliche Knochengewebe ist viel saftreicher als das später gebildete, was nach F. Busch²⁾ schon a priori sehr wahrscheinlich erscheint. Diese wahrscheinliche Voraussetzung hat C. Ruge durch seine bereits erwähnten Messungen an den Knochenlacunen unwiderlegbar bewiesen.

Wie von einer physiologischen, so können wir noch vielmehr von einer pathologischen Prädisposition des kindlichen Knochensystems zu Fracturen sprechen. Es ist dies die pathologische Knochenbrüchigkeit, die sogenannte Osteopsathyrosis. Uns liegt ferne, hier alle krankhaften Gewebsveränderungen anzuführen, welche überhaupt zu Knochenbrüchen prädisponiren. Unsere Aufgabe in dieser Hinsicht ist es bloss, jener Momente zu gedenken, welche für das kindliche Alter vorzugsweise vor anderen Lebensstadien von Bedeutung sind.

Hierher gehört vorerst die angeborene abnorme Knochenbrüchigkeit, sowie die Knochenbrüchigkeit aus anatomisch überhaupt nicht nachgewiesenen Ursachen. Aus der diesbezüglichen Zusammenstellung der bekannt gewordenen Fälle von Gurlt³⁾ geht hervor, dass diese Zustände fast ausschliesslich

1) Ruge l. c. S. 240.

2) F. Busch l. c. S. 609.

3) Gurlt l. c. S. 147 ff.

dem Kindesalter angehören. Indessen sind alle diese Fälle unter die medicinischen Raritäten zu rechnen.

Schon von etwas grösserer praktischer Bedeutung ist die Knochenbrüchigkeit in Folge von Caries und Necrose. Gurlt¹⁾ zählt die Fälle von Spontanfracturen in Folge der genannten Zustände zwar zu den „grössten Seltenheiten“. Er kennt im Ganzen bloss acht Fälle, von denen drei ins Bereich des Kindesalters gehören. Wenn man nun bedenkt, dass die tuberculösen Knochenaffectionen gerade im Kindesalter die Grosszahl ihrer Opfer fordern,²⁾ so ist obiges Ergebniss etwas auffällig. Aus einem Material von 36,148 während eines Zeitraumes von 20 Jahren im Jenner'schen Kinderspital in Bern behandelten Kindern hat Herr Professor Demme³⁾ berechnet, dass 1932 = 5,3% sämmtlicher Patienten an Tuberculose litten. Als primäre klinische Manifestation derselben figurirt die Knochen- und Gelenktuberculose mit 42,5% an erster Stelle. Uns ist daher die Ansicht von R. Volkmann⁴⁾ ganz einleuchtend, dass man irrhümlicher Weise spontane Fracturen als äusserst seltenes Ereigniss bezeichne. „Infracturen, aber auch vollständige Fracturen selbst mit bedeutender Verschiebung oder Achsendrehung der Fragmente sind nach Necrose doch recht häufig. In den letzten $\frac{3}{4}$ Jahren sah Referent allein vier Fälle. In jeder Sammlung fast finden sich solche Präparate.“

Dass diese Art der Knochenbrüche wirklich vorzugsweise dem Kindesalter angehört, beweist die Zusammenstellung von O. Volkmann⁵⁾, nach welcher von 24 publicirten Fällen 14 das Kindesalter bis zum 15. Lebensjahr betreffen. Das Knochengewebe wird dabei durch eine rareficirende Ostitis durchtrennt, d. h. die Zerstörung desselben geschieht nicht bloss durch ulcerösen Zerfall, sondern gleichzeitig dadurch, dass es von wucherndem Granulationsgewebe verdrängt wird. Specielle Symptome können ganz fehlen. Eine geringfügige äussere Veranlassung kann dazu den Anstoss geben.⁶⁾

Im Kinderspital zu Basel wurde diese Art der Fractur nicht beobachtet.

1) Gurlt l. c. S. 195 ff.

2) Vergleiche König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. S. 37, §. 21 ff.

3) Demme, 20. medicinischer Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern etc.; recensirt in der Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 219.

4) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin. 1868. II. Bd. S. 366.

5) O. Volkmann, Ueber Spontanfracturen der Röhrenknochen bei Caries und Necrose, Inaug.-Diss. Halle. 1874.

6) Id. S. 9.

Die wichtigste prädisponirende Ursache zu Knochenbrüchen bei Kindern ist die Rachitis. Nach Guersant¹⁾ fallen von den 70—80 Fracturen, die jährlich im Hôpital des Enfants-Malades in Paris behandelt werden, ungefähr ein Drittel auf rachitisch erkrankte Kinder. Von unseren 233 an Fracturen behandelten Kindern sind bloss 18 ausdrücklich als rachitisch angegeben, also bloss 7,73%. Diese Zahl repräsentirt natürlich nicht für Basel die Häufigkeit der Rachitis im allgemeinen. Als solche wäre sie viel zu niedrig.

Von unsern diesbezüglichen Fracturen entfallen:

- 12 auf den Oberschenkel,
- 1 auf die Ulna,
- 1 auf Radius und Ulna,
- 1 auf die Clavicula.

Diese Frequenzangaben mögen vielleicht etwas zu tief gegriffen sein, indem möglicherweise die Complication mit Rachitis in den Krankengeschichten nicht immer ausdrücklich verzeichnet ist. Aber auch dann ist damit doch sicher festgestellt, dass bei uns die rachitischen Fracturen bei weitem nicht so häufig sind, wie anderwärts. Auch unsere Zahl für die sonst so häufigen rachitischen Infracturen ist verschwindend klein. Es mag dies vielfach daher kommen, dass die rachitischen Infracturen leichtern Grades meist nicht als solche, sondern allgemein bloss als Rachitis behandelt wurden.

Die Begründung der Rachitis als prädisponirender Ursache zu Knochenbrüchen liegt in der Schwäche der Knochen sowohl als der Muskeln.

Durch den rachitischen Process²⁾ wird das Resorptionsgebiet der Osteoklasten im ganzen Skelett vergrössert. Dadurch tritt bei den Röhrenknochen Osteoporose der Corticalis ein. In der Spongiosa werden die Knochenbälkchen dünner und schwinden zum Theil ganz. An ihre Stelle tritt ein osteoides, kalkloses Gewebe. Letzteres weist ein dem normalen Knochen analoges Balkensystem auf, das aus einer faserigen Grundsubstanz und verhältnissmässig grossen Knochenkörperchen und Zellen in schwankender Zahl besteht. Solches Gewebe bildet sich sowohl an den Epiphyse nlinien, als auch vom Periost aus. Es ist sehr gefässreich, schwammig, gegen Fingerdruck ziemlich resistent, mit dem Messer jedoch leicht schneidbar. Wo der alte Knochen in ausgedehnter Masse resorbirt ist, kann auch der noch vorhandene leicht zerschnitten

1) Gurlt l. c. S. 169.

2) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Theil. S. 1046 ff.

werden. Analoge Störungen der Verknöcherung lassen sich auch in den epiphysären Partien nachweisen. An der Ossificationsgrenze fehlt die Verkalkungszone. Die Knorpelwucherungszone ist pathologisch vergrössert, und vom Knochenmark aus wachsen abnorme Markräume in den Knorpel hinein.

Die hiermit kurz angedeuteten histologischen Knochenveränderungen erklären genügend die grosse Disposition rachitisch erkrankter Kinder zu Fracturen und Infracturen. Nun aber ist die Rachitis zugleich eine Allgemeinerkrankung; es werden auch die Muskeln mit in den Kreis pathologischer Veränderungen gezogen. Sie erleiden eine bedeutende Schwächung. In Folge dessen können die Patienten bei vorkommenden Gewalteinwirkungen diesen weniger Widerstand entgegensetzen.

Ein Unterschied in der Heilungsdauer lässt sich auch bei unseren rachitischen Fracturen gegenüber den anderen nicht constatiren.

Dies sind die pathologischen Zustände, die bisher so ziemlich allgemein als prädisponirende Ursachen zu Knochenbrüchen bei Kindern betrachtet wurden. Wir möchten ihnen noch eine neue Classe beifügen. Es sind dies die chronischen Entzündungen der grossen Gelenke, und in erster Linie haben wir hier das Knie- und Hüftgelenk im Auge. Wir wollen nun zuerst die Krankengeschichten kurz skizziren, auf die sich unsere diesbezüglichen Beobachtungen stützen, und nachher unsere Aufstellung auch theoretisch begründen.

1) Am 21. November 1870 trat das vierjährige Mädchen Louise Röthlisberger wegen Schwellung und Eiterung in der rechten Unterkiefergegend, sowie einer Geschwulst in der linken Hüftgelenksregion ins hiesige Kinderspital ein. Beide Affectionen sollen sich seit Mitte des letzten Juli her datiren. In dem weitem sehr langwierigen Krankheitsverlauf stellte sich die Affection des Kiefers als „*Caries mandibulae*“ heraus, die nach langer Eiterung und Entfernung mehrerer necrotischer Knochenstücke erst im September 1871 ganz zur Heilung gelangt war.

Das Leiden in der linken Hüftgegend war sogleich als *Coxitis* erkannt worden.

Beim Eintritt in das Spital war das Hüftgelenk schmerzhaft, aber nicht geschwollen. Ueberhaupt konnte man äusserlich nicht viel sehen. Die Behandlung geschah sofort mit Gypsverbänden und innerlich Syrupus ferri iod. etc.

Vom 25. November bis 10. December 1870 machte das Kind während seiner Spitalbehandlung einen Scharlach durch, nachher stellte sich vorübergehend Otorrhoe ein, an der es schon früher gelitten hatte.

Am 22. Mai 1871 bemerkte man zum ersten Mal an der linken Hüfte in der Tiefe deutliche Fluctuation. Jodanstrich.

Am 22. Juni findet man beim Wechsel des Gypsverbandes über dem linken Trochanter eine deutlich fluctuirende Geschwulst, sowie eine Verkürzung der linken untern Extremität um $1\frac{1}{2}$ cm.

28. Juni: Eröffnung des Abscesses, Entleerung von circa 50 gr serös-eitriger, klumpig-fetziger Flüssigkeit. Anlegung eines Lister'schen Verbandes. Bei späteren Verbandwechseln entleert sich noch mehrmals ziemlich viel Eiter, und im September ist der Abscess ausgeheilt.

Am 18. September werden die Gypsverbände gänzlich weggelassen. Der Trochanter ist verdickt, geringe Anschwellung in der linken Inguinalgegend. In Narkose untersucht: Freie Beweglichkeit des Hüftgelenks, keine Crepitation.

4. October: Gehversuche. Das Bein scheint stark verkürzt, Gehen schmerzhaft, Bein etwas geschwollen. Wieder Gypsverbände.

18. November: Gypsbehandlung wird wieder sistirt. Empfindlichkeit nicht mehr vorhanden.

26. November: Steht auf, kann mit Hilfe der Hände um den Tisch herumgehen.

7. December: Fällt beim Spielen mit dem Bettnachbar aus dem Bett. Linkes Bein nachher sehr empfindlich. Untersuchung ergibt eine Querfractur des linken Femur im untern Drittel, ziemlich dicht über dem Gelenkknollen; deutliche Crepitation und ausgiebige abnorme Beweglichkeit. Zuerst Nothverband und am 8. December Gypsverband mit Beckengürtel.

13. Januar 1872: Gypsverband weg. Gute Consolidation.

Vom 8. Februar an wegen Verkürzung der linken Extremität: Extension; steht aber täglich auf und geht etwas herum. Im Bett wieder Extension.

28. Februar: Glitscht am Tisch aus, kann aber noch aufgefangen werden. Seither am rechten Knie sehr empfindlich. Keine Fractur.

Wird am 22. April mit, wie sich fast zwei Jahre später wieder herausstellte, ausgeheilte Coxitis entlassen.

2) 1883. Ein kränklicher Knabe von $5\frac{1}{12}$ Jahren fällt auf ebener Erde und bricht sich den rechten Oberschenkel im untern Drittel. Er hatte vorher längere Zeit an Coxitis gelitten, die seit einigen Wochen mit theilweiser Ankylose geheilt ist. Ausgang der Fractur in Heilung nach 39 Tagen.

3) Thommen, Bertha, $4\frac{1}{12}$ Jahre alt. Eintritt den 2. December 1884. Vor 14 Tagen wurde links Hinken bemerkt. Seit acht Tagen Schwellung des rechten Knies. Sonst immer gesund, mit Ausnahme einer Augenentzündung vor sechs Monaten.

Status beim Spitaleintritt: Mässiger Ernährungszustand. Am rechten und linken Knie nichts Abnormes zu bemerken.

Linke Hüftgegend etwas geschwollen etc. Lordose der Lendenwirbelsäule. Bei Bewegungen des Beines im Hüftgelenk geht das Becken etwas mit. Gelenkgegend nicht sehr schmerzhaft bei Druck.

Diagnose: Linkseitige Coxitis, Behandlung mit Volkmann'scher Extension. Steht täglich mit Taylor'schem Verband auf.

So wird die Behandlung fortgeführt bis zum 13. October 1885. An diesem Tage wird zum ersten Mal eine Schwellung und Fluctuation an der Vorderfläche des linken Oberschenkels bemerkt, die nach einiger Zeit bereits kleinapfelgross ist. Eine Probepunction am 3. November ergibt dünnflüssigen Eiter.

10. November: Untersuchung in Narkose. Bei rotirenden Bewegungen bemerkt man deutliche Crepitation im Hüftgelenk. Trochanter ist verdickt. Es wird nun sofort zu linksseitiger Hüftgelenkresection geschritten. Eröffnung des Abscesses. Resection des Knochens unterhalb der Trochanteren.

Auf einmal zeigt sich nun während der Operation Crepitation an der unteren Epiphyse des Oberschenkels. Es wird eine Fractur constatirt, die möglicherweise von der, immerhin sehr schonlichen, Untersuchung herrührt. — Extensionsverband mit Gyps bis zur Mitte des Oberschenkels.

28. December. Wieder Abscess auf der Vorderfläche entleert. Die Heilung der früheren Operationswunden geht gut von Statten. Fractur heilt ohne Schwierigkeit.

4) 1870. Schäublin, Fritz, 7 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren links an Tumor albus genu. Während 7 Monaten trug er deswegen Gypsverbände, mit denen er immer herumgegangen ist. Seit letztem August ohne Gypsverband. In der Folgezeit fing das Knie wieder an sich etwas zu krümmen und beim Gehen zu schmerzen. Dennoch ging Patient beständig herum. Geschwulst am Knie ist nie aufgebrochen.

Am 21. December 1870 fällt Patient auf ebenem Boden und bricht sich den linken Oberschenkel, worauf er ins Spital verbracht wird. Hier constatirt man eine Querfractur in der Mitte des linken Oberschenkels. Starke Crepitation, bedeutende Dislocation der Fragmente. Anschwellung nicht sehr ausgesprochen. Knie derselben Seite geschwollen, etwas flectirt, versteift, doch leicht streckbar. Behandlung: Gypsverband bei völliger Reduction der Fractur in gestrecktem Knie, so dass keine Verkürzung vorhanden.

14. Februar 1871. Abnahme des Gypsverbandes, Fractur vollständig geheilt. Mässiger Callus. Weiterbehandlung des Tumor albus mit Gypsverbänden.

5) 1882. Wieland, Matthias, 4 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, leidet seit mehreren Monaten an rechtsseitigem Tumor albus genu. Am 24. Mai fällt er vom Tisch auf den Boden und bricht sich den rechten Oberschenkel in der Mitte. Heilung unter Gypsverband mit Beckengürtel nach 37 Tagen. Weiterbehandlung des Tumor albus mit Wasserglas- und Gypsverbänden.

6) 1885. Isenegger, Fritz, 7 $\frac{3}{4}$ Jahre alt. War seit einem Jahre an Tumor albus erkrankt und poliklinisch mit Soolbädern, graner Salbe, Einreibungen behandelt worden. Am 2. März 1885 trat er zum ersten Mal ins Spital, wo wegen winkliger Ankylose die Streckung des Kniegelenks vorgenommen werden musste. Am 25. April wurde er mit einem Gypsverband nach Hause entlassen.

Den 19. September gleitet er auf dem Trottoir aus und bricht sich den rechten Oberschenkel. Ins Spital verbracht, constatirt man eine Fractur in der Mitte. Knie diffus geschwollen. Epiphysenenden der Knochen etwas verdickt. Schwellung des rechten Oberschenkels, besonders auf der Innenseite. Passive Beweglichkeit im Knie sehr herabgesetzt. — Gypsverband.

24. October. Gypsverband entfernt. Guter Callus. Weiterbehandlung des Tumor albus mit Ignipunctur des Knochens und Gypsverbänden.

Bei allen diesen Fällen und besonders beim Fall Thommen ist die Veranlassung zur Oberschenkelfractur eine sehr geringfügige. Immerhin kommen Oberschenkelbrüche aus ähnlichen Ursachen auch bei ganz gesunden Kindern vor. Bei unsern Kranken fällt aber ausserdem die Unsicherheit in Betracht, mit der solche Kinder auf ihrer erkrankten Extremität stehen und gehen, ein Umstand, der schon an sich eher für als gegen eine erhöhte Disposition zu Knochenbrüchen sprechen würde.

Zudem ist anzunehmen, dass die Kranken beim Straucheln, oder im Momente, wo sie fallen, instinctiv sich eher auf die gesunde Extremität stützen als auf die kranke, dass also der gesunde Oberschenkel eher brechen müsste, als der kranke. Die Fractur befindet sich aber bei allen unsern Patienten, die an primärem Gelenkleiden erkrankt sind, an der primär erkrankten Extremität.

Was ist nun die Ursache dieser Erscheinung? In Beantwortung dieser Frage werden wir folgenden Gedankengang einhalten.

Durch das primäre Gelenkleiden tritt eine Atrophie der Knochen an der entsprechenden Extremität, vor Allem bei Erkrankungen des Hüft- und Kniegelenks am Femur, ein. — Atrophie eines Knochens bedingt nun aber *ceteris paribus* erhöhte Brüchigkeit desselben. — Also verursacht das primäre Gelenkleiden eine erhöhte Knochenbrüchigkeit.

Es ist eine klinisch durchaus begründete Thatsache, dass Extremitäten jugendlicher Individuen, an denen ein grosses Gelenk entzündet gewesen ist, sehr häufig verkürzt bleiben. In der Regel führte und führt man dies auf theilweise oder gänzliche Zerstörung der Epiphysenlinien zurück¹⁾. Diese Ansicht ist für die Grosszahl der Fälle in dem Sinn berechtigt, dass man die Beeinträchtigung des epiphysären Knochenwachstums bloss als eine der verschiedenen thatsächlichen Ursachen der genannten Verkürzung betrachtet. Es giebt ja sehr wenige chronische Gelenkentzündungen, besonders tuberculöser Natur, wo die Gelenkknochen nicht in grösserem oder geringerem Masse mitergriffen sind. Zumal im kindlichen Alter beginnen die meisten chronischen Gelenkaffectionen primär am Knochen selbst, wie Hüter²⁾ dies von den Coxitiden constatirt. So ist es denn sehr naheliegend, obgenannte Verkürzung theils auf einen Substanzverlust des Knochens selbst durch entzündliche und necrotische Processe oder eine eventuelle Resection, theils auf eine Beeinträchtigung der Apposition in den Epiphysen zurückzuführen. Wir haben aber noch eine dritte Ursache dafür anzunehmen, nämlich die Atrophie am Skelett der betreffenden Extremität.

Es ist eine längst bekannte Beobachtung, dass nach primären Gelenkleiden Atrophien an den verschiedensten Geweben der erkrankten Extremität sich zeigen. Wir möchten hier vorerst auf die cutanen Atrophien hinweisen. J. Wolff³⁾

1) J. Wolff, Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 422.

2) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten II, S. 608.

3) J. Wolff, Langenbeck's Archiv für klin. Chir. 20. Band 1877, S. 790 ff. — Id., Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 451.

hat letztere hauptsächlich nach Schussverletzungen der Gelenke und bei Caries beobachtet. Seine diesbezüglichen Beobachtungen stützen sich auf die spätere Untersuchung sämmtlicher in den letzten Feldzügen rescirten Berliner Invaliden, sowie einer grossen Zahl von chronisch-tuberculösen Gelenkentzündungen. Er constatirte Verdickungen und ödematöse Schwellungen der Haut, Trockenheit derselben, Veränderungen ihrer Pigmentirung, fetzen- und kleienförmige Abschuppung ihres Epithels, Verschwinden der Poren und Hautfalten, Auftreten von Glanzhaut, Veränderungen im Haarwuchs, Nagelbrüchigkeit, Furchungen der Nägel, Krallenbildungen u. s. w. Diese Störungen sind offenbar theilweise Hypertrophien, theilweise Atrophien. Wolff bemerkt ausdrücklich, dass sie sich der „Gelenkcaries“ auch ohne Resection des Gelenks beigesellen.¹⁾ Sie sind um so ausgeprägter, je grösser die Inactivität der betreffenden Extremität, je ungünstiger das functionelle Resultat der vorausgegangenen Gelenkserkrankung ist.

Noch viel auffallendere trophische Störungen treten am Muskelsystem auf. Interessant sind in dieser Beziehung Beobachtungen von Charcot und Valtat. Ersterer fand nach einer verhältnissmässig geringfügigen Kniegelenkscontusion eine enorme Atrophie des Quadriceps, welche nach Beseitigung der Kniegelenkentzündung noch lange Zeit hindurch bestehen blieb.²⁾ Valtat³⁾ beobachtete nach den verschiedensten acuten und chronischen und auch traumatischen Gelenkentzündungen äusserst rasche Atrophie der betreffenden Extremität. Ein gewisser Grad von Atrophie ist bei solchen Affectionen so häufig, dass man nach seiner Ansicht sich fragen muss, ob man jene nicht als Complication oder als gewöhnliches Symptom der Gelenkkrankheiten betrachten muss. Die Atrophie ist meistens begleitet von einem paretischen Zustand der betreffenden Muskulatur.

Valtat stellte nun hierüber experimentelle Untersuchungen an. Er injicirte Hunden und andern Versuchsthieren Ammonium causticum ins Knie- und Schultergelenk. Schon nach einigen Tagen begannen, veranlasst durch die sofort eingetretene acute Gelenkentzündung, die Muskeln in der Umgebung der betreffenden Gelenke zu atrophiren und in der zweiten Woche war die Atrophie ganz deutlich und durch Messung nachweisbar. Sie betraf hauptsächlich die Extensoren, so den Quadriceps femoris bei Entzündung des Kniegelenks, den Deltoides und Triceps bei solchen des Schulter-

1) Wolff in Langenbeck's Archiv. 20. Bd. S. 792.

2) Id., Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 433.

3) Valtat, De l'atrophie musculaire, in Archives générales de médecine 1877, II, p. 159 ff. und 321.

gelenks. Die Atrophie ist in der Regel in den oberen Partien des Ober- und Vorderarmes sowie des Oberschenkels ausgesprochen, als in den unteren. Der Quadriceps kann dabei zu einer ganz dünnen Muskellage werden, durch die man leicht auf den Knochen gelangt. Die ganz bedeutende Abnahme der Muskelsubstanz wurde dann auch durch Wägungen der Muskeln der getödeten Thiere constatirt. Wir könnten nun von der Atrophie des Haut- und Muskelgewebes per analogiam auch auf eine solche der entsprechenden Knochen schliessen. Wir haben aber dafür positive Beweise.

Es ist eine schon von Humphry, dann von Volkmann, Langenbeck, Ollier und endlich von J. Wolff constatirte Thatsache, dass nicht nur die an der Gelenkentzündung direct betheiligten Knochen verkürzt bleiben, sondern häufig die an sich gesunden Nachbarknochen an derselben Extremität. Humphry¹⁾ stützt seine Beobachtung auf genaue Messungen, die er bei zwei älteren Patienten mit Ankylose des Hüftgelenks gemacht hatte. Die Beiden hatten die Coxitis in ihrer Jugend durchgemacht. Es stellte sich heraus, dass Femur, Tibia und Fuss deutlich verkürzt waren. Aehnliche Resultate fand er nach Kniegelenkentzündungen.

Volkmann²⁾ sagt, dass ausser dem Femur fast ausnahmslos auch die Tibia und diese sogar am meisten verkürzt sei. Auch der Fuss weise eine Verkürzung auf, jedoch am wenigsten. Langenbeck³⁾ constatirt ebenfalls, dass verlangsamtes Wachsthum durch Erkrankungen der Knochen und der Gelenke vorkomme. Er weist auf einen Fall von Caries der Lendenwirbelsäule und linksseitiger Coxitis hin, wo er ähnliche Messungsergebnisse, wie die oben angeführten, fand. Er beobachtete auch Störungen im Längenwachsthum bei Contracturen gar nicht erkrankter Gelenke. Ollier⁴⁾ betont die allgemeine Atrophie des Skeletts eines an Coxitis erkrankten Gliedes. Wolff⁵⁾ hat eine grosse Reihe von Messungen an den Extremitäten von Kindern und theilweise auch Erwachsenen vorgenommen, die an Coxitis oder Tumor albus erkrankt

1) Humphry, On the influence of paralysis disease of the joints etc. upon the growth of the bones. Medico-chirurg. Transactions Vol. 45, 1862, p. 283.

2) Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen. Virchow's Archiv. Bd. 24. S. 535.

3) Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berl. kl. Wochenschr. 1869. S. 265.

4) Ollier, Resection de la hanche. Revue de chirurgie. Paris. 1881. p. 370.

5) Wolff, Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. kl. Wochenschr. 1883. S. 422 ff. — Davidsohn, Ueber Hüftgelenkresection bei Coxitis. Inaug.-Diss. Berlin. 1882.

waren. Das Femur wurde immer vom Trochanter major an gemessen, so dass damit die scheinbare Verkürzung des Oberschenkels ausgeschlossen war. Er fand nach Coxitis immer eine Verkürzung von Ober- und Unterschenkelknochen, meist auch des Fusses und constant eine Verkleinerung der Patella in ihrer Längen- und Breitenrichtung. Bei Gonitis tuberculosa waren diese Erscheinungen auch häufig, aber nicht so constant. Zudem trat dort noch öfter eine Verlängerung besonders des Oberschenkels auf, entsprechend der Thatsache, dass der Oberschenkel mehr von der untern Epiphyse aus wächst. Wolff will diese abnorme Verlängerung nicht als Reizungswachsthum gelten lassen, sondern schreibt sie trophoneurotischen Einflüssen zu.

Es ist also durch viele Messungen der verschiedensten Forscher sicher festgestellt, dass bei entzündlichen Affectionen des Knie- und Hüftgelenks eine Verkürzung sämmtlicher Knochen der erkrankten Extremität eintritt. Diese Verkürzung kann nur durch Atrophie bewirkt werden. Dass dem wirklich so ist, geht sehr schön aus den Experimenten von Valtat hervor, der die ihrer Weichtheile entblösten Knochen seiner Versuchsthiere genauen Wägungen unterzogen hat.¹⁾ Er fand folgende Resultate. Bei einem kleinen Hunde, der bloss 20 Tage in früher angegebener Weise an rechtsseitiger Kniegelenkentzündung gelitten hatte, betrug das Gewicht der entsprechenden Extremitätenknochen links 107, rechts 105,5 g, bei einem andern Falle 70 und 67 g und bei einem dritten kleinen Hündchen nach bloss viertägiger Erkrankung 93 und 92,5 g. Die Differenz ist scheinbar gering. Wenn man aber bedenkt, dass es sich um kleine Thiere und sehr kurze Krankheitsdauer handelt, so beweist sie uns für unsere Verhältnisse beim Menschen sehr viel.

Es fragt sich nun, in welcher Weise sich diese Atrophie sowohl der an den Gelenkleiden direct betheiligten, als auch der entfernteren Nachbarknochen derselben Extremität erklären, resp. auf bereits bekannte und erforschte Wachsthum- und Ernährungsvorgänge zurückführen lasse. Wenn Wolff²⁾ damit seine Position einer „interstitiellen Knochenschrumpfung“ beweisen will, so scheint uns dies eine unbefriedigende Erklärung zu sein. Pathologische Processe dieser Art müssen sich nach unserer Ansicht aus der für den in Frage stehenden Theil des Organismus speciell modificirten Anordnung der Ernährung und des Stoffwechsels erklären lassen. Für das Knochengewebe sind die Processe der Apposition von Seiten

1) Valtat l. c. S. 322 ff.

2) Wolff Berl. klin. W. 1883. S. 443.

des Periosts und der Epiphysenlinien und die der Resorption durch Kölliker's Osteoklasten unumstössliche Thatsachen. Atrophie des Knochens kommt also nur dadurch zu Stande, dass das gegenseitige Verhältniss zwischen Resorption und Apposition zu Ungunsten der letztern verändert ist. Wir stimmen somit entschieden mit Busch¹⁾ und Anderen überein, die eine interstitielle Schrumpfung in Abrede stellen.

Es kann nun aber wieder die Frage aufgeworfen werden: Warum, oder durch welche vermittelnden Vorgänge wird durch primäre Gelenkerkrankungen dieses Verhältniss zwischen Apposition und Resorption gestört? Bei Beantwortung dieser Frage kommen drei Ansichten in Betracht. Die eine ist die alte Anschauung, nach welcher ungenügender Gebrauch, mangelnde Function eine Atrophie des Knochens als sogenannte Inactivitätsatrophie herbeiführen kann. König war der erste, der an dieser alten Position rüttelte, indem er die Inactivitätsatrophie als einen Begriff erklärte, „der nur angewandt wird, um pathologisch unbekannte oder schwer erklärbare Thatsachen zudecken“²⁾.

In neuerer Zeit ist es hauptsächlich J. Wolff³⁾, der gegen sie zu Felde zieht. Es würde uns zu weit führen, seine ganze Argumentation hier zu reproduciren. Sehr von Bedeutung scheint uns besonders seine Einwendung zu sein, dass eine Extremität jahrelanger Unthätigkeit preisgegeben sein müsste, um diesen Grad der Verkürzung zu erreichen, welcher in den von ihm und Andern beobachteten Fällen sich nach primären Gelenkleiden eingestellt hat. In diesen Fällen und vor Allem bei den Beobachtungen von Charcot und Valtat traten die Erscheinungen der Atrophie sehr rapid ein. Er stellt daher diese Art von Ernährungsstörungen auf gleiche Linie, wie die analogen, bei spinaler Kinderlähmung beobachteten, statuirt neben den cutanen und musculären auch ossäre Trophoneurosen und behauptet nach dem Vorgange von Charcot für die Muskelatrophien, dass es sich hier um neurotische Knochenatrophien handle, die auf reflectorischem Wege vom erkrankten Gelenk aus vermittelt werden.⁴⁾ Eulenburg⁵⁾ ist mit Wolff in dieser Beziehung nicht einverstanden. Aus seinen diesbezüglichen Erörterungen geht hervor, dass er nicht alle im Gefolge primärer Gelenkleiden auftretenden Atrophien dem

1) F. Busch l. c. S. 609.

2) König, Beiträge zur Resection des Kniegelenks. Langenbeck's Archiv. Bd. 9. S. 193.

3) Wolff, Ueber trophische St rgn. etc. Berl. klin. W. 1883.

4) Id. l. c. S. 450.

5) Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. vom 7. März 1883. Berl. kl. W. 1883. S. 432.

gleichen causalen Momente zuschreiben möchte. Speciell die Zurückführung auf das reflectorische Schema hält er für ein „sehr bequemes, aber kein sehr empfehlenswerthes Auskunftsmittel“. In Beziehung auf die im Gefolge der Gelenkentzündungen auftretenden Muskelatrophien führt er die Friedberg'sche Ansicht an, dass ein Theil derselben auf Inactivität zurückzuführen sei, als „Myopathia marasmodica“, der andere Theil aber verursacht werde durch eine vom Gelenk auf die Muskeln fortgeflanzte, zu rascher Atrophie führende Entzündung. Im Anschluss an einen Fall von Schussverletzung mit symmetrischer Atrophie der Arm- und Schultermuskeln findet Eulenburg, es liege hier viel näher, den Vorgang als eine Neuritis ascendens und consecutive Poliomyelitis anterior aufzufassen.

Die Beantwortung dieser ganzen Frage scheint uns ein äusserst schwieriges Problem zu sein, das noch lange auf seine endgültige Lösung warten dürfte. Von den hierzu führenden Wegen scheint uns der von Eulenburg angedeutete der fruchtbarste zu sein, da er vor allem zu individualisiren sucht.

Wir gehen nun zum zweiten Theil unseres Beweises über: Die Atrophie eines Knochens verursacht ceteris paribus eine erhöhte Brüchigkeit desselben. Unsere Behauptung ist innert gewissen Grenzen eine bereits allgemein angenommene Ansicht, insofern man zum Beispiel die senile Knochenbrüchigkeit als Folge einer Atrophie bezeichnet und, wie Volkmann¹⁾ es thut, eine durch Knochenatrophie bedingte Brüchigkeit als eigene Classe ausscheidet. Es ist dies eine Atrophie, die das ganze Skelett in Mitleidenschaft zieht. Für unsere Fälle müssen wir aber der Atrophie und der ihr zukommenden Knochenbrüchigkeit eine ganz bestimmte Region des Skeletts, die Knochen einer einzelnen Extremität zuweisen.

Man hat bekanntermassen eine excentrische und eine concentrische Atrophie zu unterscheiden. Bei ersterer wird der Markraum grösser, das äussere Volumen, der Umfang, bleibt unverändert. Jedoch ist das Gesamtvolumen der statisch verwendbaren Masse vermindert. Die concentrische Atrophie charakterisirt sich durch einen peripheren Schwund. Von beiden verschieden ist die Osteoporose, bei der sich die Havers'schen Canälchen im Knochen selbst erweitern. Diese Verminderung der compacten Knochensubstanz ist Resultat der lacunären Resorption, also der Umsetzungsvorgänge in den Osteoklasten. Diese Zustände combiniren sich bei der Atrophie der Knochen in Folge von Gelenkleiden und Inacti-

1) R. Volkmann, Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane, in Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. V. 1. S. 359.

vität. Nach Billroth¹⁾ werden die Knochen „dünner und markhaltiger (porotischer)“. Ein unter pathologischen Verhältnissen in dieser Weise geschwächter Knochen kann begreiflicher Weise auch bloss normalen Anforderungen nicht immer genügen. Es ist daher eine erhöhte Brüchigkeit desselben gegenüber normalen Verhältnissen und Anforderungen eingetreten.

Gehen wir noch etwas näher auf die Folgezustände der chronischen Entzündungen, die Ankylosen und Subluxationen ein, so werden wir sehen, dass auch diese den Knochen in seiner statischen Leistungsfähigkeit schwächen. Martini²⁾ hat nachgewiesen, dass bei knöchernen und straffen bindegewebigen Ankylosen, sowie bei Zerstörung einer Gelenkfläche, an deren Stelle eine andere, neue tritt, nicht nur die Spongiosa jugendlicher Knochen sich vollständig umbaut, sondern auch Form und Mächtigkeit des ganzen Knochens sich ändern. Zu dem Zwecke verglich er Knochenausschnitte der kranken Seite mit ganz genau correspondirenden des entsprechenden gesunden Knochens. Er fand dabei eine Verschiedenheit, sowohl in der Wanddicke, als im ganzen Durchmesser des Knochens. In der alten Compacta stellte sich „Rarefaction bis zu totaler Resorption und Ersatz durch Spongiosa“ ein, sobald die alte Compacta ohne mechanische Aufgabe war. Analoge Veränderungen fand er in der Spongiosa, die, wenn statisch nicht mehr verwendbar, durch Markgewebe ersetzt, im entgegengesetzten Falle durch Osteosklerose in eine leistungsfähige Compacta umgewandelt wird. Hört ferner in Folge von Resectionen oder von Gelenkleiden selbst der Zug an gewissen Muskelansätzen, zum Beispiel den Trochanteren, auf, weil der ganze Knochen zu kurz geworden ist, so erfolgt auch hier Atrophie und Ersatz durch Markgewebe. Nach Martini verschwinden bei der Atrophie der Compacta zuerst die concentrischen Lamellensysteme um die Havers'schen Canäle, während die allgemeinen Lamellensysteme noch erhalten bleiben. Die Compacta blättert dabei förmlich auf.

Ein gänzlicher Umbau lässt sich bei Verschiebungen der Knochenachse³⁾ auch nachweisen in der feinern Architektur der Knochenbälkchen, die zuerst von Humphry und besonders von H. Meyer eingehenden Untersuchungen unterzogen wurden. Die Umwandlung lässt sich besonders schön bei Fracturen nachweisen, die mit Dislocation geheilt sind,

1) Billroth-Winiwarter, Allgem. Chir. S. 661.

2) Martini, Ueber die Architektur pathologisch veränderter Knochen und Gelenke. Rosenthal und Senator, Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1872. S. 579.

3) J. Wolff, Beiträge zur Lehre von der Heilung der Fracturen. Langenbeck's Archiv. 14. Bd. S. 270.

tritt aber bei jeder Formveränderung ein, die wieder veränderte statische Verhältnisse bedingt. Sie lässt sich durch die ganze Diaphyse bis auf die Epiphysen verfolgen. Der Knochen kann erst dann wieder normal functioniren, wenn statisch werthlose Knochenbälkchen durch Resorption untergegangen und durch neu entstandene ersetzt sind, die den veränderten Druckverhältnissen entsprechen. Diese sogenannten „Trajectoriensysteme“ der Knochenbälkchen sind in ihrer Bildung ganz vom „trophischen Reiz der Function“ abhängig. Sie sind also durchaus verschieden, je nach der Art der Fractur oder Ankylose. So bilden sich selbst neue Markhöhlen im Knochen, oft ganz excentrisch. Ja, es kann sogar an sonst gesunden Nachbarknochen eine mächtige compensatorische Hypertrophie eintreten, wie z. B. an der Fibula bei Pseudarthrosen der Tibia. So wird auch bei rachitisch verbogenen Knochen neue Spongiosa an der Stelle der höchsten Krümmung angebildet, und es kommt alternirend zur Bildung compacter und dann wieder spongiöser Lagen der Corticalis an den Krümmungsstellen. Endlich kann es sogar zur Verengerung und gänzlichen Verschliessung der Markhöhle kommen, was alles Folge veränderter Belastungsverhältnisse ist¹⁾.

Busch²⁾ nennt diese Wiederherstellung einer typischen Architektur bei Fracturheilung „eine Compensationsfähigkeit des Organismus“ und vergleicht sie mit der Compensation beim Herzen. Diese Compensation muss nothwendig bei allen statischen Veränderungen am Locomotionsapparat eintreten und daher auch bei Ankylosen und Subluxationen in Folge chronischer Entzündungen am Hüft- und Kniegelenk. Wie es nun am Herzen zu Fällen kommt, wo die Compensation eine gestörte ist und das Herz in Diastole stille steht, so kann auch an den durch Ankylose oder andere Achsenverschiebungen in ungewohnte statische Verhältnisse gebrachten Knochen eine Compensationsstörung eintreten. Dies wird besonders dann der Fall sein, wenn der Knochen noch durch anderweitige pathologische Einflüsse geschwächt ist. Er kann daher gesteigerten oder auch normalen Anforderungen momentan nicht entsprechen, weil eben die genügende Compensation noch nicht ausgebildet ist. In diesem Stadium muss also nothwendigerweise eine erhöhte Disposition zu Fracturen vorhanden sein.

Hiermit glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben, dass primäre Gelenkleiden, besonders die chronisch-tuberculösen

1) Wolff, Ueber das Gesetz der Transformation der inneren Architektur der Knochen. Referat am XIII. Chirurgencongresse. 1884. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 286.

2) Busch in der Discussion des XIII. Congresses für Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 332.

Entzündungen des Knie- und Hüftgelenks, eine erhöhte Knochenbrüchigkeit herbeiführen können.

Wenn Gurlt¹⁾ der Ansicht ist, dass Gicht und Scrophulosis aus der Reihe der Prädispositionen zu Knochenbrüchen zu streichen seien, so möchten wir diese Ansicht in Beziehung auf die Scrophulosis resp. Tuberculosis etwas modificiren oder präcisiren. Vorerst haben wir gesehen, dass spontane Knochenbrüche bei Caries und Necrose im Kindesalter durchaus nicht so selten sind, wie Gurlt annimmt; und zweitens glauben wir, dass der Einfluss von tuberculösen Affectionen des Hüft- und Kniegelenks auf die Festigkeit des Femur ein ganz bedeutender sei.

Veranlassungen zu Knochenbrüchen bei Kindern.

Die im Basler Kinderspital beobachteten Knochenbrüche waren mit ganz wenigen Ausnahmen durch äussere Gewalt veranlasst. Dem zufolge, was wir früher in Betreff der Elasticität kindlicher Knochen gesehen haben, sollte man a priori annehmen, die Fracturen im Kindesalter dürften nicht so häufig durch indirecte Gewaltwirkung veranlasst werden, wie bei Erwachsenen. Bei indirecten Knochenbrüchen kommt ja hauptsächlich die Elasticität als schützendes Moment in Betracht. Dennoch waren unter den hier beobachteten Fällen, so weit sich das eruiren liess, circa ein Drittel sämtlicher Fracturen durch indirecte Gewalt veranlasst. Zu den directen Brüchen gehören sämtliche complicirte. Es lässt sich dies wohl aus den früher angegebenen Festigkeitsverhältnissen kindlicher Knochen erklären. Von den subcutanen Fracturen waren ausschliesslich durch directe Gewaltwirkung veranlasst jene des Olecranon und die Gelenkfracturen des Ellbogengelenks. Eine in Beziehung auf Veranlassung für sich bestehende Kategorie bilden die intrauterinen Knochenbrüche. Sie sind nicht gerade sehr selten. Gurlt²⁾ führt bereits 33 Fälle an. Er ist der Ansicht, dass diese Verletzung immer auf einem Trauma beruhe, welches die Mütter während der Schwangerschaft betroffen habe. In der überwiegenden Anzahl der Fälle ist letzteres auch wirklich nachweisbar. Im hiesigen Kinderspital wurde während des Zeitraums, über den sich diese Arbeit erstreckt, bloss ein diesbezüglicher Fall beobachtet.

Am 3. August 1876 wurde ein 10 Monate altes Mädchen wegen angeborener, nunmehr winkelförmig geheilter Fractur des linken Unterschenkels ins Spital gebracht. Die Anamnese ergab, dass die Bruchstelle bei der Geburt des Kindes als Ferse imponirt hatte. Ueber ein von der Mutter während der Schwangerschaft erlittenes Trauma konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

1) Gurlt l. c. S. 200.

2) Id. l. c. S. 210.

Bei der Untersuchung im Spital fand man Tibia und Fibula gebrochen, die Fractur vollständig geheilt. Der linke Fuss ist fast im rechten Winkel nach vorn oben gerichtet, zudem der linke Unterschenkel etwas kürzer. Die Convexität des Winkels schaut nach unten, hinten und innen, die Concavität nach vorn aussen, so dass der Fuss parallel mit dem Unterschenkel steht. Die Spitze des Winkels liegt in der Epiphysenlinie. Das Fussgelenk ist activ und passiv ziemlich beweglich, die Krümmungestelle nicht verdickt, sehr solid. — Das Mädchen zeigt gar keine weiteren Abnormitäten, ist gesund und kräftig und wiegt 8500 g. Notizen über Narbenbildung an der Bruchstelle etc. finden sich keine.

Es wurden nun sofort in der Narkose ein Gypsabguss gemacht und später mehrmalige manuelle und instrumentelle Versuche des Brisement forcé vorgenommen, immer ohne Erfolg. Am 7. September wurde die Osteotomie mit quерem Hautschnitt gemacht und am 24. October Patientin vollständig geheilt entlassen, nachdem sie inzwischen noch einen Catarrh. gastr. und ein Erysipel glücklich überstanden hatte.

Einige dieser Fälle kamen entweder als complicirte Fracturen zur Untersuchung oder zeigten wenigstens eine Narbe an der Bruchstelle. In unserm Falle war offenbar keine Narbe vorhanden, der Bruch also wahrscheinlich ein subcutaner, was ein sehr seltener Befund ist. Dieser Umstand würde fast dazu angethan sein, einen Zweifel an der Diagnose als intrauteriner Fractur wachzurufen. Es fanden sich aber absolut keine Anhaltspunkte von weiterm abnormen oder krankhaften Knochenwachsthum, so dass eine Annahme als Missbildung wohl auszuschliessen ist. — Was die Bruchstelle anbelangt, so ist bei der Mehrzahl, bei Gurlt in 11 von 33 Fällen, der Unterschenkel fracturirt. Dr. Ithen¹⁾ hat in seiner diesbezüglichen Abhandlung bereits 16 intrauterine Unterschenkelfracturen gesammelt; davon waren nur 2 Epiphysenbrüche, beide in der unteren Epiphyse der Tibia. Unser Fall würde sich somit als dritter anreihen. Von den beiden Fällen von Ithen war nur der eine bei der Geburt consolidirt und zwar mit bedeutender Difformität des Tibia-Gelenkendes, was er mit der so spät beginnenden Verknöcherung der untern Epiphyse der Tibia in Beziehung zu bringen geneigt ist. Eine ähnliche bedeutende Difformität wies auch unser Fall auf. — Als Ursache, warum bei der Mehrzahl der Fälle der Unterschenkel betroffen ist, giebt Gurlt²⁾ an, dass bei der zusammengekauerten Lage des Kindes im Uterus die Unterschenkel äusseren Gewalteinwirkungen am meisten exponirt seien. Die winklige Dislocation sei sehr begreiflich, weil die Fractur sich selbst, resp. dem Muskelzuge überlassen bleibe.

1) Ithen, Die intrauterinen Unterschenkelbrüche. Inaug.-Dissert. Zürich. 1885.

2) Gurlt, Ueber intrauterine Verletzungen etc. Monatsschr. für Geburtskunde. Bd. 9. 1857. S. 333.

Die Fracturen, die während der Geburt durch geburtshülffliche Manipulationen entstehen, sind schon bedeutend häufiger, als die vorigen. Auch im hiesigen Kinderspitale kam ein derartiger Fall zur Behandlung.

G., Heinrich, 8 Tage alt, wurde 1872 mit einer Fractur des rechten Humerus in die hiesige Poliklinik gebracht. Die Angehörigen erzählten, dass der Arm während der Geburt durch Zerren an demselben von der Hebamme gebrochen worden sei. Das Gleiche bestätigte der Arzt, der die Geburt überwacht hatte. Es fand sich deutlich Crepitation und Schwellung in der Mitte des Oberarms. Unter Wasserglasverband war die Fractur in 14 Tagen vollständig geheilt.

Fast nur bei Erwachsenen mit sehr entwickeltem Muskelsystem, aber auch bei Kindern kommen die Fracturen durch Muskelaction vor. Wir haben hier einen Fall, der sehr wahrscheinlich auf Muskelzug zurückzuführen ist.

1885. Scheibler, Rudolf, 6 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, brach sich den rechten Oberschenkel im gleichen Moment, als er sich ein anderes Kind auf den Rücken heben wollte. Man fand ihn mit rückwärts geschlagenem Beine auf der Strasse sitzend. Nähere anamnestiche Momente sind nicht zu erfahren, weil keine ältere Person bei den Kindern war, welche den Unfall mit angesehen hätte.

Patient ist ein sehr kräftiger Knabe, der noch nie krank war. Die Fractur findet sich handbreit über dem rechten Knie, woselbst auch mässige Schwellung zu constatiren ist. In 14 Tagen ist Patient unter Gypsverband mit Beckengürtel geheilt.

Es ist hauptsächlich Folgendes, was hier für eine Fractur durch Muskelzug spricht. Ein sehr kräftiges Individuum bricht sich den Oberschenkel im gleichen Momente, wo es sich eine Last auf den Rücken heben will. Im vorliegenden Falle müssen wir annehmen, dass der Kleine sich etwas auf den Boden niedergelassen, die Last auf den Rücken genommen und sich hernach erhoben habe. Die Extensoren des Oberschenkels und vor allem der Quadriceps kamen also dabei in forcirte Action. Wir nehmen an, dass der Knabe in Folge des Schenkelbruches umgefallen sei; freilich bleibt auch die andere Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass er sich durch den Fall die Fractur zugezogen habe.

Im allgemeinen gehören die Fracturen des Os femoris durch Muskelzug zu den Raritäten. Gurlt¹⁾ zählt deren bloss 15 auf. Es findet sich dabei kein Fall von willkürlicher Muskelcontraction mit folgendem Oberschenkelbruch bei einem Kinde, wohl aber solche, die Folge tetanischer, epileptischer etc. Krämpfe waren. Als besondere Veranlassung wird unter anderem auch der Versuch, aus der sitzenden Stellung am Boden

1) Gurlt l. c. S. 240.

sich ohne weitere Stütze zu erheben, angegeben, was der dauernden Stellung in unserm Falle in der Art der Muskelwirkung ziemlich ähnlich wäre.

Von den bei Gurlt verzeichneten 133 Fällen von Fractur durch Muskelaction kommen 10 auf das Kindesalter bis und mit 15 Jahren, also etwa 7%. Es befinden sich dabei Oberschenkelfracturen, die durch Tetanus und Eklampsie entstanden waren. Folgende kleine Uebersicht mag einen Ueberblick über diese Fälle mit Einschluss des unserigen geben.

N.	Alter und Geschlecht	Ursache	Localität	Weitere Complication	Verlauf und Ausgang.
1.	Knabe, 10 J.	Epileptische Convulsionen.	Humerus und Tibia, links.	—	Störung des Verbandes durch Convulsionen. Tod in einem Anfalle.
2.	Negerknabe, 12—13 J.	Tetanus.	Collum femoris beidseitig.	—	Fragmente perforiren nach aussen; können nach vielen Schwierigkeiten reponirt werden. Heilung.
3.	Mädchen, 5—6 J.	Eklampsie.	Femur beidseitig.	Rachitis.	?
4.	Knabe, 10 J.	Epileptische Convulsionen.	Clavicula dext. in der Mitte.	—	—
5.	Knabe, 11—12 J.	Werfen eines Steines.	Humerus.	—	—
6.	Knabe, 15 J.	Werfen eines Steines.	Humerus.	—	Heilung ohne Schwierigkeit.
7.	?	Werfen eines Steines.	Humerus im obern Drittel.	—	—
8.	Knabe, 14—15 J.	Ballwerfen.	Humerus im untern Drittel.	Hatte sich denselben Humerus schon vor 1 Jahre durch dieselbe Ursache gebrochen.	—
9.	Mädchen.	Versuch, ein vom Rande eines Brunnens herabfallendes Gefäss mit Wasser hastig festzuhalten.	Humerus.	—	—

Nr	Alter und Geschlecht	Ursache	Localität	Weitere Complication	Verlauf und Ausgang
10.	?	Kräftiger Versuch, sich von der Erde zu erheben.	Scapula.	—	Vollständige Heilung unter Dextrinverband.
11.	Knabe, 6 $\frac{1}{2}$ J.	Versuch, ein anderes Kind sich auf den Rücken zu heben.	Femur dext. im untern Drittel.	—	Heilung in 14 Tagen unter Gypsverband.

Allgemeine statistische Bemerkungen.

Es wird sich hier in erster Linie darum handeln, eine Häufigkeitsscala der in Basel beobachteten Fracturen aufzustellen und sie mit den Scalen anderer Beobachter zu vergleichen.

Wir schliessen uns in unserer Classification an die der angeführten Autoren an. •

Scala nach Coulon. ¹⁾	Scala nach Guersant. ²⁾	Unsere Scala.
1. Vorderarm	1. Oberschenkel	1. Oberschenkel : 90 = 36,4%
2. Oberschenkel	2. Vorderarm	2. Oberarm : 52 = 21,1%
3. Schlüsselbein	3. Oberarm (u. Ellb.)	3. Vorderarm : 44 = 17,8%
4. Oberarm	4. Tibia u. Fibula	4. Unterschenkel : 25 = 10,1%
5. Unterschenkel	5. Schlüsselbein	5. Clavicula : 18 = 7,3%
	6. Rippen u. Kiefer	6. Schädel : 7 = 2,8%
		7. Unterkiefer : 3 = 1,2%
		8. Finger : 3 = 1,2%
		9. Oberkiefer : 2 = 0,8%
		10. Metacarpus : 2 = 0,8%
		11. Arcus pubis : 1 = 0,4%

247.

Unsere Zusammenstellung zeigt, dass wir mit keiner der beiden anderen Scalen vollständig übereinstimmen. Bei uns überwiegen weit die Fracturen des Femur. Worin die Ursache dieser Abweichungen liegt, lässt sich kaum beurtheilen. Giraldès³⁾ findet unter 133 Fracturen 32 des Femur, also 24,1% gegenüber 36,4% bei uns. Vollständig unbegreiflich ist es uns, wie Guersant bei einem Material von 70 bis

1) v. Wahl l. c. S. 397.

2) Guersant l. c. S. 16.

3) Giraldès l. c.

80) Knochenbrüchen jährlich diejenigen des Radius so selten findet. Er bemerkt, dass er bei Kindern nur zwei Fracturen dieser Art beobachtet habe. Wir haben bei einem Gesamtmaterial von 237 Fällen 26 Fracturen des Radius allein, also 10,5% sämmtlicher Fälle.

Im allgemeinen ist bei diesen statistischen Zusammenstellungen sehr hervorzuheben, dass wir hier sämmtliche Fracturen, sowohl die im Spital, als auch die ambulant behandelten Fälle mitrechnen. Der Unterschied ist ein ganz bedeutender, wie schon Gurlt¹⁾ mit Recht hervorhebt, denn bei ambulanter Behandlung überwiegen bei weitem die Fracturen an den oberen Extremitäten. Dies ist auch sonst, jedoch nicht in so hohem Grade der Fall. — Wir glauben, dass diese Art der Zusammenstellung ein viel richtigeres Bild der relativen Frequenz der einzelnen Arten giebt, als wenn man bloss die Fälle aus der Spitalbehandlung berücksichtigt.

Wenn wir bei unserm Material die Clavicularfracturen zu jenen der oberen Extremitäten rechnen, so haben wir für diese Kategorie 119 Fälle, für die unteren Extremitäten 115 Fälle. Der Unterschied ist bei uns also ein ganz verschwindender. Vergleichen wir unsere Zahlenergebnisse mit den allgemeinen von Gurlt²⁾, so ergibt sich Folgendes:

Wir finden bei den Fracturen

der oberen Extremitäten	48,2%;	Gurlt nicht ganz	$\frac{1}{3}$,
der unteren Extremitäten	46,6%;	„	beinahe $\frac{1}{3}$,
des Kopfes	4,9%;	„	etwa $\frac{1}{20}$

der Totalsumme. Die Differenzen ergeben sich leicht aus diesen Zahlen. Für die Fracturen der oberen Extremitäten und des Kopfes stimmen wir mit Gurlt überein. An den unteren Extremitäten finden wir aber im Kindesalter eine ganz bedeutend höhere Zahl von Knochenbrüchen, als dies bei Erwachsenen nach der Statistik von Gurlt der Fall ist. Der Grund hierfür liegt offenbar theils in den für Kinder speciell prädisponirenden Ursachen zur Knochenbrüchigkeit überhaupt, theils vielleicht in einem veränderten Verhältniss zwischen Körpergewicht und Stärke der Knochen und Muskeln an den unteren Extremitäten.

In Bezug auf das Geschlecht finden auch wir ein bedeutendes Ueberwiegen der Fracturen beim männlichen Geschlechte. Von unseren 233 Patienten waren

1) Gurlt l. c. S. 5.

2) Id. l. c. S. 8.

und $142 = 60,9\%$ Knaben
 $91 = 39,1\%$ Mädchen.

Unser Verhältniss ist also $= 1\frac{1}{2} : 1$.

bei Gurlt $= 3\frac{1}{2} : 1$.

Bei Erwachsenen muss also offenbar das Uebergewicht der Knochenbrüche im männlichen Geschlecht gegenüber dem weiblichen noch ein viel grösseres sein.

Gurlt giebt an, dass im frühesten Kindesalter für beide Geschlechter nur ein geringer Unterschied bemerkbar sei, hernach werde die Proportion mit fortschreitendem Lebensalter für das weibliche Geschlecht constant günstiger, um vom 40. Jahre an wieder zu Gunsten der Männer sich zu modificiren. Aus der Tabelle von Gurlt fanden wir für ein Alter bis und mit dem 6. Lebensjahre 175 Fälle, wovon $109 = 62,3\%$ Knaben, $66 = 37,7\%$ Mädchen waren. Aus unserer Zusammenstellung fanden wir für diese Lebensperiode 145 Fälle, wovon $82 = 56,6\%$ Knaben, $63 = 43,4\%$ Mädchen waren. — Die Differenz beträgt bei Gurlt $24,6\%$, bei uns bloss $13,2\%$. Bei ersterem ist sie also fast doppelt so gross als bei uns und immerhin so beträchtlich, dass wir seine Behauptung, im frühesten Kindesalter sei nur ein geringer Unterschied, nicht recht begreifen können.

Vom 1.—15. Lebensjahre finden sich bei Gurlt 330 Patienten, davon sind:

$231 = 70\%$ Knaben, $99 = 30\%$ Mädchen.

Wir haben 233 Patienten, worunter:

$142 = 60,9\%$ Knaben, $91 = 39,1\%$ Mädchen.

In runden Zahlen ausgedrückt ist also das Gesamtverhältniss zwischen den Knochenbrüchen beim männlichen und weiblichen Geschlecht der Kinder nach

Gurlt wie $7 : 3$,
 nach unserer Berechnung $3 : 2$.

Der Unterschied in der Zahl für die beiden Geschlechter mag daher kommen, dass auch schon im Kindesalter die Knaben sich mehr Schädlichkeiten aussetzen als die Mädchen.

Was das Alter anbetrifft, so ist die Frequenz am grössten in den ersten fünf Lebensjahren, nach Gurlt vom 2.—6. Lebensjahre. Von da an nimmt sie ab bis zum 14. oder 15. Jahre und steigt dann allmählich wieder an.

Auf die Art der Fracturen hat das Lebensalter insofern Einfluss, als die Brüche der Wirbelsäule, des Beckens, der Rippen, des Olecranon, der Patella, des Oberschenkelhalses, der Malleoli im Alter unter 15 Jahren ganz bedeutend viel seltener sind als im spätern Leben. Gurlt hat in seiner Tabelle gar keine Fälle dieser Art für das Kindesalter. Immerhin kommen sie auch vor. So finden sich unter unserm Material 1 Fractur des Beckens, 4 des Olecranon, 1 des Malleolus externus.

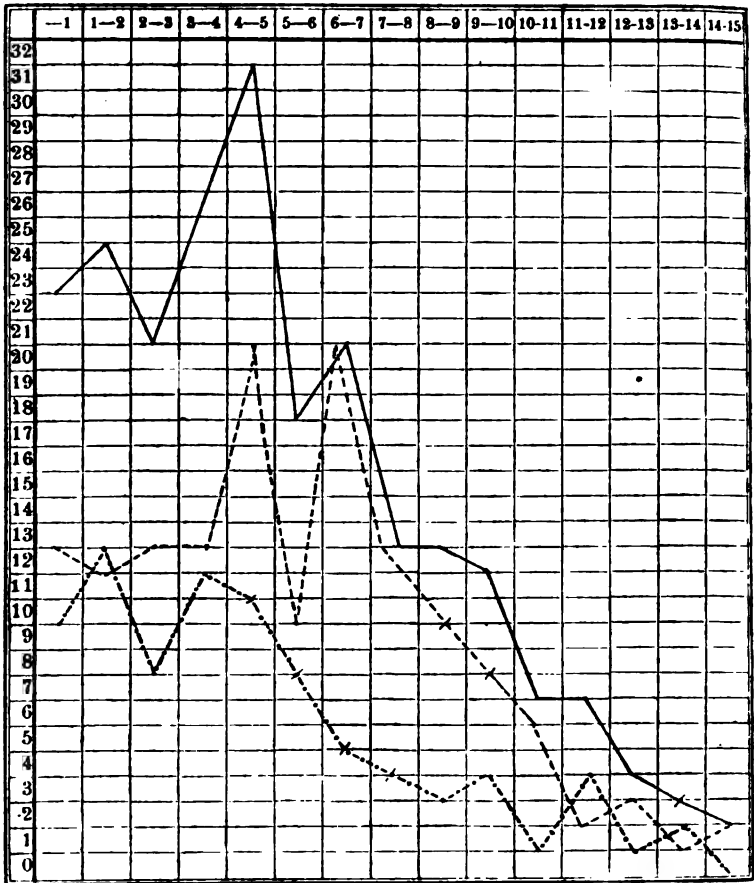
Das Uebergewicht der Fracturen an den oberen Extremitäten über die an den unteren soll nach Gurlt im Kindesalter noch viel bemerkbarer sein als in den späteren Lebensperioden. Unsere diesbezüglichen früher angeführten Erörterungen und Zahlen bestätigen dies nicht. Dagegen stimmen wir entschieden mit der Behauptung überein, dass die Fracturen des Oberschenkels im Alter von 1—10 Jahren eine bedeutend höhere Frequenz aufweisen als jene des Unterschenkels, was sich im dritten Decennium beinahe umkehrt. Gurlt findet jene fast fünfmal häufiger als diese. Wir haben bis zum 10. Jahre 84 Oberschenkel- und 21 Unterschenkelfracturen. Das Verhältniss ist also genau wie 4 : 1.

Vom 40. Jahre an nähern sich beide wieder, weil dann schon die Schenkelhalsbrüche sich geltend machen, während, wie schon bemerkt, im 3. Decennium das Verhältniss fast ein umgekehrtes war; vom 70. Jahre an ist letzteres wieder wie in der ersten Kindheit.

Diese Verhältnisse variiren bedeutend, je nachdem man bloss diese oder jene abgeschlossene Bevölkerung berücksichtigt. Berlin hat bis zu 14 Jahren $3\frac{1}{2}$ mal so viel Knochenbrüche bei Knaben wie bei Mädchen, Basel bloss $1\frac{1}{2}$ mal so viel.

In Hinsicht auf die Körperseite, auf welcher die Fracturen der Extremitäten besonders häufig sein sollen, können wir mit Gurlt, Lente und Middeldorpf der Angabe Maligne's nicht zustimmen, dass die rechte Seite die bevorzugte sei. Bei unserer Zählung finden wir einen unbedeutenden Unterschied, und dieser würde zudem noch für die linke Seite sprechen.

Die hier besprochenen Frequenzverhältnisse des Alters und Geschlechtes wird die folgende Frequenzcurve illustriren. Die Abscissen bedeuten die Jahre, die Ordinaten die Zahl der Fracturen. Die Curve mit den glatten Linien ist die Alterscurve, die mit den punktirten veranschaulicht die jeweilige Zahl der Knaben, die mit den strichpunktirten die Zahl der Mädchen. Weiterer Erklärung bedarf sie kaum. (S. Frequenzcurve auf Seite 56.)



Allgemeines über Arten und Verlauf unserer Fracturen.

Von unseren 247 Knochenbrüchen sind bloss 19, also 7,7% complicirte Fracturen. Was die Entstehungsweise derselben anbelangt, so ist bemerkenswerth, dass sie alle, mit bloss zwei Ausnahmen, durch eine äussere directe Gewalteinwirkung verursacht wurden. Eine Fractur des Condylus externus humeri führte nachträglich von innen zur Perforation der darüber stark gespannten Haut, und bei einer Fractur der Ulna perforirte das eine Fragment die Weichtheildecke von innen nach aussen. Nach Gurlt's Statistik sind sonst 15,91% complicirte Fracturen. Die Tabelle auf S. 57/58 giebt einen Ueberblick über die hier beobachteten Fälle.

N.	Alter	Geschlecht	Ursache	Localität	Anderweitige Complicationen	Heilungsdauer	Resultat
1.	7 J.	m.	Ueberfahren von einer Locomotive.	Cranium, rechtes Frontale.	Impression eines Knochenstücks; complicirte Unterschenkelfractur.	182 Tage	Heilg.
2.	4 1/2	w.	Durch herabfallenden Fensterladen getroffen.	Cranium, linkes Frontale.	Verletzung des Gehirns mit Substanzverlust. Rachendiphtherie.	104	do.
3.	8	m.	Fall aus einem Fenster im II. Stock auf steinerne Treppe.	Cranium, linkes Frontale.	Commotio cerebri, Fract. metacarpi II. der I. Hand.	52	do.
4.	3 1/2	w.	Fall 15 Fuss hoch auf Kopf.	Cranium, rechtes Temporale und Felsenbein.	Eröffnung des äusseren Gehörganges und Zerreissung des Tympanon.	20	do.
5.	7	m.	Fall vom III. Stock auf Strasse.	Oberkiefer rechts.	Subcutane Fractur des Unterkiefers und der linken Clavicula.	15	do.
6.	7 3/4	m.	Hufschlag ins Gesicht.	Oberkiefer, Alveolarbruch.	Verlust der Zähne, Splitter.	13	do.
7.	6 3/4	w.	Aufschlagen des Kinnes auf eine Kante bei Fall auf Steintreppe.	Unterkiefer, Mitte.	—	20	do.
8.	8 1/4	w.	Fall 20 Fuss hoch aufs Gesicht.	Unterkiefer, linker Ast.	Radiusfractur links; Verlust einiger Zähne; Hautemphysem.	20	do.
9.	3 1/2	m.	Ueberfahren von Bäckerkarren.	Humerus, rechts; mittl. 1/2.	Contusion der Finger der linken Hand.	29	do.
10.	10	w.	Fall auf Ellenbogen, Perforation des abgebrochenen Condyl. int. humeri.	Humerus, Condylus internus.	Luxation des Vorderarms nach hinten.	71	do.
11.	13	m.	Gerieth zwischen die Zahnräder einer Druckerpresse.	Ringfinger rechts, III. Phalanx.	Quetschung der Weichtheile. Otitis media.	74	do.
12.	1 5/12	w.	Ueberfahren von schwerbeladenem Holzwagen.	Index, rechts.	Fractur des r. Mittelfingers, Lappenwunde auf dem Dorsum manus.	81	do.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ursache	Localität	Anderweitige Complicationen	Heilungsdauer	Resultat
13.	1 $\frac{5}{12}$	w.	Ueberfahren von schwerbeladenem Holzwagen.	Mittelfinger, rechts.	Fractur des r. Index, Lappenswunde der Hand.	81	Heilg.
14.	7	m.	Fall beim Turnen.	Ulna, rechts, mittl. $\frac{1}{2}$.	Luxation des r. Radius nach vorn.	?	?
15.	13 $\frac{1}{6}$	m.	Von Dreschmaschine erfasst.	Femur, links, oberes $\frac{1}{2}$.	Hautgangrän; Parotitis supp.; Epistaxis; Abscesse am Oberschenkel; Decubitus; Sequesterbildung; Keilexcision.	9 $\frac{1}{2}$ Monate in Spitalbehandlung.	Heilg. mit Pseudarthros. Nach 1 J. zu Hause ganz geh.
16.	7	m.	Ueberfahren durch Locomotive (vide No. 1).	Unterschenkel, links.	Schädelfractur (Nr. 1). Hautabschürfungen.	89 (Unterschenkel)	Heilg. (Verkürz. um 1 $\frac{1}{2}$ cm.)
17.	4 $\frac{1}{2}$	m.	Ueberfahren von Lastwagen.	Unterschenkel, links.	Splitterung der Knochenwunde.	93	Heilg.
18.	10 $\frac{11}{12}$	w.	Ueberfahren von Velociped-Carroussel.	Unterschenkel, rechts.	Quetschung der Wunde. 1 Stück aus Tibia herausgeschlagen.	45	Heilg, ohne Verkürz.
19.	4 $\frac{1}{3}$	m.	Vater des Kindes fiel 4 Fuss hoch von Leiter auf das Kind.	Unterschenkel, rechts, unteres $\frac{1}{2}$.	Mehrere Sequester, unter Eiterung abgestossen.	82	Heilg.

Die Reihenfolge der Häufigkeit unserer complicirten Fracturen ist folgende:

1. { Schädel 4
Unterschenkel 4
2. Finger 3
3. { Oberkiefer 2
Unterkiefer 2
Humerus 2
4. { Ulna 1
Femur 1.

Nach Gurlt sind im allgemeinen die complicirten Fracturen der Finger und Zehen, sowie der Metacarpal- und Metatarsalknochen die häufigsten, d. h. diese sind am meisten mit

Weichtheilwunden complicirt; dann folgen die Unterschenkelbrüche. Auch unsere Fingerbrüche sind sämmtlich complicirt, ebenso die Oberkieferbrüche. Von 3 Unterkieferbrüchen haben wir 2, von 7 Schädelbrüchen 4, von 25 Unterschenkelfracturen aber bloss 4, also 16% complicirte Fracturen.

Ein äusserst seltenes Ereigniss ist nach Gurlt das totale Ab- oder Heraussprengen eines Knochenfragments bei einer complicirten Fractur, so dass es ganz aus dem Zusammenhang gelöst ist. Wir haben hier einen solchen Fall, er betrifft die 10^{11/12} Jahre alte Marie Salm. Das Kind gerieth am 10. April 1882 unter das in einer ziemlich tiefen Rinne laufende Rad eines Velociped-Caroussels. Es zog sich dadurch eine Risswunde zwischen mittlern und unterm Drittel des rechten Unterschenkels zu, die nach aussen von der Crista tibiae lag und etwa die Grösse eines Zwanzigcentimesstückes hatte. Eine ähnliche Risswunde zeigte sich nach innen. Durch diese Wunden fand man bei der Untersuchung eine quer verlaufende Fractur von Tibia und Fibula. Aus der Tibia war ein der Breite des Rades genau entsprechendes Knochenstück gleichsam aus der Continuität herausgestemmt. Es stand jedoch mit dem Periost noch etwas in Verbindung. Aus der Wunde an der Innenseite des Oberschenkels mussten noch einige Knochensplitter entfernt werden. Das herausgestemnte Knochenstück wurde nun wieder reponirt, und unter passender Behandlung heilte es so vollständig ein, dass das Kind nach 45 Tagen wieder ungehindert gehen konnte und nicht einmal eine Verkürzung der Extremität zu constatiren war.

Gurlt¹⁾ führt 3 ähnliche Fälle an, die jedoch nicht auf ganz gleiche Linie mit dem unserigen zu stellen sind.

Der erste Fall betrifft einen Matrosen, welcher vom Maste auf das Verdeck fiel und den Humerus brach. Dabei durchbohrte das obere Fragment die Haut, und indem der Unglückliche auf der Planke noch weiter fortglitt, brach er ein 3 Zoll langes Stück des Knochens gänzlich ab.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Soldaten, der beim Sprung in einen Festungsgraben den Unterschenkel brach. Das obere Fragment durchbohrte die Haut und drang in die Erde, wobei ein Stück von 4 cm Länge abgebrochen wurde.

Der dritte Fall bezieht sich auf eine complicirte Fractur des Femur, die sich ein Zimmergeselle zuzog, welcher beim Bau einer Windmühle 20 Fuss hoch auf harten Boden fiel. Beim Ausziehen des Patienten fand man im Beinkleide ein 2^{3/4} Zoll langes, die halbe Dicke des Femur umfassendes Knochenstück.

1) Gurlt l. c. S. 69 ff.

Diese Fälle unterscheiden sich alle dadurch von dem unserigen, dass das ausgesprengte Stück für den Organismus verloren ging und überhaupt ausserhalb der verletzten Extremität gefunden wurde; bei unserm Patienten war das nicht der Fall.

Unter der Zahl unserer complicirten Fracturen fanden sich drei eigentliche Communitivbrüche, nämlich die Nr. 6, 17 und 18 der Tabelle.

Was die Heilungsdauer anbetrifft, ist wohl zu beachten, dass einige dieser Fälle, und darunter gerade No. 1, noch in die vorantiseptische Zeit fallen. Die mittlere Heilungsdauer derjenigen Fälle, bei denen sie mit Bestimmtheit zu ermitteln war, beträgt circa 57 Tage. Todfall in Folge complicirter Fractur wurde seit 16 Jahren im hiesigen Kinderspital keiner beobachtet.

Mehrfache Brüche desselben Knochens haben wir ausser dem oben angeführten keine, wohl aber 13 Fälle von gleichzeitig an verschiedenen Theilen des Skeletts vorhandenen Knochenbrüchen.

Dem kindlichen Knochensystem ganz eigen sind nun die Infractionen. Wir finden unter unserm Material 12 Fälle, die wir theils sicher, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit als blosse Infractionen bezeichnen müssen, was einem Verhältniss von 4,86% entsprechen würde. Es kann sich dabei nicht um blosse Verbiegungen handeln. Solche kommen, ausser bei Rachitis, bei kindlichen Knochen nicht vor, was Hamilton¹⁾ durch seine Experimente nachgewiesen hat. Jugendliche Knochen können wohl gebogen werden, kehren aber, falls keine Fractur oder Infraction entstanden ist, sofort wieder in ihre ursprüngliche Form zurück.

Unsere Fälle betreffen folgende Knochen:

Schlüsselbein	4
Radius sammt Ulna	2
Ulna allein	2
Radius allein	2
Humerus	1
Femur	1
	<hr/>
	12.

Diese Zahlen stimmen durchaus mit der Angabe von Gurlt, dass die Infractionen ihren Sitz vorzugsweise in den Vorderarmknochen haben, denn die Hälfte unserer Fälle (6) betreffen die Vorderarmknochen, dann folgen die Infractionen des Schlüsselbeins. — Was die Art der Knickung betrifft, so finden sich bei unseren Vorderarminfractionen solche mit der

1) v. Wahl l. c. S. 396.

Convexität nach vorn (Beugeseite) und nach hinten (Streckseite). In der Regel ist sonst letzteres das Häufigere. Wir haben ferner einen Fall einer irreduciblen Vorderarmknickung. Diese blieb auch bei der Heilung bestehen. Merkwürdig dabei ist, dass der Patient, ein sechsjähriger Knabe, nicht rachitisch war. Gurlt¹⁾ ist der Ansicht, die Ursache für dieses nicht seltene Vorkommniss liege „theils in der Möglichkeit des festen Ineinandergreifens oder einer Einkeilung einzelner Zacken an der Trennungsstelle in die ihnen gegenüberstehenden, theils in einer zu grossen Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des noch nicht durchtrennten Theiles des Knochens“.

Die Complication mit Rachitis war bei sechs von unseren zwölf Fällen constatirt, nämlich bei einer Infraction der Ulna, einer solchen von Radius und Ulna, einer des Radius allein, einer der Clavicula, derjenigen des Humerus und jener des Femur. Ausser bei Rachitis kommen bei den zwei letzteren Knochen Infractionen äusserst selten vor. Gurlt kennt überhaupt nur zwei authentische Fälle von Infractionen des Femur, nur eine Angabe für jene des Humerus.

Ausser der Infraction ist der Pathologie des kindlichen Skeletts ferner eigen die traumatische Epiphysentrennung.

Die Diagnose der Epiphysenabsprennung ist mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden, denn es existiren gar keine Symptome, die für Epiphysenlösung allein charakteristisch wären. Zudem beweisen die Experimente von Salmon, Gurlt²⁾ und anderen Forschern, dass diese Art der Knochenverletzung sehr oft nicht eine reine Epiphysenabtrennung, sondern mit gleichzeitiger partieller Fractur des Knochens verbunden ist. Die Diagnose der Epiphysenabtrennung am Lebenden ist daher immer mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Sie setzt durchaus eine genaue Kenntniss der mit dem Alter sehr wechselnden Lage der Epiphysenlinien voraus.

Unter unserm Material haben wir 23 Fälle gefunden, in denen es sich möglicherweise, in einigen auch sehr wahrscheinlich, um eine vollständige oder auch unreine Epiphysentrennung handelte. In erster Linie steht die untere Epiphyse des Humerus mit 15 Fällen. Gerade die Grenzlinie dieser Epiphyse ist eine je nach dem Alter ungemein wechselnde. Beim neugeborenen Kinde verläuft sie in querer Richtung weit oberhalb der Condylen. Dann rückt sie der Gelenkfläche immer näher, so dass sie zur Zeit der Pubertät, mit Ausnahme des den Condylus internus umfassenden Theiles, so ziemlich

1) Gurlt l. c. S. 23.

2) Gurlt l. c. S. 75.

mit der Grenzlinie des Gelenkknorpelüberzugs übereinstimmt. Der Humerus wächst hier allmählich in das Gebiet der bei der Geburt noch ganz knorpeligen Epiphyse hinein. Die Diaphyse wächst selbst bis nach der Trochlea hin und bildet am Schlusse der Wachstumsperiode die Form des Gelenkkörpers. Die Condylen haben ihre eigenen Knochenkerne.¹⁾ Alle diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass ein diagnostischer Irrthum in Betreff der Epiphysentrennung gerade hier wohl am häufigsten sein mag, indem man die *Fractura condylarica* in der Regel als traumatische Trennung der untern Humerusepiphyse auffasst. Hüter²⁾ bezeichnet diese Auffassung entschieden als Irrthum, da die untere Humerusepiphyse bald sehr niedrig, und die Knorpellinie, welche ihre beiden Knochenkerne von den Diaphysenknochen trenne, von der Ulna vollkommen verdeckt werde, so dass also zum Beispiel bei directer Gewalteinwirkung zunächst die Ulna zertrümmert werden müsste. Dass aber die Trennung der untern Humerusepiphyse doch nicht gar selten sein muss, beweisen die Experimente von Salmon.³⁾ Von 129 Armen, die er einer forcirten Extension im Ellbogengelenke aussetzte, erlitten 64, also circa die Hälfte, eine totale Absprengung der untern Humerusepiphyse. Von traumatischen Fällen dieser Art am Lebenden wurde, so viel bekannt, nur ein Fall durch die Section bestätigt, der bei Gurlt angeführt ist. Es handelte sich dabei um eine ausgedehnte Maschinenverletzung bei einem 13jährigen Knaben.

Von unseren Fällen betreffen ferner zwei die obere Epiphyse des Humerus. Diese umfasst den ganzen Gelenkkopf und die beiden Tubercula. Ihre Grenzlinie verhält sich zu allen Zeiten des Lebens so ziemlich gleich. Traumatische Trennungen sind hier nicht selten, weil sie bisweilen durch geburtshülfliche Manipulationen veranlasst werden. In unseren beiden Fällen handelte es sich um Fall aus bestimmter Höhe auf die entsprechende Schultergegend. Das Vorkommen dieser Epiphysentrennung ist auch wiederholt durch die Section bestätigt worden.

Wir haben ferner zwei Fracturen im untern Epiphysentheile des Radius. Auch diese Verletzung ist gar nicht selten. Gurlt führt vier Sectionsbefunde dafür an. Er bemerkt ferner, dass es Vullemier durch forcirte Flexion oder Extension des Handgelenks, besonders durch letztere, sehr leicht gelang, bei jugendlichen Individuen die untere Epiphyse des Radius abzusprengen. Er beobachtete dies sogar einmal noch

1) Henke, Zur Anatomie des Kindesalters, in Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten I. Bd. 1877. S. 285.

2) Hüter, Klinik der Gelenkrankheiten. S. 801.

3) Gurlt l. c. S. 75.

bei einem 24jährigen Manne von athletischem Bau. Nach Henke reicht diese Epiphyse an der Vorderfläche so weit hinauf, wie die quere Verdickung des Knochens oberhalb des Handgelenks. Sie ist die grösste und auch die zuletzt mit der Diaphyse verschmelzende der Vorderarmknochen.

Zwei unserer Epiphysentrennungen fanden in der untern Femurepiphyse statt. Giraldès¹⁾ hält diese für eine Rarität. v. Wahl²⁾ bemerkt, dass er eine Fractur des Oberschenkels oberhalb der Condylen nur einmal gesehen zu haben sich erinnert. Diese Epiphyse ist die grösste. Sie behält auch nach der Zeit des Kindesalters eine nicht unbeträchtliche Breite. Nach Henke verknöchert sie in der vollen Ausdehnung, die sie anfangs hatte, und vereinigt sich am spätesten mit der Diaphyse. Ihre Grenze zieht beständig in der Höhe des vordern und hintern Endes der Gelenkflächen quer über die Höhe der Epicondylen hinweg. Gurlt hat fünf Sectionsberichte über traumatische Trennung dieser Epiphyse zusammengestellt.

Eine Diagnose unseres Materials lautet endlich auf Trennung der untern Epiphyse der Tibia. Dass eine solche möglich ist, lässt sich experimentell sehr leicht nachweisen. Gurlt führt auch zwei Sectionsresultate dafür an, bemerkt aber, dass sie doch zu den grössten Seltenheiten gehöre. Nach Henke bildet diese Epiphyse eine glatte Scheibe von nicht bedeutender Höhe.

Die Beobachter stimmen durchaus darin überein, dass die Epiphysentrennungen im Allgemeinen eine ganz bedeutende Gewalteinwirkung erfordern. Speciell die Trennung der untern Femurepiphyse verlangt in der Regel ein heftiges, direct einwirkendes Trauma. In der Mehrzahl unserer Fälle trifft dies auch zu.

Schliesslich sei hiezu noch bemerkt, dass Ollier³⁾ bei Leichen von Kindern, die an septicämischen Affectionen, an Variola haemorrhagica, Meningitis tuberculosa, Pneumonia tuberculosa gestorben waren, mit sehr grosser Leichtigkeit, ja schon durch eine geringe Krafteinwirkung Epiphysentrennungen sowohl als Infracturen der verschiedensten Knochen hervorbringen konnte. Er erklärt dies durch eine Maceration des Knochengewebes, die wieder eine Folge von Ernährungsstörungen in der Epiphysenlinie sei.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der Knochenbrüche bei Kindern ist endlich die Tendenz zu rascher Heilung und der

1) Giraldès l. c. S. 771.

2) v. Wahl l. c. S. 406.

3) Ollier, Revue de chirurgie 1881. S. 793.

Umstand, dass sehr selten Pseudarthrosen entstehen.¹⁾ Wie schon früher gezeigt wurde, hat dies seinen Grund in den lebhafteren Ernährungsvorgängen des kindlichen Skeletts. Dass Knochenbrüche im Kindesalter sehr leicht heilen, dafür haben wir das schönste Beispiel in unseren complicirten Schädelbrüchen, die, wie wir später sehen werden, sämmtlich geheilt sind, trotzdem oft missliche Complicationen sich einstellen.

Pseudarthrose wurde unter unserm ziemlich ausgedehnten Material eine einzige beobachtet. Der Fall ist folgender:

Der 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alte Eugen Studer wurde am 7. December 1883 von einer Dreschmaschine erfasst und erlitt eine complicirte Schrägfractur des linken Femur im obern Drittel mit starker Dislocation. Die äusseren Verletzungen bestanden in zwei frankenstückgrossen Wunden, die durch einen kleinen unterminirten Hautstreifen getrennt waren; ferner in einem handtellergrossen Hautdefect unterhalb der Kniekehle. An der Stelle dieses Defectes lag der Gastrocnemius bloss und war selbst ziemlich stark gequetscht. Der Hautlappen war nicht ganz abgetrennt, hatte aber seine Basis nach unten.

In Narkose wurde nun zuerst die Unterschenkelwunde desinficirt, drainirt und genäht. Die Untersuchung der beiden Defecte am Oberschenkel ergab, dass sie mit der bereits erwähnten Fractur communicirten. Das untere Fragment war am obern hinaufgeschoben, die umgebende Musculatur in starker Contractur. Man erweiterte nun die Hautwunde und machte Repositionversuche, die zuerst fruchtlos blieben. Sie führten erst zu einem Resultat, als man die Spitze des untern Fragments abgetragen hatte. Hierauf Reinigung der Wunde mit Carbol, Einstreuen von Jodoform, Drainage und Naht. Dann Cartonschienenverband.

Im weitem Verlauf nun stellte sich hohes Fieber abwechselnd mit Remissionen, starke Eiterung der Hautwunden, Gangrän des Hautlappens am Unterschenkel, Abscesse am Oberschenkel, Epistaxis etc. ein.

Am 21. Januar 1884 wurde eine linksseitige Parotitis constatirt. Die Fragmente des Femur fand man wiederholt dislocirt.

Am 27. Januar war die Oberschenkelwunde bereits bis zum Drain geheilt, von einer Consolidation oder Callus aber noch keine Spur (also nach 51 Tagen!).

4. Februar. Die Untersuchung der Bruchstelle in Narkose ergibt eine abermalige Dislocation der Fragmente. Die Reposition ist unmöglich und kann erst bewerkstelligt werden, nachdem man die Wunde wieder mit dem Thermocauter erweitert und die beiden Knochenenden etwas abgetragen hat. Diese werden nun mit starkem Silberdraht vereinigt. Hernach Verband mit Gypsschienen.

7. Februar. Die Hautwunde ist geheilt, die Hautnähte werden entfernt.

22. Februar. Es ist eine starke Callusbildung zu constatiren. Der Allgemeinzustand des Kranken ist gut.

15. März. Der obere Theil des Gypsverbandes wird entfernt. Ausgebreiteter Decubitus an der Innenseite des Oberschenkels und am Damm. An der Fracturstelle nur mehr geringe Beweglichkeit. Keine Dislocation der Bruchenden. Bessere Lagerung des Kranken. Bruchstelle wird wegen Decubitus mit einer Schlinge an ein Gestell suspendirt.

1) v. Wahl l. c. S. 396.

26. März. Decubitus geheilt, Suspension wird weggelassen.

5. April. Silberdraht kann noch nicht entfernt werden. Fractur des Femur ist gut consolidirt, aber krumm geheilt.

14. Juni. Am Oberschenkel haben sich zwei Fisteln gebildet, die nicht heilen wollen.

30. Juni. Es wird eine Keilexcision vorgenommen, mit Einschnitt an der Innenseite des Oberschenkels, wo sich die Convexität befindet. Beim Losmeisseln des Keils springt der Knochen, und mit dem Keil wird zugleich ein 8 cm langes Stück von der ursprünglichen Knochennaht herausgezogen. Es wird ferner entsprechend einer Fistel ein Sequester von Bohnengrösse gefunden und entfernt. Lage desselben: 2 cm unterhalb der Fracturstelle nach aussen. Auch auf der Innenseite werden zwei Sequester extrahirt.

Beim Versuch, zu redressiren, bricht der Knochen an der eingemeisselten Stelle. Die Knochenenden werden egalisirt. Nachher Desinfection, Drainage, Naht und Schienenverband mit Extension.

3. Juli. Erster Verbandwechsel. Schnittwunde ist per primam verkiebt. Oberes Fragment hat die Neigung, sich nach vorn zu dislociren, lässt sich aber leicht reponiren.

Bei späteren Verbandwechseln zeigt sich wieder Eiterretention, so dass die Naht entfernt werden muss.

30. August. Noch keine Consolidation.

6. September. Alle äusseren Wunden sind vollständig geheilt. Die Bildung einer Pseudarthrose wird constatirt.

7. September. Subcutane Alkoholinjection, die sehr schmerzhaft ist.

8., 9. und 10. September Injectionen einer zweiprocentigen Carbollösung. Nachher Wasserglasverband.

Am 12. September tritt der Knabe auf dringendes Verlangen seiner Mutter aus, die den Misserfolg der Extension zuschreibt.

Wir haben nun nachträglich in Erfahrung gebracht, dass die Pseudarthrose $\frac{1}{2}$ —1 Jahr nach dem Austritt aus dem Spital sich doch noch consolidirt hat und vollständig geheilt ist.

Vorstehende Krankengeschichte zeigt so recht das Langwierige in der Behandlung der Pseudarthrosen sowohl für Aerzte als Patienten. Der Fall ist insofern ein sehr seltener, als im Kindesalter äusserst wenige Pseudarthrosen beobachtet werden.

Von 478 zusammengestellten Fällen hat Gurlt bloss $16 = 2,09\%$ aus dem Kindesalter bis zu 10 Jahren; Pseudarthrosen des Oberschenkels bloss $3 = 0,62\%$; bis zu einem Alter von 20 Jahren $15 = 3,1\%$. Die relativ grosse Seltenheit falscher Gelenkbildung bei Kindern tritt um so mehr hervor, wenn man bedenkt, dass sonst die Fracturen im ersten Decennium fast so häufig sind, wie im dritten, welches die grösste Frequenz aufweist.

Was die Ursache der Pseudarthrosenbildung im vorliegenden Falle betrifft, so liegt sie offenbar nicht in der Constitution des Patienten, denn die Anamnese weist in dieser Beziehung auf gar keine Anhaltspunkte hin. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass sich die Krankheit auf eine Intercalation oder auch einfach auf die grosse Tendenz zu Dislocation der Fragmente zurückführen lässt.

Die Prognose der Fracturen bei Kindern ist im allgemeinen sehr günstig. Von unseren 233 Patienten mit Fracturen trat bloss bei 8 = 3,4% während der Behandlung der Fractur ein letaler Ausgang ein. Von diesen 8 sind nur 2, deren Tod als Folge der Fractur und deren Folgezustände bezeichnet werden muss, nämlich ein subcutaner Schädelbruch und eine Fractur des Arcus pubis. Die übrigen 6 Fälle sind Oberschenkelbrüche. Die Todesursache war bei den letzteren allen eine anderweitige Complication. Die Fälle sind folgende:

Nr.	Alter	Geschlecht	Ursache der Fractur.	Localisation der Fractur.	Anderweitige Complicationen.	Tod nach
1.	9 J.	m.	Sturz aus dem II. Stock in den Keller.	Cranium (subcut.): links, Stirnbein, Scheitelbein, Felsenbein, Schuppe, Orbitae (beide). Siebbein, senkrechte Platte.	—	1 Tag.
2.	1½ J.	m.	Ueberfahren von beladenem Wagen.	Arcus pubis (doppelt gebrochen).	Diastasis der Symphysis sacroiliaca; Ruptur der Pars membr. urethrae; Urininfiltration, Peritonitis.	6 Tagen.
3.	2 J.	m.	?	Femur dexter zwischen oberem und mittlern Drittel.	Phthisis pulmonum im letzten Stadium.	21 Tagen.
4.	3¾ J.	m.	Fall auf ebenem Boden.	Femur sinister, oberes Drittel.	Scarlatina; Diphther. laryng., faucium et nasi; Nephritis.	?
5.	2¼ J.	w.	?	Femur dexter, oberes Drittel.	Rachitis, Scarlatina, Diphther. faucium et nasi.	12 Tagen.
6.	5 J.	m.	Fall aus dem Bett.	Femur sinister, unteres Drittel.	Gastroenteritis, Diphther.	26 Tagen.
7.	5 J.	w.	Von herabfallenden Dielen getroffen.	Femur dexter, unteres Drittel.	Scarlatina, Phlegmone des Halses und der Brust mit Gangrän der Haut; Pericarditis.	42 Tagen. Fractur war consolidirt.
8.	3½ J.	w.	Ueberfahren.	Femur beidseitig.	Diphtheritis faucium, laryngis et tracheae. Bronchitis.	20 Tagen.

Mit diesem kleinen Todtenregister schliessen wir den allgemeinen Theil und gehen nun zu den speciellen Arten der Fracturen über.

Specieller Theil.

Im folgenden Theile werden wir in der Weise vorgehen, dass wir zunächst die Fracturen des Stammes, hernach jene der Extremitäten uns näher ansehen. Wir wenden uns daher zuerst zu den

Fracturen des Schädels.

Nach Beely¹⁾ werden die Schädelfracturen bei Kindern seltener beobachtet als bei Erwachsenen. Als Gründe giebt er an, dass bei Kindern theils weniger Gelegenheitsursachen vorhanden seien, theils überhaupt subcutane Schädelfracturen bei Kindern oft übersehen werden, weil sie nur geringfügige Erscheinungen hervorrufen könnten.

Mit dieser Ansicht in Betreff der Häufigkeit der Schädelfracturen, die bei Kindern zur Beobachtung kommen, können wir nicht ganz übereinstimmen. Wir glauben im Gegentheil, dass das Kindesalter stark zu Schädelfracturen disponirt ist, weil die Schädelknochen der Kinder noch sehr zart und viel weniger resistent, wenn auch elastischer sind als jene Erwachsener. In der Uebersichtstabelle von Gurlt²⁾ über 1383 Knochenbrüche befinden sich 39 Schädelfracturen; 8 davon entfallen auf das Kindesalter bis zum 15. Jahre, 31 auf das gesammte spätere Lebensalter bis zum 60. Jahre. Nun verhält sich

$$15 : 60 = 1 : 4$$

$$8 : 31 = 1 : 4 \text{ (annähernd).}$$

Nach dieser Statistik ist also das Häufigkeitsverhältniss der Schädelfracturen im Kindesalter dasselbe, wie im spätern Leben, die Behauptung von Beely somit nicht haltbar.

Aus der Uebersicht von Gurlt lässt sich ferner berechnen, dass die Schädelbrüche bis zum 15. Jahre in 0,6%, im spätern Lebensalter bei 2,2%, im Ganzen also bei 2,8% sämmtlicher Fracturen vorkommen. Die Behauptung von Beely könnte also insofern etwas Richtiges haben, als die Schädelbrüche bei Kindern im Verhältniss zu anderen Knochenbrüchen

1) Beely l. c. in Gerhardt, VI. Bd. S. 70.

2) Gurlt I. S. 11.

der Kinder seltener sein würden; sie sind dies aber sicher nicht im Vergleich mit der Zahl der Schädelbrüche in anderen Lebensaltern. — Nach der Statistik des London-Hospital¹⁾, die sich über 20 Jahre erstreckt, befinden sich unter 22,616 Knochenbrüchen 308 Schädelfracturen, also 1,362%.

Unter unserm Material befinden sich 7 Schädelfracturen, d. h. 2,9% aller Fälle, eine Zahl, die von den obigen, nach Gurlt für das Kindesalter berechneten wieder weit differirt, und die noch viel mehr als die genannten Zahlen gegen die mehrfach berührte Ansicht von Beely spricht. Abgesehen von diesen manifesten Fällen kommen bei Kindern viele Schädelbrüche, besonders an der Basis vor, welche gar nicht während des Lebens zur Beobachtung gelangen und bisweilen gelegentlich bei Sectionen entdeckt werden.

Wie aus Früherem hervorgeht, nehmen die Schädelbrüche in unserer Frequenzscala den sechsten Rang ein. Sie scheiden sich in drei subcutane und vier complicirte Fracturen.

Subcutane Schädelfracturen.

Die hierher gehörigen Krankengeschichten sind folgende:

1) Der 9 Jahre alte Karl E. wurde am 15. Januar 1876 Abends von der Polizei ins Spital gebracht mit der Angabe, der Kranke habe sich selbst aus dem II. Stock eines noch im Rohbau befindlichen neuen Hauses in den Keller hinunter gestützt, welche Absicht er schon seit einiger Zeit geküsst haben soll.

Die Untersuchung des Patienten ergab völlige Bewusstlosigkeit desselben. Der Kleidung nach zu schliessen musste er sich stark erbrochen haben. Puls ist verlangsamt, unregelmässig, die Pupille links erweitert, rechts verengert; die Augenlider stark geschwollen. Auf der Lunge zeigen sich zahlreiche Rasselgeräusche.

Die linke Schädelhälfte erscheint abgeflacht, indem eine Depression der Frontal-, Temporal- und Parietalknochen zu constatiren ist. An verschiedenen Stellen deutliche Crepitation.

Bei den sofort angeordneten kalten Uebergiessungen schreit Patient laut auf; das Bewusstsein scheint wiederzukehren. Auf laute Aufforderung hin schluckt er etwas Cognac.

8½ Uhr Abends. Puls 90, unregelmässig, klein. Temperatur 34,3. Patient bleibt immer bewusstlos; Schwellung der Augenlider nimmt zu. Parese der linken unteren und oberen Extremitäten. Sensibilität und Motilität gestört. Reagirt auf die stärksten Hautreize nicht.

Rechts Motilität erhalten und fast Hyperästhesie. Nasenbluten.

10 Uhr. Puls 120, klein, weniger unregelmässig. Parese links fortbestehend; rechte obere Extremität in tetanischen Zuckungen, die circa 15 Sekunden dauern und alle 3 Minuten wiederkehren. Pupille immer links erweitert, rechts verengert.

11 Uhr. Puls 132, Temperatur 38,8, rechte obere Extremität in convulsivischer Action, linke vollständig schlaff. Bei Reizen rechts sofort Reflexerscheinungen, links gar keine Reaction. Erbrechen.

1) Gurlt l. c. II. Bd. S. 369.

8 Uhr Morgens. Patient pulslos, Athmung 15, erschwert, rasselnd. Augenlider enorm geschwollen, Parese links und rechts, keine Reaction mehr, Pupillen beidseitig erweitert, ohne Reaction, Temperatur 34,7. Kühle Extremitäten, bläuliche Nagelglieder.

8½ Uhr. Exitus.

Sectionsbefund. Bedeutendes Oedem der Kopfschwarte, hinten starker subcutaner Bluterguss; an der mittlern und hintern Seite des Kopfes heftige Periostitis.

Schon von aussen sind folgende Fracturen sichtbar: Riss durch die hintere Partie des Stirnbeins, Fissur längs der Sutura coronaria. Splitterfractur des Parietale sin., die auch der Furche der Meningea media folgt. Loslösung der Vitrea auf der ganzen linken Seite.

Bei Abhebung des Schädeldaches zeigt sich am ganzen linken Hinterhauptlappen hochgradiges Oedem und starker Bluterguss.

Fracturen der Basis: Vollständige Zersplitterung der Schläfenschuppe, Querfractur durch die Orbitalfläche des Stirnbeins, bis zum Ansatz des Siebbeins verlaufend; ferner eine Fractur durch den kleinen Keilbeinflügel, ebenso durch den grossen. Linkes Felsenbein vollständig gebrochen; der Bruch setzt sich fort bis über die Querfurche des Hinterhauptbeins. Linke Orbitalfläche vollständig abgelöst. Die Dura ist über der ganzen linken Seite von der Crista galli an losgelöst bis über das Felsenbein.

Der übrige Befund hat nichts besonders Bemerkenswerthes, mit Ausnahme einer alten Fractura colli humeri, die später erwähnt werden soll.

2) Döbeli, Johann, 1¾ Jahre alt, stürzte vom Balkon des II. Stockes circa 25 Fuss hoch auf den Kopf, indem er dem mit ihm spielenden Vater aus den Händen glitt. Letzterer versuchte noch, das Kind festzuhalten, verlor dabei selbst das Gleichgewicht und war 20 Minuten nach dem Sturz eine Leiche.

Die Untersuchung des Kindes ergab kräftigen vollen Puls von 130 bei gutem Ernährungszustand. Pupillen gleich, träge reagirend. Ueber dem linken Scheitelbein eine handtellergrösse Geschwulst, anscheinend fluctuirend, ebenso rechts, hier jedoch nur wenig Schwellung. Vorläufig ist noch keine Fractur zu finden. Eisblase und Ruhe.

Im Verlaufe des Nachmittags beständiges Brechen, Geschwulst nimmt zu. Das Kind scheint fortwährend bewusstlos. Puls 120, Temperatur 38,0. In der Nacht spontane Stuhl- und Urinentleerungen. Am Abend des folgenden Tages (31. Juli 1876) um 5 Uhr Puls 140.

1. August. Bewusstsein kehrt zurück, Schwellung nimmt ab, Patient kann ordentlich aufsitzen.

10. August. Patient sehr munter, Appetit und Stuhl in Ordnung. Auf dem linken Scheitelbein findet man bei Belastung eine etwa 1 Zoll lange und ½ Zoll breite ovale fluctuirende und pulsirende Stelle. Diagnose jetzt gesichert: Fractur des linken Scheitelbeines.

24. August. Fluctuirende Stelle wird stets kleiner. Patient kann „Mama“ und „Doctor“ stottern.

9. September. Die erwähnte Stelle ist bloss 1 cm lang, fluctuirt nicht mehr. Keine Empfindlichkeit. Patient ist ganz munter. Wird als geheilt entlassen.

¾ Jahr nachher wurde in Erfahrung gebracht, dass das gleiche Kind an schweren Gehirnerscheinungen zu Hause erkrankt und soeben gestorben sei, nachdem es seit dem Spitalaustritte sonst gar keine Krankheits Symptome verrathen habe. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Meningitis tuberculosa. Im Spital aber vermuthete man einen Gehirnaabscess und wünschte die Section vorzunehmen, was die Angehörigen aber leider durchaus nicht gestatteten.

3) Rüs, Hans, $1\frac{1}{3}$ Jahr alt, fiel 2 Tage vor seinem Eintritt ins Spital (10. October 1886) etwa 3 m hoch mit dem Kopfe auf ein flach am Boden liegendes Brett. Er war sofort bewusstlos, Stuhl und Urin gingen jedoch regelmässig ab. Vorher waren das Kind sowohl, als seine Eltern und Geschwister durchaus gesund gewesen. Der nach dem Unfall sofort herbeigerufene Arzt constatirte eine Schädelfractur. Nachher bildete sich rasch ein grosser subcutaner Bluterguss.

Status beim Eintritt ins Spital: Kräftig aussehender Knabe; liegt in soporösem Zustand. Auf der hintern Hälfte des rechten Parietale und der angrenzenden Partien des Occiput dehnt sich anscheinend ein grosser Bluterguss mit sagittaler Längsrichtung aus. Die Haut darüber ist, ausser einer kleinen Abschürfung, nirgends verletzt. Ein Knochenbruch lässt sich vorläufig nicht nachweisen. Beim Betasten der verletzten Stelle: Unruhe, Pupillen gleich, Puls gut. Extremitäten werden normal bewegt, Urin und Stuhl in Ordnung. Eisblase.

11. October. Patient ist sehr unruhig, schreit beständig, wälzt sich hin und her.

22. October. Das Extravasat wird immer kleiner. Patient hält den Kopf beständig schief nach links, ohne dass ein Grund dafür ersichtlich ist.

25. October. Massage des Extravasats. Hierauf am Abend plötzlich, ohne alle weitere Veranlassung, hohes Fieber. Der Erguss wird gespannter. Temperatur um Mitternacht 40,2.

Am folgenden Tage wird Massage ausgesetzt. In Folge einer seit mehreren Tagen bestehenden Mittelohreiterung ist inzwischen auch eine Trommelfellperforation eingetreten. Temperatur am Abend 39,8. Verordnung: Antipyrin 0,5 und Eisblase.

27. October. Patient ist wieder fieberlos. Der Bluterguss scheint zu pulsiren.

31. October. Rings um die Geschwulst wird ein etwas unregelmässiger, aber scharfer Knochenrand constatirt. Die unter der Geschwulst liegende Knochenpartie des rechten Parietale scheint eingedrückt zu sein. Patient ist ganz munter, zeigt weiter keine Gehirnsymptome mehr, hält den Kopf aber immer schief nach links.

1. September. Es wird mit einer Pravaz-Spritze eine Probepunction vorgenommen, die eine ganz helle und klare Flüssigkeit ergibt.

Nunmehrige Diagnose: Fractur des rechten Parietale mit Meningocele traumatica.

Patient ist Abends ganz wohl, zeigt kein Fieber. Es wird ein leichter Druckverband verordnet. Alle 3 Tage Verbandwechsel.

24. September. Geschwulst ganz verschwunden. Man lässt den Verband weg. Am folgenden Tage aber wird ein deutliches Wiederauwachsen der Geschwulst constatirt und der Verband abermals verordnet.

29. September. Eine genaue Untersuchung der Knochenverletzung am Parietale dext. lässt ein deutliches, 10 cm langes, rissartiges Klaffen der Knochenränder durchfühlen. Die Spalte ist im vordern Abschnitt 2 cm, im hintern etwas mehr als $\frac{1}{2}$ cm breit. Im vordern Theile erscheint der Knochen bloss eingedrückt, im hintern aber wirklich klaffend. Rings herum sind die Knochenränder sehr scharf.

2. October. Abends plötzlich Ansteigen der Temperatur auf 39,5. Nacken etwas versteift, weiter keine positiven krankhaften Symptome. Fieber dauert bis zum 5. October. Am 7. October stellt sich starkes Erbrechen ein. Es wird Cereum oxalicum verordnet.

10. October. Kein Brechen mehr. Patient ist wieder munter.

13. October. Wird geheilt entlassen.

Bei dem ersten dieser drei Fälle bietet uns besonders Interesse der Sectionsbefund. Wir finden hier einigermaßen eine Bestätigung des Arran'schen Gesetzes über den Verlauf von Basisfracturen. Offenbar wirkte die Gewalt auf das linke Stirn- und Scheitelbein zugleich. Dieser Gewalteinwirkung entsprechend finden wir die Basisfracturen hauptsächlich in der vorderen und mittleren Schädelgrube. Vorn sind beide Orbitaldächer und die senkrechte Platte des Siebbeins gebrochen worden, in der mittleren Grube ist das linke Felsenbein zertrümmert.

Inwiefern bei unserem Falle die Brüche der Schädelknochen sich über die Nähte hinweg fortsetzen, geht nicht ganz klar aus den diesmal sehr kurzen Notizen des Sectionsbefundes hervor. Immerhin ist anzunehmen, dass zum Beispiel die notirte Fractur des Parietale sin., welche ausdrücklich als Furche der Meningea media folgend beschrieben wird, bei der gleichzeitig stattgefundenen Zertrümmerung der linken Schläfenschuppe die Sutura squamosa überschritten haben muss. Ähnliches liesse sich auch bei den übrigen vorgefundenen Fracturen annehmen. Giraldès¹⁾ theilt einen Befund mit, wo dies in eklatanter Weise der Fall war. Ein siebenjähriger Knabe, der vom 2. Stock auf den Kopf gefallen war, starb am 5. Tage nach dem Unfall. Bei der Obduction fand man neben mehreren anderen Schädelfracturen einen lineären Bruch, am Occipitale beginnend und sich fortsetzend bis in die Mitte des rechten Parietale. Hier theilt er sich in zwei Aeste, der eine derselben verliert sich auf dem Parietale selbst, der zweite zieht Parietale und Frontale in Mitleidenschaft und verliert sich auf dem Frontale.

Wir constatiren an der Hand dieser beiden Fälle, dass schon bei einigermaßen ältern Kindern die Fissuren des Schädeldaches sowohl, als der Basis sich über die Nähte hinweg fortsetzen. Die von Giraldès angeführte Fissur passirt sowohl die Lambda- als auch die Coronarnaht. Beely ist der Ansicht, dass Fissuren bei Kindern, bei denen die Nähte noch nicht vollständig ausgebildet sind, nicht über die „Nahtlücken“ hinausgehen.²⁾ Dies ist wohl nur für ganz kleine Kinder zutreffend, wo eigentliche Nähte noch gar nicht vorhanden sind. Eine vollständige Synostose der Nähte beginnt übrigens nach Hyrtl³⁾ und Anderen erst nach dem 20. Lebensjahre. Es ist daher zu begreifen, dass bei Kindern auch noch traumatische Nahtdiastasen vorkommen können. Ob die in unserm

1) Giraldès l. c. S. 720 ff.

2) Beely l. c. S. 71.

3) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 281.

Befund angeführte „Fissur längs der Sutura coronaria“ als solche aufzufassen sei, scheint uns mehr als zweifelhaft. Dagegen ist in dem bereits citirten Fall von Giralès eine Trennung der Ethmoideo-Sphenoidalnaht ausdrücklich angegeben. Bei älteren Kindern sind die Nahtdiastasen jedenfalls sehr selten. Beely bemerkt, dass er ausser bei Neugeborenen zuverlässige Angaben über Nahtdiastasen nicht gefunden habe. Bei Neugeborenen sind sie übrigens gar nicht selten als Folge von Zangenverletzungen. Speciell sind es dann die Pfeil- und Lambdanaht, die mit Vorliebe betroffen werden.¹⁾

Bei unserem zweiten Patienten, dem Fall Döbeli, ist es nicht recht klar, welches eigentlich die Natur der beobachteten pulsirenden Geschwulst gewesen sei. Eine Communication mit dem Schädelraum wurde nicht constatirt; wir müssen wohl annehmen, dass es sich nicht bloss um ein einfaches Extravasat gehandelt habe, da die Geschwulst als pulsirend bezeichnet wird.

Sehr erwähnenswerth scheint uns der Todfall des Patienten $\frac{3}{4}$ Jahre nach seiner Heilung. Es bestätigt dies die Ansicht von Giralès²⁾ über die Malignität vieler subcutanen Schädelbrüche bei Kindern. Einer seiner Fälle ist sehr lehrreich. Ein Kind fiel beim Spielen. Einige Tage lang nachher war es traurig und schweigsam, dann nahm es in gewohnter Weise seine Spiele wieder auf. Einen Monat später wurde Giralès wieder zu dem nämlichen Kinde gerufen, welches nun deutliche meningitische Symptome zeigte, die mit Wahrscheinlichkeit einer Schädelfractur und Gehirnerschütterung zugeschrieben wurden. Der Tod trat schon nach einigen Tagen ein. Eine Section wurde leider nicht gemacht.

Ein anderer Fall, den der nämliche Autor beobachtete, ist folgender. Ins Hospital des Enfants-Malades wurde ein Kind gebracht, das einen Stoss gegen den Kopf erlitten hatte. Vierzehn Tage lang wurde es im Spital behandelt, ohne bemerkenswerthe Krankheitssymptome zu zeigen, so dass bereits sein Austritt angeordnet wurde. Am gleichen Tage bekam es plötzlich heftiges Brechen und tiefen Collaps. Nach 3 Tagen trat der Tod ein. Die Section ergab eine ausgedehnte Basisfractur.

Alle diese Fälle, die ja auch anderwärts wohl vielfach zur Beobachtung kommen, beweisen zur Genüge, dass subcutane Schädelfracturen bisweilen nach einem ganz freien Inter-

1) Lomer, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 363. — Vergleiche ferner die statistischen Bemerkungen von Bergmann in seiner „Lehre von den Kopfverletzungen“ bei Pitha-Billroth. III. S. 156.

2) Giralès l. c. S. 717 ff.

vall zu tödtlichem Ausgang führen können. Es kann sich dabei ursprünglich wohl kaum um eine meningitische Affection handeln, denn diese müsste nothwendig eine acute eiterige Meningitis sein, die viel rascher zum Tode führen würde. Es ist viel wahrscheinlicher, dass sich in Folge des Traumas und der Schädelverletzung ein Gehirnabscess bildet, der sich, wenn auch selten, ohne jede äussere Verletzung entwickeln kann.¹⁾ Gerade dem Gehirnabscess ist es eigen, dass er oft Jahre lang ohne auffällige Symptome bestehen kann, um dann plötzlich eine acute Meningitis und den tödtlichen Ausgang herbeizuführen.

Unser Fall Rüs ist schon durch seine Veranlassung bemerkenswerth, indem durch Aufschlagen des Kopfes auf ein flaches Brett eine Impressionsfractur entstehen konnte. Von den Angehörigen des Kranken wurde nämlich ausdrücklich bemerkt, er sei nicht auf die Kante, sondern auf die Fläche des Brettes gefallen. Seine Hauptbedeutung gewinnt der Fall durch die traumatische Meningocele, die dabei beobachtet wurde.

Vor noch nicht langer Zeit wurde das Vorkommen der traumatischen Meningocele durchaus geleugnet. So schreibt Heinecke²⁾ im Jahre 1868, dass, abgesehen von den kurz nach der Geburt sich entwickelnden Menigoceelen, welche wahrscheinlich angeboren seien, jedoch sich erst nach der Geburt füllen, erworbene Meningocelen nicht vorkommen. Er bemerkt noch dazu: „Spring führt zwar zwei Beispiele von Meningocelen bei Erwachsenen an; allein ob diese Fälle Meningocelen waren, möchte mindestens noch zweifelhaft sein.“ Bald darauf erwähnt aber Bergmann³⁾ zwei Fälle, bezeichnet sie jedoch als einzig in ihrer Art dastehend. Seither wurde die traumatische Meningocele wiederholt beobachtet; nach Beely scheint es aber bis jetzt nur bei Kindern constatirt zu sein, dass nach einfachen subcutanen Fracturen Cerebrospinalflüssigkeit oder Hirnsubstanz unter die weichen Schädeldecken ausgetreten und hier mehr oder weniger umfangreiche fluctuirende Geschwülste gebildet hat. Nach König⁴⁾ ist diese Affection äusserst selten und die Diagnose meist sehr schwierig.

Wohl eine der ersten, wenn nicht die erste diesbezügliche Beobachtung stammt von Marjolin, wie aus der Bemerkung von Bergmann⁵⁾ hervorgeht: „Die Bildung einer Meningocele

1) Vergl. König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. S. 212.

2) Heinecke, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Kopfes bei Pitha-Billroth. III. Bd. 1. Abtheilg. S. 143.

3) Bergmann l. c. S. 105.

4) König l. c. S. 167.

5) Bergmann l. c.

an einer Narbenbildung über einem Bruch mit Eindruck lange Zeit nach ihrer Consolidirung hat Marjolin schon mit Bezug auf einen nur oberflächlich beobachteten Fall behauptet. Dergleichen haben einige Chirurgen gemeint, dass die Oedeme hinter dem Ohr nach Schädelverletzungen mit den Zeichen von Basisfracturen auf einer Infiltration des Liquor cerebrospinalis durch die Bruchspalte ins Unterhautzellgewebe beruhen. Die Behauptung hat wenig Werth, da jede entzündliche Schwellung dasselbe Oedem hervorrufen würde.“

An diese ersten Beobachtungen schliessen sich wohl auch die beiden, nach Heinecke zweifelhaften, Fälle von Spring an.

Durch genau und sicher beobachtete Fälle wurde nun seither das Vorkommen der traumatischen Meningocele wirklich bewiesen. Abgesehen von den oben erwähnten Beobachtungen zählen wir in der Literatur 8, und, mit Einschluss des unserigen, 9 Fälle auf, die hierher zu rechnen sind.

1) Havers¹⁾ beobachtete eine Meningocele nach Trauma bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde am Stirnbein. Der Fall endigte nach einer Punction tödtlich.

2) Lawson¹⁾ sah eine nach Trepanation am Stirnbein entstandene Meningocele, welche durch Punction geheilt wurde.

3) Haward²⁾ sah bei einem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde nach einem Fall auf den Kopf sich in der rechten Augenbrauengegend eine Geschwulst bilden, welche langsam innert 6 Wochen wuchs, bis sie an die Kranznaht reichte und weit das Augenlid herabdrängte. Sie zeigte Pulsationen, war fluctuirend, weich und im Gegensatz zu Blutansammlungen transparent, so dass Haward sie für eine Meningocele hielt und mittelst Compression behandelte. Da das Befinden des Kindes sich dabei verschlimmerte, so machte er 2 $\frac{1}{2}$ Monate später die Punction, entleerte 8 Unzen Flüssigkeit und konnte jetzt leicht einen breiten Bruchspalt entdecken. Unter Wiederauffüllung der Geschwulst, Ausfluss von Liquor, dann Krämpfen und Coma starb das Kind.

4) Schmitz³⁾. Bei einem 5 Monate alten Knaben trat 1 $\frac{1}{2}$ Woche nach einem Fall auf den Kopf ein Tumor an der rechten Kopfhälfte auf, der seither beständig wuchs. Ernährungszustand und Allgemeinbefinden des Kindes blieben dabei immer vortrefflich, Gehirnsymptome stellten sich keine ein. Die Geschwulst sass auf der unteren Hälfte des Scheitelbeins; obere Grenze 7 cm vom hintern Winkel der grossen Fontanelle entfernt, untere in der Höhe des oberen Randes der Ohrmuschel, hintere 3 $\frac{1}{2}$ cm von der Protuberantia occipitalis, vordere an der Sutura coronaria. Durchmesser von vorn nach hinten 11 cm, von unten nach oben 7 cm. Haut über der Geschwulst nicht stark gespannt, unverändert. Beim Anschlagen bemerkt man deutliche Undulation. Von den gesunden Partien aus ist ein gegen die Geschwulst ansteigender Knochenring deutlich bemerkbar, der scharfrandig gegen die weiche mittlere Partie der Geschwulst abfällt. Schmitz stellte zuerst die Diagnose auf subperiostalen Bluterguss und legte einen Compressivverband an, doch ganz ohne Erfolg, daher später Punction. Nun floss eine klare, wasserhelle Flüssigkeit heraus. Schmitz unterbrach den Ausfluss, verklebte die

1) König l. c. S. 167.

2) Bergmann l. c. S. 106.

Wunde und comprimirt aufs Neue. Nach zwei Tagen wieder Punction und vollständige Entleerung. Befinden des Patienten ungetrübt. Bei Belastung entdeckte man jetzt auf der Mitte des Scheitelbeins einen 6 cm langen Spalt. Trotz erneuter Compression sammelte sich die Flüssigkeit wieder an, daher Vornahme der dritten Punction. Leider entzog die Mutter hernach das Kind weiterer Behandlung.

5) Ein Fall von traumatischer Meningocele wird berichtet von Lucas 1876.¹⁾

6) Erichsen beschreibt ebenfalls eine diesbezügliche Beobachtung.¹⁾

7) Giraldd s²⁾ beschreibt folgenden Fall als „Hydrocephalie“, der aber offenbar gar nichts anderes als eine traumatische Meningocele ist. — Am 31. December 1866 wurde ein 14 Monate altes Kind ins Spital aufgenommen, welches 14 Tage vorher auf einer Stiege gefallen war. Einige Augenblicke nachher erlitt es eine Ohnmacht. Bei der Untersuchung im Spital fand man in der rechten Parietalregion einen Tumor von der Grösse einer Orange, bedeckt von der unversehrten Kopfhaut, deren Venen dilatirt waren. Der Tumor bot deutliche Fluctuation dar. Am 3. Januar wurde eine Punction vorgenommen, welche eine citronengelbe Flüssigkeit zu Tage förderte. Später wurde noch mehrere Male punctirt. Schliesslich endete der Fall tödtlich, indem eine eiterige Entzündung sich einstellte.

Bei der Section bestand der Inhalt des Tumors in Eiter. Man fand eine Fractur des rechten Parietale, die beinahe vertical von unten nach oben verlief und circa 10—12 cm lang war. Die Knochenwunde war so breit, dass man den Finger einführen konnte. Der Subarachnoidealraum war eröffnet, das Gehirn an der betreffenden Stelle erweicht.

8) Kraussold³⁾, I. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Erlangen, beschreibt in vorzüglicher Weise folgenden Fall. — Wegen difform geheilter Fracturen des linken Ober- und Unterschenkels wurde die 1 1/2 jährige Margaretha B r auf die Klinik gebracht und neben genannten Affectionen der zu beschreibende Sch delbefund notirt.

Die Mutter der Patientin war ganz gesund, hatte 3 gesunde Kinder; die Geburt der Margaretha ging leicht und ohne Kunsthülfe von Statten. Die Hebamme bestätigt, dass dazumal am Schädel des Kindes nichts gefehlt habe. Mit 3/4 Jahren erlitt das Kind einen Fall aus dem Bett und zog sich die genannten, in ungenügender Behandlung später difform geheilten Fracturen zu. Offenbar seit diesem Fall datirt sich das Auftreten einer weichen Geschwulst an der rechten Schädelhälfte. Die Mutter will die Anschwellung zuerst am Abend nach dem Falle bemerkt haben. Anfangs soll sie sehr prall und mannsfaustgross gewesen sein; seither hat sie sich um die Hälfte verkleinert. Patientin war in den ersten Tagen nach dem Unfall etwas unruhig, doch sind sonstige Veränderungen im Allgemeinbefinden weder der Mutter noch den Pflegeeltern aufgefallen.

Status. Gut entwickeltes, sehr kräftiges und auffallend fettreiches Kind. Grosser, oben abgeplatteter Kopf. Verkürzung der linken unteren Extremität etc. — Schädel einem Hydrocephalen etwas ähnlich. Stirnebene vom Haarrand gegen die Glabella schräg abfallend; ist sehr gross und breit. Distanz vom einen Tuber parietale zum andern 18 cm, von der Glabella bis zur Spitze der Sutura lambdoidea 24 cm, von einer Ohrmuschelspitze zur andern 28 cm. Hinterhaupt auffallend wenig ge-

1) Beely l. c. S. 72. Die Beschreibung der beiden Fälle war uns leider nicht zugänglich.

2) Giraldd s l. c. S. 719.

3) Kraussold in Langenbeck's Archiv. 20. Bd. 1877. S. 828 ff.

wölbt, grosse Fontanelle geschlossen. Nasenwurzel stark eingedrückt, breit. Schädel sonst normal, nur am rechten Tuber parietale unregelmässiger, im Ganzen elliptischer Tumor, der nicht sehr prall gespannt, und dessen nicht sehr stark convexe Oberfläche allmählich in die Wölbung des Schädeldaches übergeht; zeigt deutliche, dem Herzschlag synchrone Pulsationen. Mit aufgesetztem Stethoskop sind keine Geräusche zu hören, auch ist kein Schwirren fühlbar. Haut und Haarwuchs über dem Tumor wie an den übrigen Schädelpartien; erstere lässt sich in Falten abheben. Der Tumor, welcher in der ganzen Ausdehnung unendlich fluctuirt, lässt sich durch Druck vollständig entleeren; hört die Compression auf, so füllt er sich unter dem Herzschlag synchroner Pulsationen sehr rasch wieder. Die stärkste Compression ruft weder Schmerz, noch irgend eine Gehirnerscheinung hervor, scheint dem Kinde nicht einmal unangenehm zu sein. Die Pupillen bleiben dabei gleich weit, normal reagirend. Bei forcirter Expiration wird die Geschwulst viel praller.

Wenn man den Tumor durch Druck zum Schwinden bringt, so fühlt man eine tiefe Knochenlücke (Zeichnung). Durch spätere Functionen ist erwiesen, dass der Grund der Lücke nicht knöchern ist, sondern in die Schädelhöhle führt. Die Lücke beginnt hinten $2\frac{1}{2}$ cm nach rechts von der Mittellinie und etwa $1\frac{1}{2}$ cm über der Spitze der Lambdanäht. Oberer Rand an der höchsten Stelle 8 cm von der Spitze der rechten Ohrmuschel entfernt. Vordere Spitze an einer vom Tragus nach aufwärts gezogenen Verticalen und etwas über einer vom Tuber frontale nach hinten gezogenen Sagittallinie.

Unter dem vordern Ende des oberen Randes liegt ein ganz isolirter, länglich runder, etwas schlaffer, glattwandiger, fluctuirender Tumor von nicht ganz Wallnussgrösse, nicht pulsirend, nach jeder Richtung verschieblich. Er ist in einer deutlichen kleinen Knochendelle gelegen. Haut darüber normal. Am übrigen Körper nichts Besonderes. Kind ist sehr lebhaft, scheinbar leidlich intelligent, nicht unreinlich, hat aber ein enormes Nahrungsbedürfniss.

Zwei Male wurden Functionen des Tumors mit einer Karlsbader Nadel vorgenommen. Man konnte jedes Mal ohne Reactionerscheinungen 5—6 cm tief einstechen, ohne zugleich auf einen knöchernen Grund zu gelangen. Aus der Stichöffnung entleerte sich beide Male klare, hellgelbe, seröse Flüssigkeit. Nach der ersten und auch nach der zweiten Punction schien es, als ob der Tumor einige Zeit schlaffer bliebe und kleiner geworden wäre, trotzdem sich nur einige Tropfen entleert hatten. — Während ziemlich langer Spitalbehandlung wurde das kranke Bein durch Osteotomie curirt. Ueber dem Schädeltumor wurde statt jeder Behandlung einfach eine schützende Pelotte an gebracht und Patientin entlassen.

9) Der letzte hierher gehörige Fall ist der unserige, den wir bereits mitgetheilt haben.

Aus den sicher constatirten und veröffentlichten Fällen von traumatischer Meningocele, so weit wir sie hier mittheilen konnten, geht hervor, dass bei dieser Affection

1) Ein Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit unter die weichen, mehr oder weniger intacten Schädeldecken nach Continuitätstrennung der knöchernen Schädelkapsel im Anschluss an ein Trauma sicher stattfindet. Die Communication des Tumors mit dem Schädelinnern ist in einem Falle auch durch die Section bestätigt worden.

2) Der Tumor entwickelt sich und wird von den Patienten ertragen, ohne dass wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens dabei zu constatiren wären.

3) Die Gehirnsymptome treten auffallend in den Hintergrund und fehlen meistens gänzlich, falls nicht eine weitere Complication solche hervorruft.

4) Der Sitz des Tumors ist entweder in der Gegend des Parietale oder Frontale.

5) Die Affection gehört ausschliesslich dem frühern Kindesalter an.

Die Hilfsmittel der Diagnose ergeben sich aus den mitgetheilten Fällen von selbst. Die Prognose scheint, falls nicht durch therapeutische Eingriffe oder anderweitige traumatische Einflüsse üble Zufälle herbeigeführt werden, eine günstige zu sein. Für die Behandlung glauben wir, dass das Verfahren der permanenten Compression den Punctionen vorzuziehen sei, und das um so mehr, da einerseits die Compression ohne alle Beschwerden ertragen wird, andererseits der Tumor sich nach Entleerung durch Punction leicht wieder füllt und die wiederholten Punctionen nicht zu verkennende Gefahren mit sich bringen.

Complicirte Schädelfracturen.

Die Notizen über die im hiesigen Kinderspital beobachteten complicirten Schädelfracturen lassen sich in Folgendem kurz resumiren.

1) Jauselin, Kuno, 7 Jahre alt, wurde am 14. Juni 1873 von einer Locomotive überfahren und gleich nachher ins hiesige Kinderspital verbracht. Man constatirte daselbst 5 cm oberhalb des linken Orbitalrandes eine 4 cm lange, quere Weichtheilwunde. In der Tiefe derselben findet man eine Impressionsfractur, indem ein Knochenstück von 4 cm Länge an seinem unteren Rande um 4 mm eingedrückt ist. Daneben constatirt man noch verschiedene Weichtheilwunden, die zum Theil bis auf das Epicranium gehen, sowie Hautabschürfungen am Kopf und eine complicirte Fractur des linken Unterschenkels. Beim Eintritt ins Spital ist Patient bei Bewusstsein.

Die Behandlung besteht nun zunächst in Heraussägen eines halb-kreisförmigen Knochenstücks aus der unmittelbaren Nachbarschaft der eingedrückten Partie. Hernach wird ein Hebel eingesetzt und das imprimirte Knochenstück herausgehoben. Dabei zeigt es sich, dass die innere Tafel in weiterer Ausdehnung gebrochen ist, als die äussere, indem ein Stück derselben vollständig abgelöst ist und noch besonders herausgezogen und entfernt werden muss. Die Dura ist überall unverletzt.

Die Wundränder werden mit der Scheere egalisirt und dann genäht, die Wunde mit kalten Umschlägen behandelt. — Der gebrochene Unterschenkel wird in eine Drahtschiene gelegt. — Innerlich bekommt Patient Calomel 1,0.

Am folgenden Tag wird die Hälfte der Nähte wieder entfernt, weil Patient während der Nacht unruhig war. Auf der Dura zeigt sich ein

missfarbiger Belag. Temperatur am Abend 39,0, Puls 160, voll. Während des Tages halbschlafender Zustand, in der folgenden Nacht grosse Aufregung.

16. Juni. Alle Nähte entfernt. Jetzt erst Carbolverband mit zweiprocentigem Carbolöl. Oedem der Wundränder, jauchige Eiterung über dem entblösten Knochen. Eisanschläge werden beständig fortgesetzt. Temperatur Abends 38,2.

So setzt sich die Eiterung wochenlang fort. Die Behandlung bleibt immer die gleiche: Eis und Umschläge mit zweiprocentigem Carbolöl oder ganz schwacher Carbollösung. Die Temperatur geht stellenweise bis zu 40,3.

Am 23. Juli ist die Wunde des linken Unterschenkels unter ähnlicher Behandlung geheilt, jedoch etwas krumm, und die Extremität ist um $1\frac{1}{2}$ cm verkürzt; daher Anlegung der Volkmann'schen Extension.

24. Juli. Extraction von Splintern aus der Stirnwunde.

15. August. Alle Wunden geheilt, ausser Stirnwunde.

16. August. Aus letzterer wird ein weiteres, ziemlich grosses Knochenstück herausgezogen, so dass nun nahezu der ganze Trepanationsrand abgestossen ist.

20. August. Patient steht zum ersten Male auf. An der Stirne noch stark wuchernde Granulationen.

2. September. Hauttransplantation vom Vorderarm auf Kopfwunde.

5. September. Der Kranke geht bereits ohne Stütze umher.

23. October. Patient wird geheilt entlassen. Noch kleine Granulationsstelle an der Stirn, daher wird etwas Ceratsalbe mitgegeben.

2) Klaus, Marie, $4\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde am 20. Juli 1881 von einem aus dem I. Stock herabfallenden Fensterladen an den Kopf getroffen. Keine Ohnmacht, kein Brechen, keine Lähmung. Auch beim Eintritt ins Spital keine Hirnsymptome. Ernährungszustand des Kindes gut.

Ueber dem linken Tuber frontale eine $3\frac{1}{2}$ cm lange und 2 cm breite klaffende Wunde mit fetzigen Wundrändern. Aus dem äusseren Wundwinkel hängt graue Gehirnmasse heraus, deren Vorhandensein mikroskopisch nachgewiesen wird. In der Tiefe der Wunde pulsirende Masse und an den Rändern entblöster Knochen mit Defect an der Stelle, wo Gehirnmasse heraushängt.

Die hervortretenden Gehirntheile werden nun mit der Scheere abgetragen, die ganze Wunde mit vierprocentiger Carbollösung desinficirt, ein antiseptischer Verband angelegt.

Im ganzen weiteren Verlauf bleibt die Temperatur immer afebril.

Am 6. August ist die ganze Wunde mit üppigen Granulationen ausgefüllt. Die Eiterung bleibt stets mässig. Im Lauf des September und October werden hie und da Splitter extrahirt. Vom 20.—28. October macht die Kranke noch eine Rachendiphtherie durch, und am 1. November wird sie geheilt entlassen.

3) Häslü, Adolf, 8 Jahre alt, fällt am 29. Juli 1882 aus einem Fenster im II. Stock kopfüber auf eine steinerne Treppe. Sofort nach dem Fall heftiges Schreien, nachher ist Patient bewusstlos und wird in diesem Zustand ins Spital verbracht. Blutverlust mässig. Blutung aus Nase und Mund. Gehörgänge blutfrei.

Man findet eine 15 cm lange scharfe Wunde, mit unregelmässigem Verlauf von der oberen rechten Stirnhälfte nach links und hinten ziehend. Galea ziemlich weit abgelöst, Knochen liegt an einer etwa thalergrossen Stelle ganz frei und zeigt im Durchmesser dieser Stelle eine Fractur des linken Os frontale nahe der Mittellinie, ziemlich parallel der Sagittalnaht verlaufend. Fracturränder nicht dislocirt. — Die Wunde blutet

nur wenig, ist rein. Sugillationen um Nase, Mund und an den Schultern. Patient ist ganz soporös, zeigt sich gegen die ersten Nadelstiche unempfindlich, fängt dann an, mit sämtlichen Extremitäten zu reagiren. Keine Schmerzensäusserungen.

Erste Behandlung: Desinfection der Wunde, Suture mit 20 Nähten, Salicylwatteverband, Eisblase.

Im weiteren Verlauf tritt Erbrechen einer ziemlich bedeutenden Menge coagulirten Blutes ein. Augenlider färben sich blau. Abends abermaliges Erbrechen schwarzer Massen. Auch durch den Verband hat die Blutung durchgeschlagen, daher Verbandwechsel nöthig. Patient ist stets in soporösem Zustand. Auf sehr lautes Anreden giebt er kurze Antworten und nimmt etwas Milch zu sich. Deglutition gut. Puls 120, regelmässig, schwach.

30. Juli. Sensorium etwas freier; des Falles kann sich Patient nicht erinnern. Klage über Schmerzen in der linken Hand in Folge einer jetzt entdeckten Fractur des Metacarpus digit. II. mit Dislocation des centralen Fragments in die Vola manus. Repositionsversuche sind schmerzhaft, werden daher in Anbetracht des Allgemeinzustandes nicht fortgesetzt. Kalte Umschläge. Temperatur niedrig, Puls mässig beschleunigt, regelmässig.

1. August. Temperatur stets afebril. Sensorium klar, Patient stets unruhig, hält die Augen meist geschlossen. Urin normal. Der Kranke trinkt ohne Beschwerden. Verband rein, Puls gut, voll, 92. Obstipation. (Clysm.)

4. August. Entfernung des Verbandes. Die Wunde ist per primam geheilt mit Ausnahme zweier zehncentimessstückgrosser Stellen, welche noch klaffen und durch die man entblösten Knochen fühlt.

18. August. Wunde noch bohnergross.

21. August. Geheilt entlassen.

4) Dettwyler, Adeline, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Fall auf den Kopf 15 Fuss hoch. Patientin war sofort bewusstlos, blutete aus dem rechten Ohr. Kein Erbrechen. (16. August 1884.)

Status: Kräftiges Mädchen, reagirt nicht, dennoch ziemlich unruhig. Keine Pupillendifferenz, keine Lähmung, lebhaft Blutung aus dem rechten Ohr. Rechts an der Grenze von Temporale und Occiput eine circa fünffrankenstückgrosse, fluctuirende, eine Knochenimpression vortäuschende Stelle.

Diagnose: Fractur des rechten Os temporale mit Eröffnung des äusseren Gehörganges.

17. August. Patientin ist ruhiger, sogar lebhaft, aufmerksam, giebt Antworten. Blutung steht, keine Pupillendifferenz.

18. August. Patientin sitzt auf. Keine Spur einer Lähmung.

25. August. Kann bereits aufstehen.

28. August. Man findet im hinteren oberen Quadranten des in der unteren Hälfte stark concaven Tympanums ein dunkelrothes Coagulum..

5. September. Status im Ohr derselbe. Die fluctuirende Stelle über dem rechten Ohr ist bedeutend kleiner und weniger tief. Man fühlt in mässiger Tiefe das Os temporale. Patientin war im ganzen Krankheitsverlauf afebril. Wird geheilt entlassen.

Wir constatiren hier in erster Linie, dass sämtliche im hiesigen Kinderspital an complicirten Schädelbrüchen behandelten Kinder geheilt entlassen werden konnten. Dieses Resultat ist um so merkwürdiger, als besonders der erste angeführte Fall Jauslin noch eigentlich in die vorantiseptische Zeit fällt,

was aus der Krankengeschichte leicht zu ersehen ist. Es bestätigt sich hier wieder die Beobachtung, dass Pyaemien und acut septische Processe bei Kindern sehr selten sind.¹⁾

Der Fall Klaus ist durch einen Substanzverlust des Gehirns complicirt. Er heilte unter streng antiseptischer Behandlung in verhältnissmässig kurzer Zeit. Solche Fälle von Substanzverlust des Gehirns bei Kindern, die auch anderwärts mit günstigem Ausgang nicht selten beobachtet werden, beweisen, dass diese Complication im Kindesalter nicht sehr gefährlich ist, falls die Gehirnverletzung nicht lebenswichtige Theile getroffen hat und eine gehörige antiseptische Behandlung eingeschlagen wird.

In Betreff der Behandlung complicirter Schädelfracturen mit Impression ist zu bemerken, dass man nach dem heutigen Standpunct in unserm Fall Jauslin die Trepanation vielleicht unterlassen würde. König²⁾ will sie nur für die Fälle indicirt wissen, wo Drucksymptome als Folge der Depression auftreten. Also nicht, wie früher, die Depression an sich, sondern die Erscheinungen von Gehirndruck, zum Beispiel auch bei Blutungen aus der Art. meningea media, bilden die Indicationen für eine diesbezügliche Operation. Dass eine geheilte Depressionsfractur in der Folge zu Gehirnerscheinungen, Geisteskrankheiten, Epilepsien bei einer grössern Anzahl von Fällen führen könne, als eine einfache Fractur oder die Trepanation selbst, ist nach König durchaus unerwiesen. Der Trepanationsdefect kann dem Verletzten gefährlicher werden, als die mit Depression geheilte Fractur.

An unsere Schädelfracturen im Allgemeinen haben wir noch folgende Bemerkungen anzuschliessen.

Die Veranlassung war in fünf Fällen ein Sturz aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf, in einem Fall ein Schlag auf den Kopf durch einen herabfallenden Fensterladen und endlich in einem Falle Ueberfahrenwerden von einer Locomotive.

Die Basisfracturen sind nach Beely bei Kindern immer auf eine directe Gewalteinwirkung von Nasenhöhle, Orbita etc. aus zurückzuführen; wenigstens, bemerkt er, sei es ihm nicht gelungen, auch nur ein Beispiel einer durch Contre-coup entstandenen Basisfractur in der Literatur aufzufinden. Wir glauben, dass die erste unserer subcutanen Schädelfracturen, sowie unser Fall Dettwyler dieser Ansicht entschieden nicht entsprechen. Diese beiden Fälle weisen Basisfracturen auf, die nicht durch directe Gewalteinwirkung auf die Schädelbasis entstanden sein können.

1) v. Wahl l. c. S. 409.

2) König l. l. c. S. 47.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes der Schädelbrüche möchten wir noch darauf aufmerksam machen, dass plötzlich mitten im besten Heilungsprocess sehr alarmirende Zwischenfälle eintreten können. Wir verweisen diesbezüglich auf unsern Fall Rüs, wo nach 14tägigem guten Verlauf auf einmal hohes Fieber bis 40,2 auftrat, das etwa zwei Tage anhielt, und dessen Ursache unklar war. Derselbe Zwischenfall ereignete sich am 84. Krankheitstage, als die Fractur bereits vollständig geheilt war, indem unversehens eine Temperatursteigerung bis 39,5 eintrat. Dieses Fieber dauerte drei Tage, und hernach trat heftiges Erbrechen auf. Zugleich war der Nacken etwas versteift. Nach drei Tagen ging auch das Erbrechen weg und Patient konnte am 95. Tage seines Spitalaufenthaltes vollständig geheilt entlassen werden. Es handelte sich hier bekanntlich um eine subcutane Fractur des rechten Parietale mit Meningocele traumatica.

Ein ähnlicher Fall wurde in der Berliner Gesellschaft für Charité-Aerzte von Dr. Düms vorgestellt (Sitzung vom 5. Mai 1884).¹⁾ Es handelte sich dabei um eine Fissur des Os temperale sin., eine Basisfractur und eine Infractur des Os zygomaticum bei einem 5jährigen Knaben. Bei der Aufnahme ins Spital lag der Kranke in tiefem Coma mit klonischen Krämpfen. Die Pupillen waren weit und starr, der Facialis rechts gelähmt, die Kiefermuskeln in starrer Contractur. Patient zeigte auch das Sten-Stokes'sche Athmungsphenomen. Nach 8tägiger Behandlung sitzt der Kranke wieder auf, sein Allgemeinbefinden bessert sich zusehends. Am 16. Tage treten plötzlich wieder Collaps, benommenes Sensorium und Krämpfe auf, verschwinden aber im Verlauf von zwei Tagen wieder, ohne dass man über die Ursache ihres Erscheinens vollständige Klarheit erlangt hatte.

Es ist schwierig, eine zureichende Erklärung dieser plötzlichen Störungen zu geben. Wahrscheinlich handelt es sich um meningitische Reizung in Folge von Verwachsungen und Zerrungen der Gehirnhäute im Bereich der fracturirten Schädelpartie.

Die Heilungsdauer unserer Schädelbrüche beträgt im Mittel 64 Tage, also circa 9 Wochen, für die subcutanen Fälle beträgt sie 53, für die complicirten 69,5 Tage. Die längste Heilungsdauer, nämlich 132 Tage, hatte der Fall Jauslin, eine complicirte Fractur des Os frontale mit Trepanationsdefect und gleichzeitiger complicirter Unterschenkelfractur, die kürzeste von 20 Tagen eine complicirte Fissur des Os temporale mit Eröffnung des äussern Gehörganges (Fall Dettwyler).

Von unseren 7 Fällen endigte bekanntlich einer tödtlich.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 578.

Fracturen der Gesichtsknochen.

Nach der Statistik des London-Hospital¹⁾ kommen unter 22,616 Knochenbrüchen 526, also 2,326% an den Gesichtsknochen vor. Von unseren 247 Fällen sind 5, also 2,024% Fracturen der Gesichtsknochen. Im allgemeinen überwiegen nach Gurlt die Brüche des Unterkiefers an Zahl weit alle anderen Knochenbrüche des Gesichtes, so dass sie mindestens ebenso viel und noch mehr betragen. Von unseren fünf Gesichtsfraacturen betreffen zwei den Oberkiefer, drei den Unterkiefer. In einem Falle ist Ober- und Unterkiefer zugleich gebrochen.

Unsere Krankengeschichten sind folgende:

1) 1882. Bühler, Fritz, 7 Jahre alt, fällt von einer Altane des II. Stockes auf das Strassenpflaster. Er wird aus Mund und Nase blutend besinnungslos aufgehoben. Beim Eintritt ins Spital ist das Sensorium klar, Blutung aus dem Mund mässig, aus der Nase sistirt. Ueber dem rechten Auge Hautrisswunde; ebenso eine Risswunde am Kinn, 3 cm lang, bis auf das Periost reichend; Längsverlauf parallel mit dem Unterkiefer. Zwei Risswunden finden sich ferner in der Schleimhaut der Unterlippe, senkrecht zum Lippenrand. Der Mund ist mit Blutcoagulis gefüllt. Am rechten Oberkiefer sind nur noch zwei Backenzähne vorhanden. Einige Zahnsplitter hängen lose in einer zeretzten Riss- und Quetschwunde der Alveolarschleimhaut, andere zerstückelte Zähne sind in die Tiefe des Oberkiefers eingetrieben; einer davon lässt sich extrahiren. Eine einzige fetzige Wundfläche breitet sich über die ganze Gegend des rechten obren Alveolarfortsatzes aus.

Am Unterkiefer befinden sich zwei subcutane Fracturen, die eine in der Gegend des rechten äussern Schneidezahnes, die andere beim ersten linken Backenzahn. Das Kinn ist nach vorn dislocirt. Letzteres fällt bei Repositionsversuchen immer wieder in seine dislocirte Stellung zurück. — Mehrfache Risswunden der Mundschleimhaut. — Subcutane Fractur der linken Clavicula.

Behandlung: Desinfection der Hautrisswunden und Verklebung mit Emplastrum adhaes. Suture der einen tieferen Risswunde in der Schleimhaut der Unterlippe, Egalisirung der Wunde in der Gegend des rechten obren Alveolarfortsatzes, Entfernung einiger oberflächlichen, losen Knochensplitter und Desinfection mit Thymollösung. Ausspülen der ganzen Mundhöhle mit Thymol 1:1000. Kopfverband mit Schleuderbinde. Eisblase auf rechte Wange, Eispillen. Reinigung des Mundes mit Thymol alle zwei Stunden.

Der weitere Verlauf ist nun ziemlich einfach, doch ist die Ernährung etwas erschwert, besonders in Folge einer diffusen Schwellung der Kiefer.

Nach vier Tagen werden die Nähte entfernt. Heilung ist per primam erfolgt, Zustand schon bedeutend besser.

Am sechsten Tage will Patient die Eisblase nicht mehr ertragen; in Folge dessen tritt starke Schwellung der Wange auf, Blase daher wieder applicirt. Der Unterkiefer ist bereits consolidirt, nicht mehr druckempfindlich, ebenso die Clavicula. Das Kinn ist leicht nach vorn verschoben.

1) Gurlt II. S. 369.

Am zehnten Tage steht Patient auf, schluckt bereits gut, isst Fleisch und Brod ohne Schmerzen. Temperatur war bis jetzt nie über 38,4.

Am 15. Tage tritt er geheilt aus.

2) 1882. Fässler, Heinrich, 7 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, erhielt einen Hufschlag ins Gesicht, der ihm alle oberen Schneidezähne, einen Eckzahn und zwei Backenzähne zertrümmerte. Der ganze vordere obere Alveolarrand ist abgelöst. Durch die weitklaffende, mit schmierigem Belag bedeckte Wunde des Zahnfleisches sieht man in der Tiefe die in Entwicklung begriffenen Schneidezähne II. Dentition. Die Schleimhaut ist zerfetzt.

Behandlung: Die Wundränder werden abgetragen, einige Knochensplitter extrahiert, die Wunde mit Thymollösung (1‰) gereinigt. Patient soll alle zwei Stunden mit vierprocentiger Lösung von Kalium chloricum gurgeln.

Im weiteren Verlauf werden einige grössere und kleinere Splitter des rechten Oberkiefers extrahiert. Nach 14 Tagen tritt der Patient geheilt aus.

3) 1876. Stork, Henriette, 6 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, bricht sich den Unterkiefer durch Fall auf einer Steintreppe und Aufschlagen des Kinnes auf eine Kante.

Das sonst gut entwickelte Kind zeigt eine Asymmetrie des Gesichtes. Die rechte Seite des Unterkiefers ist etwas nach vor- und abwärts, die linke nach rück- und aufwärts dislociert. Die beiden mittleren Schneidezähne stehen etwa 4 mm hinter einander. Die Fractur liegt also ganz genau in der Mitte. Die Schleimhaut ist im Bereich der Fractur losgelöst. Aussen befindet sich eine Wunde links von der Mittellinie, etwa ein Zoll lang, mit unregelmässigen, ganz gequetschten Rändern. Der Knochen ist in grosser Ausdehnung entblösst. Die Fracturstücke sind noch nicht sehr beweglich.

Behandlung: Reposition in Narkose, Fixirung der Fragmente mit Silberdrähten. Desinfection mit achtprocentiger Chlorzinklösung, Listerverband (1876), Kopftuch, Eisblase.

Täglich Verbandwechsel. Am 16. Tage werden die Silberdrähte entfernt. Am 20. Tage wird Patientin geheilt, jedoch mit einer kleinen Asymmetrie des Gesichtes, entlassen.

4) 1884. Buser, Ida, 8 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, fällt 20 Fuss hoch von einer Treppe herunter aufs Gesicht, das sofort anschwillt. Schlucken und Reden sind schmerzhaft und erschwert, Zähne eingeschlagen, Wunde am linken Kiefferrand.

Beim Eintritt ins Spital constatirt man am untern Kiefferrand etwas links von der Mittellinie eine circa 2 $\frac{1}{4}$ cm lange Risswunde mit ziemlich scharfen Rändern, Knochen in der Tiefe vom Periost entblösst. Der linke Unterkieferast ist zwischen dem ersten und zweiten Prämolaren fracturirt. Die Prämolaren links sind wacklig. Rechts oben sind der erste und zweite Backenzahn zertrümmert. Am rechten Oberkiefer in der Gegend des zweiten Backenzahnes Emphysem.

Am linken Vorderarm befindet sich eine Fractur des Radius im untern Drittel.

Behandlung: Desinfection der Wunde am Kinn, Drainage, Naht, Zinkverband.

Im weiteren Verlauf stellt sich starke Salivation ein, die nach zwei Tagen geringer wird. Am sechsten Tage ist die Fracturstelle bei Druck noch schmerzhaft, Patientin kann aber wieder essen; am 18. Tage Unterkiefer consolidirt, ziemlich starker Callus, keine Druckempfindlichkeit. Nach 20 Tagen wird Patientin geheilt entlassen.

Die Veranlassung zu diesen Kieferbrüchen bilden bei drei Patienten ein Fall aus beträchtlicher Höhe aufs Gesicht, bei einem ein Hufschlag ins Gesicht.

Die mittlere Heilungsdauer beträgt 17 Tage, die kürzeste 13 (Alveolarfractur des Oberkiefers), die längste 20 Tage (2 Unterkieferfracturen).

Die beiden Oberkieferfracturen sind Alveolar- und zwar complicirte Splitterbrüche. Es ist dies am Oberkiefer der häufigste Fall. Die den Kindern eigenthümliche Trennung beider Oberkieferhälften in der Mittellinie wurde hier nicht beobachtet. Die Prognose ist je nach der Ausdehnung der Verletzung zu stellen. Beschränkt sich diese bloss auf die Oberkieferknochen, so ist die Prognose immer sehr günstig.

Die gleichzeitigen Ober- und Unterkieferbrüche sind schon deswegen in der Regel viel schwerere Verletzungen, weil eine bedeutend grössere Gewalteinwirkung dazu nöthig ist. Dann macht auch die reactive Entzündung in der ersten Zeit das Schlucken sehr schwer und hemmt die Ernährung. Endlich ist die Reposition und Retention der Fragmente nicht selten viel schwieriger, als wo es sich um Brüche bloss des einen Kiefers handelt. Unser erster angeführter Fall (Bühler) bietet dafür ein sprechendes Beispiel. Gleich im Anfang war die Ernährung bedeutend erschwert wegen der eintretenden diffusen Schwellung. Die Erhaltung besonders des Unterkiefers in seiner normalen Lage wurde unmöglich, daher erschien das Kinn nach der Heilung etwas nach vorn dislocirt. Auch beim Fall Stork blieb nach der Heilung eine kleine Asymmetrie, was bekanntermassen bei Kindern wenig zu bedeuten hat, da einerseits dadurch die Function des Unterkiefers nicht gestört wird, andererseits die Difformität sich mit der Zeit wieder ausgleicht.

Die reinen Unterkieferbrüche sind im Kindesalter nicht gar so häufig. Gurlt führt im Ganzen 130 Fälle in seiner Statistik an. Davon gehören bloss 11, also 8,46% dem Kindesalter an.

Es wird vielfach angenommen, dass die sogenannten „Symphysentrennungen des Unterkiefers“ d. h. die Brüche der Mittellinie desselben der jugendlichen Altersperiode eigenthümlich seien. Von 17 Fällen dieser Art, die Gurlt anführt, fallen aber bloss 2, also 11,77% ins Kindesalter. Gurlt¹⁾ hält die Benennung als „Symphysenbrüche“ für unglücklich, indem fast bei allen Individuen, bei denen eine Trennung in der Mittellinie beobachtet werde, eine Synchondrose an dieser Stelle nicht mehr beobachtet werde. Eine solche ist bloss beim Neugeborenen vorhanden, dessen Kiefer nicht selten durch geburts-

1) Gurlt l. c. II. S 373.

hülfliche Manipulationen eine Trennung erleidet. Der Unterkieferbruch bei unserem Falle Stork fand genau in der Mittellinie statt. Die Patientin war bereits $6\frac{3}{4}$ Jahre alt; es bleibt daher dahingestellt, ob es sich um eine Symphysentrennung handelte oder nicht.

Diese Art von Unterkieferbrüchen wurde früher ganz in Abrede gestellt, ist aber nach Gurlt gar nicht sehr selten. Unser Fall bietet das Eigenthümliche, dass dabei eine ziemlich starke Dislocation constatirt wurde, was sehr selten beobachtet wird.

Bei unserem letztangeführten Falle (Buser) liegt die Bruchstelle zwischen dem ersten und zweiten Prämolaren links. Es ist zu bedenken, dass diese Verletzung der Unterkieferäste immer den Canalis alveolaris und die darin verlaufenden Gefässe und Nerven zerreißen muss. Unser Fall war zudem durch ein Hautemphysem complicirt, das von einer Zahnverletzung aus sich am rechten Oberkiefer etablirte. Nichtsdestoweniger hatte die Heilung gar keine Schwierigkeiten.

Bruch des Beckens.

Die einzige hier beobachtete Beckenfractur ist folgende:

Balmer, Emanuel, $1\frac{1}{3}$ Jahre alt, wurde am 10. April 1879 von einem beladenen Wagen überfahren, wobei ihm das Rad über Perineum und Oberschenkel ging. Das Kind konnte sofort nicht mehr stehen und gehen, und es stellte sich hochgradige Schwellung der Perinealgegend ein.

Bei der Aufnahme ins Spital ist das stark geschwollene Perineum blau verfärbt. Das Scrotum erhebt sich kaum über das Niveau des Perineums, Penis nur durch kleinen Wulst angedeutet. Beide Oberschenkel sind geschwollen, die Haut ist an keiner Stelle verletzt. Ein Bruch der Oberschenkel liegt nicht vor.

Nach der Verletzung konnte der Urin noch spontan entleert werden. Er enthält kein Blut, wird übrigens nur in sehr geringer Menge entleert. Eine Beckenfractur ist vorläufig nicht zu entdecken. — Verordnung: Eisblase zwischen die Oberschenkel.

11. April. Die Schwellung und Verfärbung bleibt sich gleich; das Kind lässt fast gar keinen Urin (einen Esslöffel voll seit gestern). Katheterisirung ist unmöglich wegen der äusserst hochgradigen Schwellung, indem vom Penis nur ein Theil des Praeputiums sichtbar ist. Die Glans ist gar nicht erreichbar. Stuhl dünn, frequent.

12. April. Schwellung hat zugenommen. Patient ist sehr unruhig, hat noch nicht urinirt. Verordnung: Opium.

13. April. Das Oedem wird mit Bistouri punctirt (15 Stiche), darüber Carbolcompressen.

14. April. Schwellung hat ziemlich abgenommen. Das Kind lässt immer noch kein Wasser, ist unruhig, schreit viel.

Um die linke Lumbalgegend hat sich eine breite dunkelrothe Verfärbung der Haut ausgebildet. Die Flüssigkeit aus den Punctionsöffnungen enthält Eiweiss, aber keine Harnsäure.

16. April. Tod des Kindes um 3 Uhr Morgens. Es hatte während 6 Tagen höchstens 2 Esslöffel voll Urin entleert. Die Temperatur war nie febril.

Befund: Doppelte Fractur des Arcus pubis nahe der Symphyse, Diastase der Symphysis sacroiliaca, Ruptur der Pars membranacea urethrae, Urininfiltration, Peritonitis.

Die Beckenfracturen sind im allgemeinen sehr selten. Sie bilden etwa 0,3% sämtlicher Knochenbrüche. Nach Riedinger¹⁾ bricht am häufigsten das Os pubis, dann das Os ilei. Die Schambeinfracturen sind in der Regel Schrägbrüche. Bei 5 von 8 fracturirten Becken Wernher's war der absteigende Schambeinast betroffen. Von 21 Becken Streubel's war dies jedoch nur zweimal der Fall, die übrigen 19 waren im horizontalen Ast gebrochen. Nach Riedinger ist die Prognose meist letal.

Nach König²⁾ ereignen sich die Fracturen des Beckenringes fast nur durch Einwirkung einer schweren directen Gewalt. In den meisten Fällen findet eine Compression von vorn nach hinten statt. Es kommen dabei ganz typische Verletzungen vor in der Nähe der Symphyse und hinten am Kreuzbein. Vorn treten Brüche der die Foramina ovalia umrahmenden Knochenpartien ein. Hinten findet die Verletzung meist nur auf einer Seite statt, und zwar seltener in den Synchrondrosen selbst, häufiger in der Nähe derselben.

Unser Fall entspricht diesen Angaben ganz genau. Er ist ein wahres Paradigma für Fracturen des Beckenringes. Da es sich in diesen Fällen um breit angreifende Gewalten handelt, so sind sie selten mit äusseren Wunden complicirt, meist aber sind Verletzungen der inneren Organe und vor allem solche des Harnapparates vorhanden. Letztere Complication ist es, die diese Knochenbrüche gefährlich macht; wo sie sich nicht vorfindet, heilt nach König der grössere Theil der Beckenbrüche ohne schwere Schädigung für den Verletzten, was eine grosse Zahl von zufälligen Befunden beweist. In Fällen, wie der unserige, besteht die Behandlung hauptsächlich in Berücksichtigung der Harnsymptome: Einführung des Katheters und Perinealschnitt. Die dislocirten Schambeinfragmente können vom Rectum aus reponirt werden.

Fracturen der Clavicula.

Die Zahl unserer Clavicularbrüche beträgt 18 = 7,287%.
Gurlt hat unter 1383 Fracturen 113 der Clavicula = 8,17%.

1) Riedinger, Ueber Beckenfracturen; Langenbeck's Archiv 20. Bd. S. 446 ff.

2) König l. c. III. Bd. S. 230.

Im London-Hospital sind von 22,616 innert 20 Jahren dort behandelten Fracturen 15,109% solche des Schlüsselbeins.

Von den 103 Fällen bei Gurlt fallen 54, also 47,787% auf das Kindesalter bis und mit 14 Jahren, somit fast die Hälfte; sie sind folglich im Kindesalter weitaus am häufigsten.

Von unseren 18 Schlüsselbeinbrüchen betreffen 12 Knaben, 6 Mädchen.

Bei 15 ist als Ursache Fall aus dem Bett, Fall auf den Boden etc. angegeben.

Was das Alter anbelangt, so lässt sich keine besondere Bevorzugung gewisser Epochen des Kindesalters constatiren, die Vertheilung ist eine ziemlich gleichmässige. Immer ist die Ursache, wo sie angegeben wird, eine indirecte Gewalteinwirkung. Die Bruchstelle befindet sich, so weit sie bezeichnet wird, stets entweder in der Mitte oder am Acromialende. Bloss Infracturen sind vier angegeben, in einem Fall bei Rachitis. Sonst werden sie gerade an der Clavicula nicht selten beobachtet. So fand Hamilton unter 89 Fracturen des Schlüsselbeins bei Kindern 21 = 23,9% Infracturen; bei uns beträgt die Frequenz derselben nach obigen Zahlen 22,2%. Die Uebereinstimmung ist also eine ziemlich genaue.

Die mittlere Heilungsdauer betrug in unseren Fällen, so weit sich dies feststellen liess, 20,7 Tage.

Ueber die Art der Therapie finden sich Angaben in zwölf Fällen. Bei sechs Patienten wurde bloss eine Mitella, bei zwei der Desault'sche Verband mit Keilkissen angewendet.

Fracturen des Humerus.

Die Brüche des Humerus gehören zu den häufigsten im Kindesalter. Es kommt dies wohl daher, dass die Kinder sehr oft auf den Ellbogen fallen, denn, wie wir im Folgenden sehen werden, sind die Brüche in der Gegend des Ellbogengelenks die häufigsten. Auch bei uns bestätigt sich die Ansicht v. Wahl's¹⁾, dass Brüche der Diaphyse des Humerus bei Kindern im Ganzen selten sind.

Die relative Frequenz der Oberarmfracturen beträgt, wenn man sämtliche Altersperioden berücksichtigt, nach der Londoner Statistik 7,3%. Zieht man nur das Kindesalter in Betracht, so ergibt sich ein bedeutend höherer Procentsatz. Er beträgt bei uns 21,1%. Bei den Fracturstatistiken über das gesammte Leben ist der Procentsatz für die Brüche des Os humeri der kleinste im Vergleich zur Frequenz der übrigen Knochen an der obern Extremität. Berücksichtigt man nur das

1) v. Wahl l. c. S. 402.

Kindesalter, so ist er weitaus der grösste. Bei uns erhalten wir folgende Zahlen:

Brüche des Oberarms	52 = 21,1%
„ „ Vorderarms	44 = 17,8%
„ der Clavicula	18 = 7,3%
„ „ Hand	5 = 2,0%.

Was die Fracturstelle betrifft, so sind auch bei Erwachsenen die Brüche am untern Ende des Humerus die häufigsten; bei Kindern sind sie aber noch viel häufiger. Von 50 hier beobachteten Fällen, bei denen die Bruchstelle angegeben ist, haben wir

38 Brüche im untern Ende	= 76%
8 „ in der Mitte	= 16%
4 „ im obern Ende	= 8%.

Verursacht wurden unsere Humerusfracturen, so weit die Ursache zu eruiren war, in allen mit Ausnahme von zwei Fällen durch Fall; von den letzteren wurde der eine durch Zerren bei der Geburt, der andere durch Zerren beim Anziehen der Kleider verursacht. Bei erstem entstand eine Fractur in der Mitte, bei letztem eine rachitische Infractio am untern Ende des Humerus.

Complicirte Brüche finden wir unter 53 Fällen nur 2. Der eine ist eine Fractur des mittlern Drittels bei einem 3½-jährigen Knaben, verursacht durch Ueberfahrenwerden von einem Bäckerkarren. Der andere Fall war ursprünglich eine subcutane Fractur des Condylus internus bei einem zehnjährigen Mädchen, complicirt mit Luxation des Vorderarms nach hinten. Verursacht wurde die Verletzung durch einen Fall auf den Ellbogen. Unter dem nach der Reposition des Vorderarms angelegten Gypsverbande perforirte das kantige Fragment des Condylus internus, was zu langer Eiterung führte, schliesslich aber mit Wiederanheilung des Fragments endigte. Jedoch blieb nach langer Behandlung (72 Tagen) immer noch eine so bedeutende Versteifung im Gelenke zurück, dass der Arm bloss bis zum rechten Winkel gehoben werden konnte.

Die subcutanen Brüche des obern Endes sind bei Kindern eine Seltenheit. Meistens finden sie im Collum chirurgicum statt, wie dies bei zwei Fällen von unseren vier zutrifft. Alle kamen durch Fall auf die entsprechende Schulter zu Stande. Bei dieser Kategorie haben wir die längste Heilungsdauer, nämlich durchschnittlich 39 Tage. Das Resultat war übrigens in allen Fällen ein sehr günstiges, trotzdem Giraldès¹⁾

1) Giraldès l. c. S. 757.

bemerkt, dass bei Fracturen des Collum chirurgicum eine Difformität fast gar nicht zu vermeiden sei.

Die Behandlung war je nach dem Fall verschieden; bei einem Falle wurde ein Cartonschienenverband angelegt, bei einem andern ein Bindenverband mit Keilkissen, beim dritten bloss eine Mitella mit Querbinden.

Die Brüche im mittlern Theil des Humerus bieten bei Kindern keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie die kürzeste Heilungsdauer aufweisen. Sie beträgt bei uns im Mittel 22,5 Tage.

Bei den 38 Fracturen des untern Humerusendes liess sich unmöglich eine genaue Scheidung in einzelne Classen vornehmen, da oft genauere Angaben fehlen. Doch lässt sich feststellen, dass circa 14 Fracturae condyliae und 10 isolirte Brüche des einen oder andern Condylus beobachtet wurden. Letztere kamen theils mit, theils ohne Bethheiligung des Gelenkes vor; sechs derselben betreffen den Condylus externus, vier den Condylus internus. In zweien dieser Fälle fand eine Luxation des Vorderarms nach hinten statt. Die veranlassende Gewalteinwirkung ist immer als eine directe anzunehmen.

Eine der hier beobachteten Gelenkfracturen ist dadurch bemerkenswerth, dass dabei ein Bruch beider Condylen zugleich stattfand. Nach Gurlt sind dies die T-förmigen Gelenkfracturen des untern Humerusendes.

Unsere Verletzung war durch einen Fall auf den Ellbogen beim Spielen verursacht worden und betraf einen 11½-jährigen Knaben. Es bildete sich eine Luxation, die vor dem Spitaleintritt wieder reponirt worden war. Im Spital constatirte man einen Bruch der Condylen, sowie des Olecranon. Das gesammte untere Humerusende war etwas nach vorn dislocirt, das Olecranon wie zwischen die beiden Condylen hineingeschoben. Im Verlauf des Heilungsprocesses stellte man fest, dass die beiden Condylen um 2 cm auseinander gerückt waren. Eine vollständige Diagnose konnte erst einige Tage nach der Verletzung gestellt werden, als die sehr hochgradige Schwellung abgenommen hatte. Nach Entfernung des Gypsverbandes, den man etwa drei Wochen tragen liess, hatte sich starke Versteifung eingestellt, die sich allmählich durch methodische Uebung bedeutend verminderte.

Ueber die Art der Entstehung dieser Fracturen ist Gurlt¹⁾ der Ansicht, dass das Olecranon wie ein Keil zwischen die Condylen hineingeschoben werde. Marcuse²⁾ kam bei seinen

1) Gurlt l. c. I. Bd., S. 86.

2) Marcuse, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Brüche der untern Epiphyse des Humerus und Femur. Inaug.-Diss. Breslau 1877.

experimentellen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass diese Brüche auch entstehen können, ohne dass das Olecranon keilförmig zwischen die Condylen hineingetrieben werde, oder dass die Gewalt das Olecranon zu treffen brauche.

Die Complication der *Fracturae condylicae* mit Brüchen des Olecranon kam in drei Fällen vor. Alle heilten bloss mit einem gewissen Grade bleibender Versteifung, die sich freilich allmählich noch bessern liess. Die Dauer der Spitalbehandlung betrug dabei 42, 57 und 62 Tage. Diese Complication ist nach unseren Beobachtungen als eine der ungünstigsten zu betrachten.

In Betreff der bedenklichen Prognose für das functionelle Resultat des Ellbogengelenks schliessen sich an die soeben berührte Kategorie die isolirten *Fracturen* der Condylen an. Da diese fast immer das Gelenk in Mitleidenschaft zogen, wurde auch bei ihnen beständig ein gewisser Grad bleibender Versteifung beobachtet.

Abgesehen von diesen mehrfachen Gelenkbrüchen ist das Resultat der Behandlung unserer *Fracturae condylicae* ein sehr günstiges, indem nur bei einigen wenigen eine bleibende Versteifung gewissen Grades sich einstellte, was beweist, dass die Behandlung eine correcte war. Die Prognose auch dieser *Species quoad valetudinem completam* ist sonst eine etwas bedenkliche. Hüter¹⁾ bemerkt in dieser Beziehung, dass die *Fractura condylica* noch in viel grösserm Masse die Beweglichkeit des Gelenkes bedrohe, als die *Fractura epicondylia* und die *Fractura Olecrani*. „Die Bildung des Callus, die unvermeidliche *Synovitis hyperplastica* gehen der grössern Ausdehnung der Verletzung parallel, und bei mangelhafter Behandlung ist das Resultat einer Ankylose des Gelenks fast unvermeidlich.“ Wie schon bemerkt, finden wir die Complication mit Brüchen des Olecranon bei Kindern gefährlicher. — Hüter redet auch der Behandlung mit Gypsverband in rechtwinkliger Stellung und nachheriger sorgsamer methodischer Anwendung passiver Bewegungen das Wort. In unseren Fällen kamen Gyps-, Carton- und Wasserglasverbände zur Anwendung, was sich vielfach nach dem Alter des Patienten richtete.

Die Heilungsdauer der *Fracturen* am untern Humerus-ende hält die Mitte zwischen jenen des obern Endes und denjenigen der *Diaphyse*. Sie beträgt 37 Tage.

Fracturen der Vorderarmknochen.

Wie schon früher bemerkt wurde, sind die *Fracturen* der Vorderarmknochen nach anderen Statistiken viel häufiger, als

1) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. S. 801.

nach der unserigen. Von unseren 44 Knochenbrüchen dieser Skelettpartie fallen auf

das Olecranon	4
die Ulna allein	9
den Radius allein	26
beide Vorderarmknochen zugleich	5.

Die Fractur des Olecranon bietet im Kindesalter nichts Abweichendes von den Fällen bei Erwachsenen. Drei von unseren vier Patienten hatten gleichzeitig eine *Fractura condylica humeri*, wie das schon früher besprochen wurde. Die Veranlassung war immer eine directe Gewalteinwirkung durch Fall auf den Ellbogen. Die Bemerkung von Guersant¹⁾, dass die Ellbogengelenksfracturen, die ja im kindlichen Alter so häufig sind, immer „complicirte“ seien, bedarf entschieden einer Berichtigung. Entweder versteht Guersant unter dem „complicirt“ den Umstand, dass die Knochenverletzung mit einer gleichzeitigen äussern Weichtheilwunde einhergeht, dann ist seine obige Behauptung entschieden unrichtig; oder seine Bemerkung hat den Sinn, genannte Verletzungen seien in der Regel mehrfache. Letzteres ist nun freilich häufiger der Fall, nicht aber immer, wie Guersant behauptet, denn gerade die einzelne Absprengung des Olecranon allein ist gar keine sehr seltene Verletzung.

Die mittlere Behandlungsdauer dieser Fracturen beträgt 44,5 Tage; es ist dies die längste Heilungsdauer unserer Vorderarmbrüche. In dem einzelnen Falle, wo das Olecranon allein gebrochen war, betrug sie bloss 17 Tage.

Die Brüche des Radius unterscheiden sich nach v. Wahl bei Kindern darin von denjenigen Erwachsener, dass die Bruchstelle bei ersteren mehr in der Mitte, bei Erwachsenen mehr am untern Ende liegt. Bei unseren 26 Fällen ist die Bruchstelle immer in der Mitte oder im untern Drittel angegeben.

Die Ursache der Radiusfracturen war, soweit sich dies beurtheilen liess, immer eine indirecte. Complicationen von blossen Radiusfracturen mit Brüchen des Humerus, des Unterkiefers, des Femur sind einige verzeichnet.

Die mittlere Dauer der Behandlung betrug in jenen Fällen, wo nur eine Fractur des Radius vorhanden war, circa 24 Tage.

Brüche der Ulna. Die Ursache unserer neun isolirten Ulnarbrüche war in zwei Fällen ein directer Schlag oder Stoss gegen den Knochen, in den übrigen Fällen eine indirecte Gewalteinwirkung.

1) Guersant l. c. S. 25.

Eine complicirte Fractur der Ulna wurde dadurch herbeigeführt, dass der Knochen durch einen Sturz beim Turnen einen Bruch in der Mitte erlitt, worauf das eine Fragment die Weichtheile durchbohrte. Zugleich fand dabei eine Luxation des Radius nach vorn statt. Sonst bieten auch diese Fracturen nichts Bemerkenswerthes dar.

Beide Vorderarmknochen zugleich wurden in fünf Fällen fracturirt. Das Kindesalter soll sich dadurch auszeichnen, dass unter den Knochenbrüchen des Vorderarms gerade diese Doppelfractur das Gewöhnliche sein soll, während bei den Erwachsenen die Radiusfracturen vorwiegen.¹⁾ Unsere Zahlen bestätigen das nicht.

Brüche der Metacarpalknochen.

Solche kamen zwei zur Behandlung. Beide waren durch directe Gewalt verursacht; ebenso die drei behandelten

Fingerfracturen,

die durch Ueberfahren und Maschinenverletzungen verursacht wurden. Die eine derselben betrifft den Ringfinger, eine den Zeigefinger und eine den Mittelfinger. Sie sind sämmtlich complicirt und zeichnen sich durch ihren langwierigen Heilungsverlauf trotz strengen antiseptischen Verfahrens aus. Alle waren über 70 Tage in Behandlung.

Untere Extremität.

Fracturen des Femur.

Nach unserer Zusammenstellung sind die Brüche des Oberschenkelknochens bei weitem die häufigsten. Wie wir früher angeführt haben, betragen sie 36,4% aller Knochenbrüche bei Kindern. Unter 133 Fracturen von Kindern fand Giraldès²⁾ 32 = 24,06% des Femur.

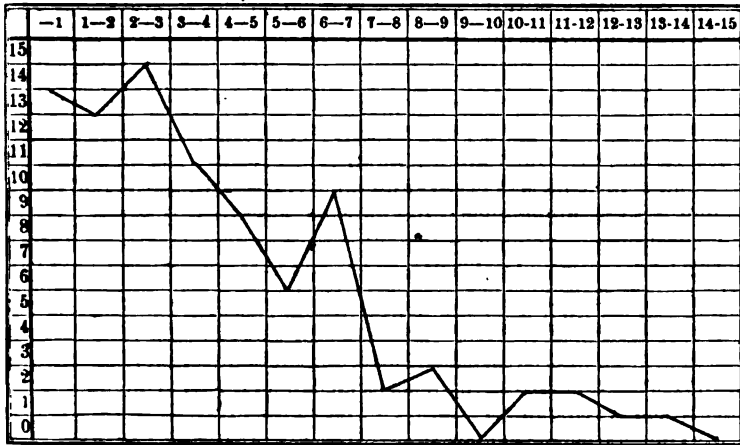
Die Veranlassung war etwa in $\frac{1}{5}$ aller Fälle eine directe Gewalteinwirkung, in $\frac{4}{5}$ eine indirecte, so weit sich das beurtheilen liess. Die Altersfrequenz beträgt nach den Zahlenangaben

	bis zum 5.,	bis zum 10.,	bis zum 15. Jahr.
von Giraldès ¹⁾ :	51,61%	38,71%	9,68%
von uns:	69,66%	23,60%	6,74%.

1) v. Wahl l. c. S. 406.

2) Giraldès l. c. S. 771.

Die Differenz ist also eine ziemlich erhebliche, indem die Frequenz im frühesten Kindesalter bis zum 5. Jahre bei uns um 18,05% höher ist. Die genauen Zahlen möge folgende kleine Curve veranschaulichen.



Das männliche Geschlecht überwiegt mit 52 über 37 weibliche Patienten.

Nach Gurlt¹⁾ sind die Fracturen des Oberschenkels in den ersten zehn Jahren fünfmal häufiger als die des Unterschenkels. Wir haben 83 Oberschenkelbrüche bis zum 10. Lebensjahr gegen 24 Unterschenkelbrüche, also etwa viermal mehr.

Was die Bruchstelle anbelangt, so bemerkt v. Wahl²⁾, dass der Bruch sich meistens in der Mitte oder in der Nähe der Mitte befindet. Giraldès³⁾ sagt, der häufigste Sitz sei im mittlern oder obern Drittel. Wir stimmen entschieden mit Giraldès überein, denn wir haben im

untern	mittlern	obern Drittel
20	39	25.

Bei sechs Fällen ist die Bruchstelle nicht angegeben.

Was die Körperseite betrifft, so lässt sich durchaus keine Bevorzugung der einen oder andern Seite herausfinden. Beide Seiten sind fast ganz gleich betroffen, die linke noch um vier Fälle mehr.

Zur Behandlung der Oberschenkelbrüche bei Kindern rath v. Wahl ausschliesslich den Schienenverband an, für

1) Gurlt l. c. S. 13.

2) v. Wahl l. c. S. 406.

3) Giraldès l. c. S. 772.

grössere Kinder empfiehlt er eine doppelte Gypshose und Extension. Im hiesigen Kinderspital wurde die Extension nur in sieben Fällen angewendet. Sonst wurde sozusagen immer, auch bei ganz kleinen Kindern, der Gypsverband mit Beckengürtel in Anwendung gezogen und in der Regel mehrere Wochen liegen gelassen. Ein nochmaliges künstliches Brechen des Femur wegen schief geheilter Fractur war in einem einzigen Falle nöthig. In einem andern Falle (complicirte Fractur) musste später eine Keilexcision aus demselben Grande vorgenommen werden. Letztere ist die einzige complicirte Oberschenkel-fractur, die zur Behandlung kam.

Eine messbare Verkürzung der Extremitäten ist bloss in sieben Fällen angegeben; sie beträgt nie über 2 cm. Leichte Verkürzungen gleichen sich übrigens nach Guersant und v. Wahl im Verlaufe des Wachsthums wieder aus. Das Resultat dieser Gypsbehandlung ist also ein ganz vorzügliches. Freilich kam bisweilen Durchnässung des Verbandes etc. vor, was dann eine Erneuerung desselben nöthig machte. Durch geeignete Vorrichtungen liess sich aber dieser Uebelstand in der Regel vermeiden.

Todesfälle bei Oberschenkelfracturen haben wir vier zu verzeichnen. Drei Patienten starben an Diphtherie, einer an Phlegmone, die im Gefolge von Scarlatina an Hals und Brust mit Gangrän der Haut und Pericarditis sich einstellte.

Fracturen des Unterschenkels.

Die Unterschenkelbrüche der Kinder haben kaum etwas Abweichendes von denjenigen Erwachsener. Unter unseren 25 Fällen befinden sich 4 complicirte, die zum Theil schon früher besprochen wurden. 7 Fälle betreffen beide Unterschenkelknochen zugleich. Es befindet sich darunter die früher besprochene angeborene Unterschenkelfractur.

15 Fälle sind isolirte Brüche der Tibia, einer eine Fractur der Fibula. In einem letzten Falle endlich handelte es sich um Abreissung des Malleolus externus. Sämmtliche Brüche der Unterschenkelknochen befinden sich im mittlern oder untern Drittel.

III.

Ueber Sprachstörung.

Von

H. BOHN.

Der nachfolgende Beitrag zur Dysphasie des kindlichen Alters wird wesentlich mit eigenen Erfahrungen sich beschäftigen. Ich schliesse jedoch von dieser Mittheilung diejenigen Beobachtungen aus, wo die Sprachstörung auf wirklichen Gehirnerkrankheiten beruhte, wo das centrale Sprachgebiet durch Entzündung, Eiterung, Erweichung, durch tuberculöse Ablagerungen, durch Traumen u. s. w. gelähmt oder zerstört worden war. Fälle dieser Art sind selbstverständlich, die Sprachstörung ist hier Nothwendigkeit und erscheint als eine ziemlich neben-sächliche Folge unter anderen, weit schwereren Hirnsymptomen. Es sollen aber zweitens auch die angeborenen Aphasien unberücksichtigt bleiben, wo die Kinder gar nicht sprechen lernen, oder wo eine verschwindend kleine Zahl, oft noch verstümmelter Wörter, in ihren Besitz gelangt. Solchen Fällen liegen fast immer die Reste tiefer, intrauteriner Hirnerkrankheiten oder Hirndefecte zu Grunde, und den häufig idiotischen Geschöpfen fehlt viel Mehr und viel Wichtigeres als die Sprache.

Anders, wenn Dysphasien im Verlaufe von Allgemeinerkrankheiten hervortreten, deren Localisationsstätten fern vom Gehirne sich befinden und welche das letztere nur mittelbar, durch die hochgesteigerte Körperwärme, durch Blutveränderung, Inanition in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen. Die Dysphasie gehört so wenig zum Bilde dieser Krankheiten, dass ihr Auftreten überrascht, und jedenfalls an ausnahmsweise Bedingungen geknüpft ist.

Ich werde hier nur die Sprachstörungen im Ileotyphus und bei der Scarlatina besprechen. Ueber Aphasie bei Mäusern, Keuchhusten, Diphtherie u. s. w. besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Dagegen werde ich zum Schluss einen Fall von Aphasie nach starker Gemüthsbewegung mittheilen.

1. Dysphasie und Pletyphus.

Es ist eine Thatsache, dass Sprachstörungen bei typhuskranken Kindern viel häufiger vorkommen als bei Erwachsenen unter derselben Veranlassung. Die Kenntniss der typhösen Aphasie hat vom Kindertyphus ihren Ausgang genommen.

In der Literatur sind seit dem Jahre 1844, wo diese Störungen zuerst die verdiente Würdigung fanden, etwa 40 Fälle aus dem Kindesalter niedergelegt worden. Füge ich 8 eigene Beobachtungen hinzu, so stehen etwa 50 Kindern 7 Erwachsene, durchweg jugendliche Individuen, gegenüber. Lange Zeit trug der sechste Fall von Aphasie bei einer älteren Typhuskranken die Jahreszahl 1869. Jetzt finde ich bei Eichhorst den 7. Fall aus der Züricher Typhusepidemie vom Jahre 1884. In unseren verbreitetsten Lehrbüchern, denen von Niemeyer-Seitz, von Ziemssen (Liebermeister) und anderen, welche vorzugsweise den Typhus der Erwachsenen berücksichtigen, wird der Aphasie mit keinem Worte gedacht.¹⁾

Die Sprache erfährt im Typhus oftmals Veränderungen, welche jedoch keine Dysphasien im eigentlichen Sinne sind. So darf als Sprachstörung nicht jenes leise und oft unverständliche Flüstern gerechnet werden, das in Typhen, wie in langen und schweren Erkrankungen jeglicher Art, theils durch die allgemeine Erschöpfung, theils durch die Muskelschwäche der, bei der Tonerzeugung mitwirkenden Organe bedingt ist. Auch die Unfähigkeit, bei halber oder fast voller Bewusstlosigkeit deutliche Worte, statt der unartikulirten Laute, hervorbringen zu können, begründet keine Aphasie. Es sind hier manche Verwechselungen begangen worden. Selbst der oft citirte und mit einer Section belegte Fall von Eisenschitz (dies. Jahrb. II, 1869. S. 443) erscheint mir aus letzterm Grunde als Aphasie durchaus fraglich. Dagegen stelle ich zur wirklichen Dysphasie die auffallend verlangsamte, schleppende Sprache, die Bradyphasie, welche

1) Die zerstreuten Beobachtungen über Sprachstörung im Typhus etc. sind gesammelt von A. Clarus (dies. Jahrbuch Band VII, 1874), von R. Kühn (Deutsches Archiv f. klin. Med. Band XXXIV, 1883), von A. Steffen (dies. Jahrbuch Band XXIII, 1885). — Man vergleiche ferner: Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. S. 221 und 661), M. Bernhardt (Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter, nebst einem Excursus über „Aphasie bei Kindern“. Virchow's Archiv 102. Bd. 1885). — Es sei hier gestattet, den Fall von Eichhorst (Handb. der spec. Path. und Ther. II. Aufl. Band IV. S. 353) beizufügen. Bei einem Telegraphenbeamten trat in der vierten Krankheitswoche des Typhus ganz plötzlich ein „apoplektischer Zustand“ mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ein. Nach vierzehn Tagen war der Mann vollständig wieder hergestellt.

man, meist in den ersten Reconvalescenztagen nach langen und auch durch andere Nervensymptome belasteten Typhen, zu hören bekommt. Die Artikulationsmuskulatur arbeitet frei, der Kopf der Kinder ist nicht benommen, ihre Aufmerksamkeit sogar gespannt, Verständniss und Urtheil offenbaren sich durch Mimik und Handlung als zutreffend. Aber die Kinder sprechen überhaupt wenig und lassen die an sie gerichteten Fragen oft unbeantwortet; wenn sie jedoch zum Sprechen sich entschliessen, so geschieht dies träge, schleppend; die einzelnen Silben und Wörter werden lang ausgereckt. Man begegnet dieser Erscheinung, obgleich man es anders vermuthen möchte, durchaus nicht häufig: für sich bestehend habe ich sie nur bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen und einem 10 $\frac{3}{4}$ -jährigen Knaben beobachtet; die schleppende Sprache verlor sich in der fortschreitenden Genesung. In zwei anderen Fällen dagegen ging die Bradyphasie schneller oder langsamer in echte Aphasie über, und gab hierdurch ihren innern Zusammenhang mit der letztern kund. Bei Bouchut finde ich eine gleiche Beobachtung (zehnjähriger Knabe). Zugleich kehrte in diesem Falle, wie in einem zweiten von Anderson (dreizehnjähriger Knabe), die mehrwöchentliche Aphasie durch ein Stadium bradyphasischer Symptome allmählich auch wieder zur Norm zurück, so dass die Bradyphasie Einleitung und Schluss der Aphasie bildete.

Vollständige Sprachlosigkeit oder den Besitz von nur einzelnen Wörtern, d. h. die wirkliche Aphasie habe ich verhältnissmässig oft im Kindertyphus gefunden. Sie gilt in der Literatur für ungemein selten. Dr. de Montmollin (Diss. aus dem Kinderspital des Prof. Hagenbach in Basel. Neuchâtel 1885) hat bei 295 Kranken mit Typhoidfieber niemals Aphasie notiren können. Ich besitze unter einer erheblich niederen Zahl 6 Fälle.

1. Sechsjähriger Fritz Vogel. Der Typhus konnte für schwer gelten hinsichtlich der nervösen Erscheinungen, während Fieber und Darm-symptome auf mässiger Höhe sich hielten. Sehr auffällig erschien ein am 10., 11. und 12. Tage der Krankheit auftretendes mehrmaliges Erbrechen, welches, da jede sonstige Ursache fehlte, zweifellos mit der sofort nachfolgenden Sprachstörung zusammenhing. Die letztere begann am 12. Krankheitstage, zugleich mit dem Anfang des Fiebernachlasses. Der Knabe fing zuerst an sehr zögernde Antworten in schleppender, gedehnter Sprache zu geben. Am nächsten, dem 13. Tage, hörte das Sprechen ganz auf. Bei Bewusstsein und Verständniss lag der Knabe ziemlich haltlos und mit leicht nach hinten gezogenem Kopfe da, häufig den rechten Arm planlos umherschleudernd. Unfreiwillige Stühle. Während des 14. und 15. Tages besserte sich der Zustand allmählich; die Aphasie erfuhr am 15. eine vorübergehende Unterbrechung. Vom 16. Tage ab konnte man den Eintritt der Reconvalescenz rechnen. Aber erst am 20. Tage kehrte plötzlich die volle Sprache wieder, nachdem sie 8 Tage ausgesetzt hatte.

Mehr ergänzend, als dass ich wegen der Dysphasie Gewicht darauf legen darf, führe ich an, dass der Knabe in seinem ersten Lebensjahre bei verschiedenen Anlässen eklampische Zufälle gehabt hatte und dass er, wie ich später erfahren habe, vom zwölften Jahre ab epileptisch geworden ist. Der Vater war ein arger Säufer, eine Schwester geistig verwirrt.

2) 4 $\frac{3}{4}$ -jährige Elma V., schwächlich, blutarm. Ein mittelschwerer Typhus, in welchem die Darmerscheinungen vorherrschen, während die nervösen gleich Null sind. Den sichern Anfang der Sprachstörung festzustellen und den Krankheitstag, auf welchen er fällt, zu bestimmen, ist bei Kindern manchmal schwer, weil der Beginn der typhösen Erkrankung nicht genau zu ermitteln ist, und die Aphasie sich unvermerkt einschleicht. Im vorliegenden Falle war dieselbe im Anfang der zweiten Woche deutlich vorhanden und dauerte eine Woche lang, während welcher die Reconvalescenz sich zu entwickeln begann. Bei der kleinen Kranken konnte man wahrnehmen, wie dieselbe ein paar Tage hindurch sich abmühte, zu antworten und Wünsche zu verlaublichen, ehe zuerst einige leise Worte, dann die gewöhnliche Sprache voll zum Durchbruch gelangten.

3) 4 $\frac{1}{2}$ -jähriger Arthur Pr. Langer, über vier Wochen dauernder Typhus, dessen Schwere auf den Nervenerscheinungen und dem hohen Fieber beruhte, indes die Unterleibssymptome gering waren. Vom achten Tage ab träge und schwere, gedehnte Sprache, vom 15. Tage ab vollständige Sprachlosigkeit. Der Knabe versteht und begreift Alles, was zu und neben ihm gesprochen wird. Am 17. Tage tiefe nervöse Depression, dabei häufiges Zähneknirschen, Zittern der Hände; fast unaufhörlich werden die Finger suchend und tastend auf der Bettdecke und im Gesicht herumgeführt. Mit dem 18. Tage beginnt das Fieber zu sinken. In der Nacht vom 21. zum 22. Tage werden die ersten, etwas unverständlichen Worte: Ja, nein, Zuckerwasser hervorgestossen. Schnell mehr sich nun der Wortschatz, und am 23. und 24. Tage plappert der Junge fast unausgesetzt, in bald deutlicher, bald schwer verständlicher Sprache, richtiges und albernes Zeug, das sich fast ausschliesslich ums Essen drehte, durcheinander mischend. Die Aphasie fiel hier in die dritte Woche, dauerte etwa sieben Tage und endete mit den ersten Spuren der Reconvalescenz. Die Geschwätzigkeit, in welche dieselbe umschlug, erinnert an den Fall Feith, wo der 5-jährige Knabe, der wochenlang sprachlos gewesen war, später den ganzen Tag fast ohne Pausen schwatzte, ferner an die grosse Redseligkeit eines 8-jährigen Knaben (Weisse), welcher drei Wochen lang mit Verlust der Sprache gelegen hatte, und wo nun dem Ueberfluss der letzteren durch Morphinum ein Damm gesetzt werden musste.

4) 1 $\frac{3}{4}$ -jähriges Mädchen F., das schon recht gut gesprochen hatte. Mittelschwerer Typhus. In der zweiten Krankheitswoche, bei bestehendem Fieber, Eintritt der Aphasie, welche mehrere Tage anhielt. Neben derselben bestanden Rückwärtsziehung und eigenthümliche, pendelartige Bewegungen des Kopfes. Alle diese Erscheinungen schwanden mit der beginnenden Reconvalescenz.

5) Der 6 $\frac{1}{4}$ -jährige, schwächliche Knabe Ludwig wird in der zweiten Fieberwoche eines mittelschweren Abdominaltyphus aphasisch und fast gleichzeitig tritt eine Parese des rechten Armes und des rechten Beines auf. Facialis und Zunge sind frei geblieben. Der Knabe spricht nur ja und nein, und drückt auch seine Bedürfnisse in diesen beiden Worten aus. Er versteht Alles und thut, wenn auch zögernd, was man wünscht. Der Gesichtsausdruck ist blöde, aber das Kind ist des sprach-

lichen Unvermögens sich bewusst und dadurch ängstlich geworden. Der Kopf verharrt in Nackenstellung, die Pupillen sind gleich und von normaler Weite und Reaction. Aufgenommen, äussert er die lebhafteste Furcht, zu fallen. — Nach zweimal 24 Stunden hat die Aphasie ein Ende, auch beide reichseitigen Extremitäten können etwas leichter bewegt werden, obgleich ein besonderer Willensantrieb dazu erforderlich scheint. In den nächsten Tagen erlangt das rechte Bein die volle Beweglichkeit wieder, indes der rechte Arm die Kraft und Geschicklichkeit noch längere Zeit entbehrt. Während sich diese Veränderungen vollziehen, tritt der Knabe in die Reconvalescenz.

Zu dem ausgesprochenen Schwindelgefühl, welches derselbe, sobald man ihn aus dem Bette hob, durch den ängstlichen Ruf: ich falle, ich falle! tagelang zu erkennen gab, möchte ich bemerken, dass ich dieses Gefühl und diese stehende Kundgebung desselben wiederholt bei typhösen Kindern (auch ohne Aphasie), einmal sogar bei einem febrilen Magenkatarrh getroffen habe. Das Symptom, welches man stets unter den frühen Anzeichen der tuberculösen Meningitis aufzuführen pflegt, verliert dadurch den ihm für letztere beigelegten besonderen Werth.

6) 4jähriger Werner D. Derselbe lag auswärts und wurde von mir nur einige Male consultatorisch gesehen. Am Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Woche hatte er bei abnehmendem und erlöschendem Fieber die Sprache vollständig verloren, gewann dieselbe jedoch nach kurzer Zeit wieder.

Man ersieht aus diesen Beispielen zunächst, dass die Sprachstörungen keineswegs einen allemal schweren Verlauf des Typhus voraussetzen, obwohl dies, wenn die bereits veröffentlichten Beobachtungen berücksichtigt werden, die Regel sein dürfte. Ob Schwächlichkeit, Blutarmuth, zarte Constitution der Kinder eine gewisse Prädisposition liefern, darauf ist bisher nicht hinreichend geachtet worden. Fünf meiner Kranken waren von der eben bezeichneten Art, drei dagegen kräftig und bis zu ihrer Erkrankung gesund. Ich zähle 6 Knaben und 2 Mädchen. Bei Knaben kommt die fragliche Störung überhaupt häufiger zum Vorschein. Immerhin sind die Mädchen, wie auch andere und grössere Zusammenstellungen gezeigt haben, nicht so günstig gestellt, als es anfangs den Anschein hatte, wo zum Beispiel Dr. Clarus auf zehn Knaben nur zwei Mädchen rechnete.

Die Sprachstörung fällt bald in die Fieberhöhe der Krankheit, öfter in das Stadium decrementi oder in die beginnende Reconvalescenz. Sie hält durchschnittlich 6—7 Tage an, kann aber schon in zweimal 24 Stunden und selbst noch schneller überwunden sein, andrerseits zuweilen wochenlang bestehen. Der vollständigen Aphasie geht in einzelnen Fällen Bradyphasie voraus, gewöhnlich erlischt das Sprachvermögen anscheinend plötzlich. Es wäre sicherlich von grossem Werth für die Pathogenese der Aphasie, zu wissen, ob der plötzliche Eintritt derselben noch von andern Gehirnerscheinungen begleitet wird. Nur bei Bouchut findet sich eine Angabe

darüber; der aphasische Knabe, welcher bereits wieder zu sprechen angefangen hatte, erlitt abermals an einem Tage zwei weitere Anfälle von gänzlicher Sprachlosigkeit, wobei er jedesmal erblasste, die Augen divergirten, der rechte Mundwinkel verzogen wurde, das Bewusstsein aber erhalten blieb. In dem Falle von Eichhorst, der einen Erwachsenen betrifft, glich der Beginn einem „apoplektischen Zufalle“.

Die Rückkehr der Sprache vollzieht sich fast immer in überraschend kurzer Zeit, und erfolgt häufig ebenso plötzlich, als die Sprache verschwunden war, oder nach kurzem Uebergange. Die Sprachfähigkeit pflegt ferner sofort im vollen Umfange wiedergewonnen zu werden, so dass es der allmählichen Einübung, des langsamen Wiederfindens der Worte selten bedarf.

In einem meiner Fälle kam während der achttägigen Aphasie eine vorübergehende Unterbrechung derselben am dritten Tage vor. Der Knabe hatte beim Umbetten „mein Bett“ gelispelt. Dann sprach er wieder fünf Tage lang kein Wort. Die Literatur enthält einige ähnliche Beobachtungen.

Höchst bemerkenswerth für die Genese der Aphasie ist ihre Verbindung mit motorischer Lähmung, meist mit rechtsseitiger Paralyse oder Parese. Die Lähmung hat nur eine oder die beiden Extremitäten, manchmal zugleich das Gesicht und die Zunge ergriffen. Ausser meiner eigenen oben angeführten Beobachtung kommt die Verbindung von Aphasie und Lähmung, soweit es Kinder angeht, drei- bis viermal in der Literatur vor, während dieselbe bei den wenigen Erwachsenen häufiger, bei sieben Kranken viermal vorhanden war. Die Lähmung überdauert die Aphasie mehr oder weniger lange, und schwindet, ähnlich der Besserung bei blutigen Apoplexien, von unten nach oben.

Geht man auf die Bedeutung der typhösen Aphasie ein, so ist an dem Satze festzuhalten, dass alle, mit diesem Symptome belasteten Typhusfälle zusammengehören, und dass man kein Recht besitzt, die reinen Aphasien des Typhus, wie es beliebt worden ist, von jenen Fällen zu trennen, wo die Aphasie zugleich mit Paralysen vereinigt auftritt. Selbst die Fälle von reiner (meist rechtsseitiger) Paralyse ohne gleichzeitige Aphasie gehören in diese Gruppe hinein. Die sämtlichen, mit den Symptomen dieser Art gekennzeichneten Fälle bilden eine, von den leichteren zu den schwereren Formen sich fortentwickelnde Reihe, welche der Ausdruck einer schwächeren oder stärkeren materiellen Störung ist, die ihnen zur Grundlage dient. Denn unsere Kenntniss von den Bedingungen der Aphasie überhaupt gestattet nicht, functionelle Aphasien von anatomisch begründeten zu unterscheiden. Das

ungeheure Material, das über Aphasie in der Literatur aufgehäuft ist, verlangt auch für die leichtesten, mehr oder weniger flüchtigen Formen derselben unabweislich die Annahme geweblicher, oder wenigstens cirkulatorischer Störungen in dem Sprachgebiet des Grosshirns.

Bisher hat keine Gelegenheit sich dargeboten, die anatomischen Vorgänge bei den Typhusaphasien an der Leiche zu studiren. Die grosse Verschiedenheit der Erkrankungen hinsichtlich der Dauer und Heilbarkeit der Aphasie, die fehlende oder vorhandene Verbindung der letzteren mit peripheren Lähmungen, mit Agraphie u. s. w. lässt auf eine sehr wechselnde Schwere in der anatomischen Läsion schliessen. Und ebenso schwanken die motorischen Lähmungen erheblich, was Ausbreitung, Stärke und Dauer betrifft, sie heilen ganz oder unvollständig; wo Arm und Bein gelähmt sind, kehrt die Beweglichkeit, wenn überhaupt, von unten nach oben zurück. Man kann unmöglich für die leichten Formen der typhösen Sprach- und Gliederlähmung eine materielle Schädigung des Hirns überflüssig finden, wenn man einer solchen Schädigung schon für die etwas schwereren Formen, geschweige für die unheilbaren Fälle durchaus bedarf.

Bei dem Mangel an Sectionsbefunden lag es nicht fern, als Grundlage für die typhösen Aphasien und Hemiplegien ähnliche parenchymatöse Degenerationen in der Hirnsubstanz anzunehmen, wie solche in den willkürlichen Muskeln, im Herzfleisch, in der Leber und den Nieren bei Typhus festgestellt sind. Die wenigen, histologisch genauer untersuchten Typhusgehirne haben in der That Veränderungen in den Ganglienzellen und Capillarwänden erkennen lassen, welche jenen parenchymatösen Degenerationen gleichwerthig erscheinen. Doch spricht Mancherlei gegen die Ableitung der in Rede stehenden Hirnsymptome von solchen Vorgängen. Einmal die sehr enge räumliche Begrenzung, welche letztere haben müssten, wenn allein die Sprache, oder gar nur eine Extremität gelähmt ist. Entscheidender sind der zuweilen sehr frühzeitige Eintritt von Aphasie im Typhus, nach eben begonnenem Fieber, wo jene Degeneration schwerlich bereits zu Stande gekommen sein kann, und endlich das schnelle, oft plötzliche Aufhören der Aphasie. Wo namentlich das Letzte möglich ist, müssen beweglichere Ursachen, als parenchymatöse Veränderungen im Spiele sein.

Auch das Oedem, welches in den Typhusgehirnen nachweisbar mit der Schwere der vorangegangenen Erkrankung ziemlich parallel geht, und das in seiner allgemeinen Verbreitung durch die Hirnsubstanz wohl die Ursache mancher psychischen Störungen während des Lebens gewesen sein mag,

kann für so specielle und so lokalisierte Symptome, wie Sprach- und Halblähmung, nicht verantwortlich gemacht werden.

Bis wir sicher aufgeklärt sein werden, dürfen Embolien (aus weicher Thrombenmasse, nicht sehr wahrscheinlich aus Mikroben, bestehend) oder beschränkte Hämorrhagien als die wahrscheinlichen Grundlagen der typhösen Aphasie und Lähmung erachtet werden.

2. Aphasie und Scharlach.

Viel seltener als im Verlaufe des Ileotyphus scheint Aphasie bei Scharlach zu sein. Man kann kaum ein halbes Dutzend veröffentlichter Fälle zusammenbringen.¹⁾ Nur einmal, in einem Falle von Shepherd (1868) traf die Sprachstörung mit dem Beginn der Krankheit, mit dem Exanthem zusammen, und war von einer bilateralen (nicht hemiplegischen) Lähmung begleitet. Albuminurie und Hydrops fehlten. Die Aphasie und die übrigen Lähmungserscheinungen verschwanden allmählich unter indifferenter Behandlung.²⁾

In den andern Beobachtungen fiel der Symptomcomplex von Aphasie und Lähmung in das Stadium der nachfolgenden Nephritis und verwebte sich aufs Engste mit dem Bilde der Urämie. Es sind die Fälle von A. Eulenburg und Finlayson (s. Clarus) und der meinige (später mitzutheilende), die auch im Uebrigen viel Uebereinstimmendes bieten. In einem vierten Falle von Addy (s. Clarus), der in der dritten Woche post scarlatinam seinen Anfang nahm, wird von Hydrops und Urämie freilich nichts gesagt, doch halte ich die letztere für annehmbar.

Neben der Aphasie und der Lähmung bestanden bei dem 14jährigen Knaben von Addy noch Agraphie — bei meiner Kranken eine schnell vorübergehende Blindheit, Agraphie und erhebliche Störungen der Intelligenz, vornehmlich des Gedächtnisses.

Die Prognose aller dieser, mit Scharlach verbundenen Gehirnstörungen (und ebenso die Prognose der verwandten

1) Muskellähmungen (meist Hemiplegien) ohne Verbindung mit Sprachstörung scheinen etwas häufiger zu sein. (Kennedy, A. Eulenburg, Loeb, Henoch, M. Bernhardt, Taylor-Gaudard.)

2) Ob der von M. Bernhardt nachträglich gesehene, ganz kurz erwähnte Fall (der siebente seiner Reihe a. a. O. S. 31) hierher gehört, lässt sich nicht entscheiden. Der 5jährige Knabe sollte elf Wochen vorher an schwerem Scharlach, und vor sieben Wochen an Krämpfen, die einen ganzen Tag anhielten, gelitten haben. Die Krämpfe sollten sich acht Tage später wiederholt und damals nur die rechte Körperseite betheiligt haben. „Zur Zeit meiner Beobachtung,“ fügt Bernhardt hinzu, „bestand keine rechtsseitige Lähmung. Der Knabe spricht aber gar nicht und scheint auch nicht zu hören.“

Fälle, wo nur hemiplegische Symptome ohne Aphasie verzeichnet sind) ist keine so günstige wie bei Ileotypus. Eulenburgs 8jähriger Knabe liess zwar nach acht Tagen den beginnenden Rückzug der Lähmungen erkennen, auch schwand die Facialparalyse gänzlich; aber noch zwei Monate später waren die rechtsseitigen Extremitäten nicht zur frühern Kraft und Gebrauchsfähigkeit zurückgekehrt, und ausser „ach“ (was nein heissen sollte) und „ja“ konnte kein weiteres Wort gesprochen werden. — Die Fortsetzung dieser Krankengeschichte hat Bernhardt, den Sectionsbefund W. Sander nachgeliefert. Fünf Jahre später fand der Erstere noch Hemiparese der rechten Seite. Die Sprache hatte sich im Laufe der Jahre so gebessert, dass von Aphasie nichts zu bemerken war; auch las der Kranke, wenngleich langsam, doch richtig, und schrieb mühsam mit der linken Hand. Dagegen hatten seine geistigen Fähigkeiten schwer gelitten. Ein Jahr nach dem Scharlach waren nämlich zuerst rechtsseitige, später allgemeine, vorwiegend nächtliche Convulsionen hinzugekommen. Die Stumpfheit des Knaben nahm gegen Ende seines Lebens (nach weiteren sechs Jahren) immer mehr zu, so dass er als Idiot einer Pflegeanstalt übergeben werden musste. Eulenburg hatte seiner Zeit den Fall so gedeutet, dass das acute Gehirnodem und die Compression der Gehirncapillaren, welche den urämischen Anfall bedingten, als Residuen eine hydrocephalische oder nekrotische Erweichung besonders in den an die fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens zurückgelassen hätten. Die Section (elf Jahre später) zeigte keine Herderkrankung im Gehirn, aber eine sehr ausgesprochene Atrophie der linken Hirnhemisphäre, sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz. Welcher Natur der dahin führende Process ursprünglich gewesen, liess sich nicht feststellen.

Finlayson fand bei seinem Kranken nach $1\frac{1}{2}$ Jahren den rechten Arm noch beträchtlich, das rechte Bein sehr wenig gelähmt; die Sprachstörung war erheblich, doch zeigte sich der 10jährige kluge Knabe in Bezug auf die Wiedergewinnung der Sprache erziehungsfähig.

In meinem eignen Falle waren Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie im Laufe von Monaten geschwunden, aber der Geist des Mädchens hat dauernd gelitten.

Die Aphasie und Muskellähmungen bei Scharlach werden durch die gleichzeitige Nephritis und Urämie viel verwickelter als bei Ileotypus. Hier möchte ich die Bemerkung nicht zurückhalten, dass bisher von keinem Schriftsteller unter den Symptomen der Urämie die Aphasie genannt worden ist. Man wird fernere anatomische Aufschlüsse abwarten müssen. Die klinische Beobachtung und die bisher einzige Section weisen

bei Scharlachaphasien und Lähmungen auf viel tiefere und ausgebreitetere Schädigungen der Gehirnssubstanz hin, so dass eine nur theilweise Herstellung erwartet und vorausgesagt werden darf.

7. Fall. Die neunjährige Jenny Br. erkrankte im Mai 1880 an einem Scharlach mit sehr starkem papulo-vesikulösen Ausschläge, lebhaften Schleimhautentzündungen (ohne Diphtheritis) und hohem Fieber. Am 7. Tage trat, bei wesentlich abgeblasstem Exanthem, Arthritis in den beiden Hand- und den Fingergelenken auf. Die Arthritis dauerte 5 Tage, worauf das Mädchen wohl und munter wurde. Im Laufe der 3. Krankheitswoche entwickelte sich Nephritis; die Hautödeme und der Ascites waren nicht bedeutend; der anfangs spärliche, schmutzigg-braune Urin, der viel Eiweiss etc. führte, vermehrte sich unter dem Gebrauch von Salpetersäure, und wurde heller und reiner. Das Allgemeinbefinden war gut, der Appetit sogar stürmisch.

Nach etwa zweiwöchentlichem Bestande der Nephritis und bei sehr geringer ödematöser Geschwulst traten am Vormittage des 7. Juni (32. Krankheitstag) Kopfschmerzen und Erbrechen auf, denen Nachmittags von 1—3 Uhr mehrere eklamptische Anfälle der heftigsten Art nachfolgten (das Kind hatte bis dahin niemals an Krämpfen gelitten). Am Ende derselben wurde ziemlich viel heller Urin entleert. Um 6 Uhr ist die Kranke noch nicht ganz bei sich. Eine Pilocarpin-Einspritzung (0,01) erzeugte sofort Erbrechen und bald hinterher sehr langen und starken Schweiss; die Speichelung war unbedeutend. Von $\frac{1}{2}$ 8 Uhr bis 8 Uhr abermals Convulsionen.

8. Juni. Die Oedeme sehr erheblich vermindert. Es herrscht noch etwas Unbesinnlichkeit, doch lässt sich zweifellos Blindheit feststellen. Einer zweiten Pilocarpineinspritzung folgten wiederum reichliche Schweisse. Im weitem Verlaufe des Tages hellt das Bewusstsein sich immer mehr auf, kommt aber nicht zu voller Klarheit. Abends Aphasie; das Kind will sprechen, vermag aber nur ja und nein zu sagen. Zugleich sind der rechte Arm und das rechte Bein paretisch (die rechte Gesichtshälfte und die Zunge nicht). Das Sehvermögen ist wiedergekehrt.

9. Juni. Traumhafter Zustand, doch versteht das Mädchen Alles, was man zu ihm spricht, vergisst aber sofort das eben Gehörte. Es haben sich einzelne, zusammenhangslose Worte gefunden, welche das Kind indes unwillig machen, weil sie mit denselben nichts anzufangen weiss.

Während der nächsten acht Tage schritt die Besserung in allen Symptomen sehr langsam vor, die Sprechfähigkeit erweiterte sich, doch musste das Kind sich immer lange besinnen, ehe es zu antworten vermochte; das paretische rechte Bein war freier geworden als der rechte Arm.

1. Juli. Fast 4 Wochen nach den Krämpfen: Geistige Schwäche, namentlich des Gedächtnisses; das Mädchen vergass Alles schnell, oft sofort wieder, verlangte z. B. nach dem Mittagessen, das es eben verzehrt hatte, fragte wiederholt dasselbe, was ihm bereits mehrfach gesagt worden war und was es selbst wissen musste. Das Sprechen war behindert. Schwierigen, namentlich consonantenreichen Silben und Wörtern stand das Kind anfangs fast rathlos gegenüber, und wurden dieselben erst nach wiederholten mühsamen Ansätzen und Versuchen bezwungen. Das Schreiben ging äusserst langsam von statten; als dasselbe zuerst versucht wurde, waren die Schriftzüge undeutlich, kritzelig, mit der Zeit sind sie klarer geworden. Die Parese des rechten Beines erscheint gehoben, aber der Druck der rechten Hand ist erheblich

schwächer als der Druck der linken. Auch leistet die rechte Hand nicht den vollen Dienst; beim Ergreifen des Löffels z. B. muss die linke Hand ihr nachhelfen.

Nach drei weiteren Monaten: Im Sprechen und Schreiben sind Fortschritte gemacht. Aber die Intelligenz, das Begreifen und namentlich das Gedächtniss sind noch sehr schwach, und die Schule, in welcher das Mädchen vor der Krankheit für sehr begabt galt, bereitet ihr jetzt die grössten Schwierigkeiten. Auch steht die Muskelkraft der rechten Hand der linken noch immer nach.

Im Laufe der nächsten Jahre haben sich alle Mängel ausgeglichen, bis auf die geistige Schwäche, welche dem Mädchen bis jetzt (Mai 1886) verblieben ist und die Beschränkung auf einen blos elementaren Unterricht geboten hat.

3. Aphasie und Gemüthserregung.

Ich habe diese Verbindung nur einmal beobachtet bei einem 13jährigen Mädchen, das vielfach an Intermittens gelitten hatte, sensibel war und früher zu Weinkrämpfen geneigt gewesen sein soll. Am Nachmittage eines Tages gerieth ihr Vater über einen Dienstjungen in solche Wuth, dass die Tochter fürchtete, er werde denselben todt schlagen. Nicht auf der Stelle, im Anblick des Vorfalles, sondern erst später ging ihr plötzlich die Sprache aus. Sie konnte nur durch Gebärden und mit Handbewegungen sich verständigen. Sie gab zu verstehen, dass sie sich beängstigt fühle; der Kopf schmerzte nicht, war aber wüst und heiss anzufühlen. Sie wurde ins Bett geschickt und der Kopf mit kalten Umschlägen belegt. Während der ersten Nachthälfte noch unruhig, schlief sie später vortrefflich, und wachte am nächsten Morgen mit der vollen Sprache wieder auf.

Einen so reinen, unzweideutigen Fall von Aphasie nach starker Gemüthserregung (Schreck und Angst) habe ich in der Literatur, soweit dieselbe Kinder betrifft, nicht gefunden. In der Beobachtung, welche Steffen (l. c. S. 131) kurz als „Aphasie nach Schreck“ mittheilt, bestanden ausserdem allgemeine und später partielle Muskelkrämpfe, deren Anfälle erst nach acht Monaten aufhörten, worauf die Sprache allmählich wieder erschien. Dass die anatomische Grundlage in diesem letztern Falle eine andere, viel bedeutendere gewesen ist als in dem meinigen, kann mit Sicherheit behauptet werden. Bei meiner Kranken darf als Ursache der vorübergehenden Sprachlosigkeit eine starke Hirnhyperämie angenommen werden, wofür die begleitenden Symptome, der wüste, heisse Kopf, die Beängstigung sprechen; die Hyperämie dürfte auf Lähmung der Gefässnerven zurückzuführen sein.

Die Wirkung einer heftigen Gemüthserregung bleibt jedoch nicht immer bei der functionellen Störung der Gefässnerven

stehen, sondern dieselbe vermag mit gleicher Schnelligkeit umschriebene Entzündungen im Gebiete gewisser Hautnerven zu veranlassen, wofür der Herpes labialis und facialis nach Schreck ein unbestreitbares Beispiel giebt. Ja, ich beobachte bei einer jungen Frau seit zwei Jahren von Zeit zu Zeit eine gleiche, sich oft wiederholende Herpeseruption nach Schreck an der Innenseite des linken Handgelenks und auf dem linken Daumenballen, woraus hervorgeht, dass die Hautäste des Trigemini in dieser Beziehung nicht das ausschliessliche Recht zur Vermittelung des Herpes besitzen.

Ich will mit diesen Beispielen nur andeuten, dass starke Gemüthseregungen, vor Allem der Schreck, zweifellos auch im Gehirne gröbere anatomische Veränderungen, als blosse Hyperämien veranlassen können, und dass man dann neben der Aphasie noch andere nervöse Störungen und solche von längerer Dauer zu erwarten haben wird.

IV.

Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress zu Kopenhagen, August 1884.

Von Dr. J. H. REHN in Frankfurt a./M.

1. Sitzung.

Herr Prof. Hirschsprung eröffnet, als Präsident des Organisations-Comités der pädiatrischen Section, am 11. August 9 $\frac{1}{4}$ Uhr die Verhandlungen mit einer kurzen Ansprache, in welcher er bedauernd hervorhebt, dass in Dänemark, gleich wie in Norwegen, die Pädiatrie bis heute noch nicht die ihr gebührende Stellung einnehme, während sie in Schweden, zufolge der Bestrebungen und Leistungen hervorragender Fachmänner, eines Rosén von Rosenstein, von Berg, schon früh zu hoher Blüthe gelangte, einer Blüthe, welche in neuester Zeit durch Männer wie Abelin und Kjellberg in frischem Glanz erstrahle. Gleichwohl habe sich in Dänemark, wie anderswo, die Privatwohlthätigkeit der schutzlosen, pflegbedürftigen Kinder angenommen, habe Asyle, Krippen, Bewahrschulen und vor Allem im Jahre 1851 das Kinderhospital in Kopenhagen gegründet, welches letzteres, mit etwa 20 Betten beginnend, heute in einem allen Anforderungen entsprechenden Neubau über 60—70 Betten disponire und mit sich eine stets numerisch wachsende Poliklinik vereinige. Die an der Anstalt gehaltenen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, bemerkt Herr H., gehen aus rein privater Initiative hervor und erfreuen sich des zahlreichen Zuspruchs junger Aerzte, trotzdem die Kinderheilkunde kein obligatorisches Examenfach ist.

Es wird nun zur Wahl der Ehren-Präsidenten und Secretäre geschritten und werden zu ersteren die HH. Prof. Jacobi, New-York, und Dr. Rauchfuss, Petersburg, zu letzteren die HH. Dr. Israel und Dr. Wichmann, beide in Kopenhagen, gewählt.

Die Reihe der Vorträge eröffnet Herr Dr. Rauchfuss-Petersburg mit einem in französischer Sprache gehaltenen Vortrag über

„Die Bedeutung der pädiatrischen Poliklinik für die Verbreitung gesunder hygieinischer Anschauungen in Volke“.

Herr R. entwickelt zunächst an der Hand historischer Daten, wie sich die Gründung von Kinderhospitälern aus Polikliniken für kranke Kinder entwickelt hat (1769 Armstrong's erste Poliklinik in London, 18 Jahre später folgte Mastalier in Wien), hebt als besonders bedeutungsvoll die Thätigkeit Dr. Zirtzow's in Breslau (1798) hervor, welcher zu dieser Zeit bereits bestrebt war, neben der poliklinischen Behandlung (im Ambulatorium und im Domicil) die Eltern in besonderen Veröffentlichungen über Diätetik ihrer Kinder und Pflege in Krankheiten u. s. w. aufzuklären, kommt sodann auf die erweiterten poliklinischen Einrichtungen zu sprechen, welche von Seiten der neugegründeten Kinderhospitäler

(Hôpital des enfants malades, H. Trousseau, Paris, und dem des Prinzen Peter von Oldenburg in Petersburg und dem H. St. Wladimir in Moskau) getroffen wurden, besonders noch durch Anfügung von Bädern und gymnastischen Instituten Sorge getragen war. Als ein von stabiler Behandlung abgelöstes, übrigens mustergiltiges poliklinisches Institut bezeichnet Herr R. das von Dr. Gibert in Havre im Jahr 1875 gegründete und durch Privatwohlthätigkeit erhaltene. Endlich sind auch die in Italien für rachitische Kinder eingerichteten Bewahr-Schulen als verdienstvolle Gründungen zu erwähnen.

Eine hervorragende Bedeutung der poliklinischen Institute erblickt Herr R. in der Möglichkeit, auf die natürlichste Weise gesunde Ideen über Ernährung und Pflege des Kindes im gesunden und kranken Zustande im Volke zu verbreiten und sei die Unterweisung der Mutter in dieser Richtung noch von grösserer Bedeutung, als die ärztliche Behandlung, welche dem kranken Kind in der Poliklinik zu Theil werde; handele es sich doch hierbei um Erhaltung und Kräftigung von Generationen.

War aber schon der Einfluss des mündlichen Verkehrs zwischen Arzt und Mutter, nach den in der Petersburger Dispensarien gemachten Erfahrungen, ein überaus günstiger und weitragerender — man wird sich eine Vorstellung hierüber machen können, wenn man bedenkt, dass in den poliklinischen Annexen der drei Petersburger Kinderhospitäler im Jahre 1882 mehr als 60,000 Kinder behandelt wurden — so wurde derselbe noch weiterhin in der denkbar möglichsten Weise erweitert, als man auf die Idee kam, den Müttern kurzgefasste, dem jeweiligen Erkrankungsfall angepasste, gedruckte Instructionen als Supplemente der mündlichen Belehrung mitzugeben, welche, ein gemeinsames Elaborat der Anstalts-Aerzte, in ihrer Gesamtheit Alles umfassen, was der Mutter in Betreff der Pflege ihres Kindes im weitesten Sinn des Wortes (in gesunden und krankem Zustand) zu wissen nöthig ist. Freilich, bemerkt Herr R., besitzen wir über Hygieine im Allgemeinen und die des Kindesalters im Besonderen eine Menge von Literatur, doch ist sie den der Belehrung bedürftigsten Classen gerade am Wenigsten zugänglich, auf ihren geistigen Horizont überdies am Wenigsten berechnet und schliesslich wird die betreffende Mutter doch immer genöthigt sein, in einem gegebenen Fall nachzuschlagen, was immer neben einem gewissen Verständniss einen Aufwand von Mühe und Zeit erfordert, welchen man ihr kaum zumuthen kann. „Es ist einleuchtend“, fährt Hr. R. fort, „dass das Vertrauen der Mutter zu ihrem Arzt der gedruckten Instruction, welche sie aus seinen Händen empfängt, den besonderen Werth verleiht und diese persönliche, directe Zuthheilung in Verbindung mit der Anpassung der Anweisung an den gegebenen Fall es ist, welche der Massregel ihren Einfluss sichert.“ Im Uebrigen ist nach Hrn. R. die Idee, auf erwähnte Weise gesunde hygieinische Grundsätze zu verbreiten, nicht neu und verweist der Vortragende auf das ähnliche Verfahren der „Ladies' Sanitary Association“ in London, desgleichen u. A. Prof. Es-march's in Kiel, der Würzburger Entbindungsanstalt und besonders des städtischen hygieinischen Bureaus in Havre.

Am Schlusse seines Vortrags fasst Hr. R. seine bezüglichen Ideen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Gründung von Dispensarien (Polikliniken) für kranke Kinder ist ein dringendes Bedürfniss für alle Populationscentren, seien sie gross oder klein. Dieselben können im Anschluss an ein Hospital bestehen oder unabhängig von demselben. Da, wo ein Kinderhospital fehlt, wird die Gründung eines poliklinischen Instituts zu einer Nothwendigkeit, ehe man an die eines Krankenhauses geht.

2. Unabhängig von dem mit einem Kinderkrankenhaus verbundenen Dispensarium sollte jedes Bevölkerungscentrum eine genügende Anzahl

betreffender Bezirkspolikliniken besitzen, um jährlich auf etwa die Zahl von 5 zu behandelnder Kinder auf 100 Einwohner zu kommen, eine Zahl, welche bereits in mehreren Städten erreicht ist und zweifellos noch unter das wirkliche Bedürfniss herabreicht.

3. In den Städten, welche kein Kinderhospital besitzen, sollten die Dispensarien noch über ein oder zwei Räume verfügen, welche zur Aufnahme dringlicher Fälle bestimmt sind.

4. Die vorläufige Untersuchung aller zugeführten und die strenge Isolirung, d. h. getrennte Behandlung der mit übertragbaren Krankheiten behafteten Kinder sind als obligatorische Massregeln zu betrachten.

5. Auf diese Weise wird das Institut, weit entfernt, die Verbreitung von Krankheiten zu begünstigen, im Gegentheil dazu dienen, betreffende Fälle zur raschen Kenntniss zu bringen und so der öffentlichen Hygiene dienstbar zu sein.

6. Das Dispensarium für kranke Kinder ist, wenn gut organisirt und gewissenhaft geleitet, für die Mütter eine praktische Schule der Hygiene.

7. Die Gründung und Unterhaltung solcher communalen Dispensarien für kranke Kinder muss als eine ernste Pflicht der städtischen Behörden betrachtet werden; unabhängig von solchen, welche die Privatwohlthätigkeit unterhält.

8. Die Behandlung kranker Kinder mittelloser (und wenig bemittelter: Ref.) Eltern soll, gleichwie die Verabreichung der Instructionen, unentgeltlich erfolgen."

Dem mit allgemeinem Beifall aufgenommenen ausgezeichneten Vortrag — Hr. R. ist zudem ein eleganter und lebhafter Redner, welcher seine Zuhörer stets zu fesseln weiss — wurde principiell Nichts entgegengestellt. Nur zwei Herren, die HH. Prof. Legroux und Dr. Thorens, Paris, ergriffen das Wort zu einigen Ausstellungen und Bemerkungen. Hr. Legroux will vorerst die mit contagiösen Krankheiten behafteten Kinder absolut von poliklinischer Behandlung ausgeschlossen wissen und drückt sodann sein Erstaunen darüber aus, von Hrn. R. zu hören, dass man in Petersburg scharlach- oder masernkranke Kinder ambulatorisch behandle, ohne die Complicationen zu fürchten, welche man der Einwirkung der Kälte, wenigstens bisher, zuzuschreiben gewohnt sei (der Bronchopneumonie bei Morbilen, der Nephritis bei Scarlatina). Hr. Legroux ist zwar für seine Person geneigt, die Erkältungstheorie für die betreffenden Erkrankungen in ihrer ätiologischen Bedeutung einzuschränken, wünschte aber in dieser Richtung gerade von den zum Urtheil berufenen nordischen Collegen Mittheilungen über ihre Erfahrungen zu erhalten. Schliesslich verweist Redner noch auf ein von Madame Heine in Paris gegründetes und mit reichen Mitteln ausgestattetes Dispensarium für kranke Kinder in Montrouge, in welchem nicht allein Medicamente, Bäder, Wäsche, sondern auch Nahrungsmittel verabreicht werden.

Herr Rauchfuss entgegnet Herrn L., dass eben auch die mit contagiösen Krankheiten behafteten Kinder (oft ohne Wissen, dass es sich um solche handle) zugeführt würden; dass man im Uebrigen nicht in der Lage sei, die Zuführung solcher Kinder zu verbieten, und das einzige Mittel, die Gefahr der Weiterverbreitung zu beschränken, in der an dem Hospitale des Prinzen Peter von Oldenburg getroffenen Einrichtung zu suchen sei, ein jedes neuzugeführte Kind zu untersuchen und in den allgemeinen Wartesaal nur die nicht contagiösen Kinder zuzulassen. Was nun mit den Contagiösen machen, fragt Hr. R.? Sie einfach nach Hause schicken wäre grausam und gefährlich zugleich. Die Aufnahme in das Hospital ist nicht immer möglich; der für betreffende Fälle angestellte Armenarzt kann auch nicht allen Ansprüchen genügen oder

aber wird nicht in Anspruch genommen — und die Mütter kehren bei jeder Gelegenheit in das Ambulatorium zurück. Würde man sie nun zurückweisen, so würden sie sich an eine andere Anstalt, an einen anderen Arzt wenden und die Gefahr einer Verschleppung des Krankheitsstoffs würde naturgemäss gesteigert werden. Es ist deshalb, meint Hr. R., vorzuziehen, die betreffenden Kranken anzunehmen, sie sofort zu sondern, in Isolirräumen näher zu untersuchen und zu behandeln, nicht aber sie zu behalten. Sie werden vielmehr nach Hause zurückgeschickt und werden je nach Befinden wieder vorgestellt, nachdem überdies die Mutter die nöthige Anweisung erhalten hat, wie sie einer Weiterverbreitung der Krankheit vorbeugen soll.

Im Uebrigen, bemerkt Redner ferner, wird Seitens des Dispensariums ein jeder contagiöse Erkrankungsfall dem Chefarzt der Gesundheitspolizei zur Anzeige gebracht, damit dieser die ihm passend erscheinenden Massregeln ergreife. Unter den Instructionen für die Mütter befindet sich endlich auch eine solche, welche die Verhütung der Verbreitung contagiöser Krankheiten bespricht.

Die Anfrage Herrn Professor Legroux's betreffs des angenommenen nachtheiligen Einflusses der Kälte auf die ambulatorisch behandelten Masern- und Scharlachkranken beantwortet Herr R. dahin, dass nach seiner und seiner Collegen Erfahrung ein solcher, besonders in der angenommenen Ausdehnung nicht bestehe. Die gesehenen Resultate seien im Gegentheil sehr günstige und ständen bezügliche Veröffentlichungen in nächster Aussicht.

Herr Dr. Thorens spricht zunächst den Wunsch aus, dass, abgesehen von den Infectiouskrankheiten, auch andere contagiöse Erkrankungen, z. B. Favus, specielle Berücksichtigung finden sollten. Er macht den Vorschlag, solche Kinder Tagsüber in einem besonderen Raume des Dispensariums zu halten und endlich auch Räume für Bewahrung rachitischer und mit chronischen chirurgischen Krankheiten behafteter Kinder anzuschliessen.

Schliesslich will Redner noch die ökonomische Frage aufwerfen, ob es zweckmässig sei, allen Eltern, ohne Unterschied des Besitzes, freie Behandlung ihrer Kinder zu gewähren. Er ist nicht dieser Meinung und verweist in dieser Richtung auf das in Rouen gedöbte Vorgehen, wonach die erste Consultation stets frei ist, im Weiteren aber die eingezogenen Erkundigungen über den Vermögensstand der Eltern, sowie auch die Art und vermuthliche Dauer der Krankheit des Kindes für eventuelle unentgeltliche Behandlung massgebend sind.

Herrn R. folgt als zweiter Vortragender Herr Hirschsprung mit „Beobachtungen über Hämoglobinurie im ersten Lebensjahre, mit Demonstration“.

Herr H. bringt zwei eigene Beobachtungen über Hämoglobinurie bei zwei kleinen Mädchen von je 5 und 8 Monaten, nachdem er kurz die spärliche Literatur berührt hatte. Das erste der Kinder, 8 Monate alt, kam aus dürftigen Verhältnissen, mit durch gastrointestinalen Catarrh, Furunkulose n. s. f. geschwächtem Körper, an Keuchhusten leidend, in das Kinderhospital. Nach beinahe abgelauftenem Keuchhusten erkrankte das Kind fast plötzlich unter starker allgemeiner Cyanose, mit Collapse; T. 38,2, P. 168; Resp. frei, Herztöne rein. Im Laufe des Tages mehrere flüssige, schleimige, grünliche Stühle. Temp. Ab. 36,4. Bei andauernder Cyanose, Daliegen in halbwachem Zustande, etwas Hüsteln, zunehmender Schwäche, Tod nach 48 Stunden. Urin nicht untersucht. Redner fügt hinzu, dass das Kind eine Zeitlang mit mässigen Dosen von Subnitras Bismuthi behandelt worden sei. Bei der Autopsie zeichneten sich fast alle inneren Organe — Lungen, Herz, Leber, Milz und Därme, wie auch das Blut selbst — durch eine auffallend schmutzigbraune Farbe

aus. Der wesentliche Befund in den Nieren war Ausfüllung der Nierenbecken und Kelche mit festen dunkelbraunen Massen; die Papillen zeigten braunschwarze, fächerförmig nach der Rindensubstanz ausstrahlende Streifen. Letztere stellten sich bei der mikroskopischen Untersuchung als rothbraune Cylinder dar, welche besonders die geraden Harnkanälchen der P. erfüllten, in der Rindensubstanz spärlich waren; in den Bowman'schen Kapseln fehlten sie. Die erwähnten Ausgussmassen bestanden aus Hämoglobin. Das Nierenepithel, die Gefässe incl. Glomeruli, das interstitielle Gewebe waren intact.

2. Das zweite Kind, künstlich ernährt, 5 Monate alt, wurde an demselben Tag ins Hospital aufgenommen, an welchem das erste erkrankte wegen einfacher Verdauungsstörungen.

Ordination: Milch mit Gerstenschleim, Kalkwasser und Subnitr. Bismuthi.

Am 13. Tage nach der Aufnahme, nach einer ruhigen Nacht, plötzlich tiefe Veränderung im Aussehen und Verhalten des Kindes. Gelbgrüne Gesichtsfarbe mit Cyanose der Lippen, rascher Respiration, wiederholtem Erbrechen; Hände und Füße in leichter Tetaniestellung. Morgen-Temp. 39. In Erinnerung des eben erlebten Falles wurde der Urin mittelst Katheters entnommen; derselbe hatte das Aussehen von Carboharn, reagirte sauer und liess rasch einen schwarzen Bodensatz ausfallen. Beim Kochen Nachweis von Albumin, durch die Gnjak- und Terpentinprobe Zeichen von Blutfarbstoff. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine erhaltenen Blutkörperchen, sondern nur Pigment-schollen. Am folgenden Tage Zunahme der gelbgrünen Hautfärbung, Schlaflosigkeit, Diarrhoe, Dyspnoe, Tetaniestellung. Temp. 40,1. Urin noch dunkler als Tags zuvor, giebt übrigens das gleiche Untersuchungsergebniss.

Am 3. Tage der Erkrankung Nachm.-Temp. 38,8. Tod. — Der Sectionsbefund nahezu der gleiche wie oben. — Die Nieren beider Kinder (einschliesslich mikroskopischer Präparate) werden von Herrn H. demonstriert.

Die beobachteten Fälle sind nach Herrn H. dadurch bemerkenswerth, dass sie Kinder des erwähnten Alters betreffen, während sich die bisherigen Beobachtungen auf die allerfrüheste Lebenszeit erstreckten; dass sie ferner in dem Kinderhospital, einem Ort, dessen gesundheitlichen Verhältnisse nichts zu wünschen übrig lassen, vorkamen, während die bekannt gewordenen früheren Fälle fast alle aus Gebärd- oder Findelhäusern stammen, wo man immer an endemische Einflüsse denken kann.

Auffallend war immerhin das Vorkommen zweier Fälle innerhalb 14 Tagen, doch lagen die Kinder auf getrennten Abtheilungen, und weder früher noch später hat ein gleicher Fall sich gezeigt.

Herr H. macht endlich noch auf die Nothwendigkeit der Urinentnahme durch den Katheter aufmerksam, ohne welche die Diagnose im 2. Falle nicht gestellt worden wäre.

In der folgenden Discussion erklärt Herr Baginsky-Berlin, zwei Fälle mit ähnlichem Befund gesehen zu haben. In dem einen war der vorgängige Gebrauch des chloresauren Kalis (wegen Soors) constatirt — mithin eine betreffende Intoxication nicht auszuschliessen —, in dem anderen Falle fehlten die Anhaltspunkte für eine solche.

Herr Jacobi kann in Rücksicht des Kali chloric. hinzufügen, dass die Vergiftungsfälle seit der Zeit, da er zuerst auf die Giftigkeit des Salzes hinwies, sich in seiner Erfahrung mehrfach wiederholt haben. Das Mittel werde in Amerika leider als Hausmittel benutzt (wie hier zu Lande auch Ref.).

Herr E. Meinert-Dresden will an die Möglichkeit einer Wismuth-intoxication in den Hirschsprung'schen Fällen erinnern und verweist auf die bei der Wundbehandlung mit dem Mittel bisweilen gemachten unangenehmen Erfahrungen.

Herr Hirschsprung replicirt, dass keines der Kinder im Hospital Kali chloric. erhalten habe, dass beide zwar mit Wismuth behandelt worden, jedoch das eine nur mit ganz unbedeutenden Dosen, während das andere das Mittel zuletzt 2 Monate vor dem Eintritt der Hämoglobinurie erhalten habe. Redner glaubt demnach für seine Fälle das spontane Auftreten behaupten zu können. (Die Aetiologie derselben bleibt deshalb nur um so dunkler. Ref.).

Herr Prof. Jacobi-New-York folgt mit einem allseitig vorzüglichen Vortrag in englischer Sprache über

„Primäres Sarcom der Niere bei dem Foetus und dem neugeborenen Kinde“.

Während bis vor wenigen Jahren von hervorragenden pathologischen Anatomen die in der Niere vorkommenden malignen Geschwülste im Allgemeinen als Krebsformen bezeichnet, von namhaften Klinikern ebenfalls als solche abgehandelt wurden, ferner nur ganz vereinzelt, so von Lanceraux und Gerhardt das Vorkommen von Sarcomen erwähnt, von Monti endlich dem Sarcom die erste gesonderte Besprechung — mit Sammlung von neun (von Neumann auf zwölf vermehrten) Fällen — (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.) gewidmet worden war, beweist heute Herr J., dass das primäre Sarcom der Niere im ersten Kindesalter keineswegs selten ist, ja dass es sogar schon beim Foetus gefunden wird. Er beweist dies an der Hand vier eigner, von Autopsie gefolgter Beobachtungen — denen er noch eine Anzahl anderer (bis zu acht, glaubt er) aus dem Gedächtniss anreihen könnte — und weiterer 38 aus der älteren und neueren Literatur gesammelter Fälle, zu welchen noch fünf von Prof. Greenfield, Edinburgh — nach mündlichen Mittheilungen des letzteren Herrn — kommen würden. (Ref. muss in Rücksicht dieses rein literarischen Theils des Vortrags auf den Congress-Bericht verweisen.)

Speciell hebt Herr J., wie auch schon s. Z. Gerhardt, hervor, dass eine Anzahl der früher unter der Bezeichnung „Carcinome“ geschilderten Nierentumoren des kindlichen Alters in Rücksicht des langsamen Verlaufs, des Mangels einer Cachexie und Fehlen von Metastasen u. s. w. (sogar in Rücksicht des mikroskopischen Befundes — Fall van der Byl) zweifellos als Sarcome betrachtet werden müssten.

Die eignen Fälle Herrn J.'s erstrecken sich auf drei im Leben beobachtete Kinder von 2, 2½, und 2¾ Jahren (sämmtlich Knaben) und ein ihm von Dr. Govan in New-York zugesandtes anatomisches Specimen von einem neugeborenen Mädchen. In sämmtlichen Fällen ergab sich die sarcomatöse Natur der Tumoren.

Herr J. begnügt sich indessen nicht mit der Constatirung der Thatsache, dass das primäre Nierensarcom eine ziemlich häufige Erkrankungsform (das Carcinom wahrscheinlich an Häufigkeit weit übertreffend, Ref.) darstelle, er giebt auch noch das klinische Bild, die pathologische Anatomie, die differ. Diagnostik und in Kürze die Anhaltspunkte für ein therapeutisches Verhalten; kurz man kann sagen, dass Redner hiermit das bislang fehlende Capitel über die betreffende Affection fertig gestellt hat.

Folgen wir in Kürze der von ihm gegebenen klinischen Darstellung.

Die Form des Nierensarcoms ist eine verschiedene; bald zeigt es sich in den Umrissen der Niere, bald als solitärer sphärischer oder sphäroider Körper, bald besteht es aus einem Knotenhaufen. Es ist entweder solid oder enthält Cysten, mehr oder weniger zahlreich, bald

klein, bald gross; in einem Falle enthielt eine solche Cyste 3000,0 g Flüssigkeit; die letztere kann eine seröse, blutige sein, ist bisweilen von zähschleimiger oder colloider Consistenz. Der solide Tumor kann weich oder hart sein. Der Gefässreichtum wechselt; auf dem Durchschnitte zeigt die Geschwulstmasse eine Färbung zwischen Braun und Roth bis zu einem blassen Grau. Grösse und Gewicht zeigen ebenfalls sehr wechselnde Verhältnisse; 18 kg ist das höchste verzeichnete Gewicht. (Die entsprechende Ausweitung des Bauchs, die Venenerweiterung in den Hautdecken, die Verdrängung der verschiedenen Eingeweide, die verticale Kreuzung des Tumors durch das Colon sind Eigenschaften, welche allen Nierentumoren gemeinschaftlich sind, Ref.)

Das Nierensarcom ist bereits im frühesten Lebensalter beobachtet; in einigen Fällen schon bei der Geburt, in anderen wenige Wochen nach derselben constatirt. Das Geschlecht zeigt keine bemerkenswerthen Differenzen; desgleichen ist keine Bevorzugung einer, d. h. der rechten oder linken Niere nachweisbar.

In acht Fällen waren beide Nieren befallen, entweder sofort im Beginn oder erst am Ende des Processes.

Das Wachsthum ist in der Regel ein langsames; rasch nur dann, wenn Hämorrhagien in das Gewebe des Tumors oder in eine Cyste erfolgen. — Ein hereditärer Einfluss ist nicht zu begründen.

Die frühzeitige Cachexie, welche beim Carcinom Regel ist, fehlt; das Allgemeinbefinden bleibt vielmehr lange Zeit ein befriedigendes und erst mit der Grössen- und Gewichtszunahme kommt es zu Störungen der Digestion, Circulation und Respiration, welche endlich zu Marasmus führen. Auch Metastasen pflegen nicht vorzukommen und wenn doch, so spät und in geringer Ausdehnung. (Sie wurden in der anderen Niere, der Leber, Lunge und der Pleura beobachtet.) Endlich finden sich von Lymphdrüsen höchstens die Mesenterialdrüsen, und zwar nur die dem Tumor zunächst gelegenen, afficirt.

Nicht immer ist die Niere der ursprüngliche Sitz des letzteren; derselbe entwickelt sich auch im Zellgewebe des Hilus oder von der Kapsel, dem perinephritischen Zellgewebe oder der Nebenniere aus. Der Urether verläuft oft in der Mitte der Geschwulstmasse oder in einem cystischen Raume — vielleicht dem Nierenbecken —, bisweilen ist er erweitert.

Haematurie ist nur in einigen Fällen gesehen worden — im Gegensatz zu Carcinom, bei welchem dieselbe in 66 % gefunden sein soll.

Die Geschwulst ist weder spontan, noch bei Druck schmerzhaft; sie wird dies erst bei Hinzutreten von Peritonitis. Ebenso fehlt das Fieber, so lange keine entzündlichen Complicationen (Peritonitis, Pleuritis, Pleuropneumonie) vorhanden sind. Ausser diesen ebengenannten sind als complicirende Affectionen noch parenchymatöse Nephritis, Ascites und Anasarca beobachtet.

Mikroskopisch zeigten die Tumoren die Charaktere des (grosszelligen) Rundzellen- oder Spindelzellensarcoms oder endlich des Myosarcoms.

Das Sarcom der Niere kann verwechselt werden mit einem Carcinom, einer Hydronephrose, einer Ovariencyste, einem grossen extraperitonealen Abscess der Bauchwandung, begrenztem peritonitischem Exsudat, einem Psoasabscess, einem grossen Milztumor oder einem Tumor der Mesenterial- (und Retroperitoneal-, Ref.) Drüsen. Solange die Grösse des Tumors eine mässige ist, wird man ihn auf die Nieren- und Lenden- gegend beschränkt finden, wobei er durch eine bestimmte Zone tympanitischen Percussionschalls von Leber und Milz abgegrenzt ist.

In manchen Fällen ist es möglich, über seinem vorderen Rand den Verlauf des Colon asc. oder desc. zu constatiren; in vielen Fällen ist dies wegen der Compression des Darms unmöglich.

Die meisten der obengenannten Affectionen sind diff. diagnostisch leicht auszuschliessen. Schwankt die Diagnose zwischen Sarcom und Hydronephrose, so ist die Punction entscheidend. Für die Diagnose der Art des Tumors kann die Harpunirung herangezogen werden — unter bekannten Voraussetzungen, d.h. wesentlich bei bedeutender Grösse des Tumors und unmittelbarer Anlagerung desselben an die Bauchdecken.

Redner glaubt endlich noch auf ein wichtiges Symptom aufmerksam machen zu sollen, welches er bei den soliden, nicht cystenhaltigen Sarcomen fand, nämlich eine deutliche Pseudofluctuation (Semifluctuation, nach J.). Auch andere Autoren, Paul und Williams, haben darauf hingewiesen. Wirkliche Fluctuation findet sich natürlich über grösseren Cysten.

Was nun die Therapie angeht, so spricht Redner die Hoffnung aus, dass von nun an die Diagnose gestellt werden möge, ehe es zu einem Eingriff zu spät sei. Bei dem Ergriffensein einer Niere ist die Extirpation derselben sofort angezeigt, so lange die Geschwulst klein, der Allgemeinzustand gut und keine peritonitischen Complicationen (incl. Adhäsionen verbreiteter Art) vorhanden sind. Der Eingriff der Laparotomie ist heutzutage, wie die operative Casuistik beweist, kein so bedenklicher mehr.

Vielleicht wäre auch der Versuch mit innerlicher oder subcutaner Anwendung des Arsens zu machen. Bei letzterer beobachtete Redner indessen hier und da Reizungserscheinungen und sogar Abscessbildung. Die interne Anwendung des Arsens soll da sehr vorsichtig geschehen; nach Herrn Jacobi's Vorschrift von einer Mischung: Sol. Potass. ars. Fowler. 5,0 — aq. dest. 75,0 — einen halben Theelöffel dreimal täglich nach der Mahlzeit in 25–50 g Wasser diluirt; sodann mit vorsichtiger Steigerung um einen Tropfen bei jeder Dosis bis auf einen Theelöffel der Lösung am Ende des zehnten Tags u. s. f. In dieser Weise könnte nach dem Vortragenden das Medicament in erhöhter Dose längere Zeit hindurch gegeben werden, ohne Störungen der Assimilation.

Eine Discussion über den das Thema erschöpfenden Vortrag fand nicht statt, nur Herr Baginsky betonte, dass er die Verschiebung des Colon nach vorn — durch Percussion und Palpation eruirbar — als diagnostisch wichtig für einen Nierentumor bezeichnen möchte — und Ref. bemerkte, dass er den von Herrn Jacobi aufgeführten Sarcomfällen noch zwei aus eigener Beobachtung anreihen könne.

Es spricht sodann Herr Dr. A. Baginsky-Berlin über

„Die Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöen“.

Herr B. legt in diesem Vortrage die Resultate langjähriger mühevoller und äusserst fleissiger Untersuchungen und Forschungen über die Intestinal-Erkrankungen des ersten Lebensalters nieder, indem er zugleich auf die ausführliche Behandlung des Gegenstandes in seinem Werke der „Praktischen Beiträge zur Kinderheilkunde“, H. 3, verweist.

Wir geben in Folgendem mit gütiger Erlaubniss des Herrn Vortragenden das Autorreferat desselben, wie es der Congressbericht enthält:

Die Untersuchungen, über welche in dem Vortrage ein kurzer Ueberblick gegeben werden soll, die aber ausführlich als 3. Heft der „Praktischen Beiträge zur Kinderheilkunde“ erscheinen werden, erstrecken sich nahezu über zehn Jahre und stützen sich, soweit die Aetiologie der Krankheitsform in Frage kommt, auf das vorzügliche statistische Material der Stadt Berlin, während für die Entscheidung der pathologischen und therapeutischen Fragen das Krankenmaterial des Ambulatoriums und der Praxis zu Benutzung stand.

Aetiologie. Man unterscheidet leicht zwei Gruppen von Factoren, welche bezüglich der Sterblichkeit der Kinder an Sommerdiarrhöen in Frage kommen: 1) Die allgemeinen, auf die Gesamtbevölkerung einwirkenden; hierher gehört die Summe der tellurischen und atmosphärischen Einflüsse, die Einwirkungen von Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Grundwasserbewegung, Bodentemperatur, barometrischer Druck etc. 2) Die mehr individuell wirkenden, wie Kleidung, Wohnung, Dentition, Ernährung und die Erbllichkeit.

Aus der I. Gruppe lässt sich nach dem vorliegenden statistischen Material Folgendes für die Sterblichkeit der Kinder an Sommerdiarrhöen in Berlin ableiten:

1) Die Ziffer der an Verdauungskrankheiten gestorbenen Kinder wird beherrscht von der Ziffer der Lebendgeborenen.

2) Die jüngsten Altersstufen, insbesondere aber das erste Lebensjahr geben eine hervorragende Disposition für Erkrankung und Absterben an Verdauungskrankheiten.

3) Das Geschlecht übt keinen Einfluss auf das Absterben an Verdauungskrankheiten. Anscheinende Differenzen beruhen auf der Differenz in der Zahl der Lebendgeburten.

4) Die höchste Steigerung der Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten fällt in Berlin in die Sommermonate. Dieselbe bedingt eine Verschiebung der Mortalitätscurve, welche, mit Abzug der an Verdauungskrankheiten gestorbenen Kinder, in den kälteren Jahresmonaten ihre Akme hat.

5) Die Curve des Absterbens an Verdauungskrankheiten nimmt einen der Curve der Lufttemperatur analogen Verlauf, im Ganzen wie selbst im Einzelnen, aber die Curven fallen nicht parallel. Der Verlauf der Curven lehrt:

5a) Dass die von der Temperatursteigerung ausgehenden Schädlichkeiten erst eine gewisse Summierung erfahren haben müssen, dann aber plötzlich ihre deletäre Wirkung entfalten.

6) Vom Wechsel des Luftdrucks und der Luftfeuchtigkeit zeigt sich das Absterben der Kinder an Verdauungskrankheiten unabhängig.

7) Der Verlauf der Bodentemperatur zeigt sich an sich einflussreich auf den directen Verlauf der Absterbecurve an Verdauungskrankheiten; immerhin aber fällt die hohe Sterblichkeit zusammen mit dem Ansteigen der Bodentemperatur, nur überdauert die letztere die erstere.

8) Die Schwankungen des Grundwassers sind nicht von directem Einflusse auf das Absterben der Kinder an Verdauungskrankheiten.

II. Gruppe.

1) Als wichtigster Factor dieser Gruppe für das Absterben der Kinder an Verdauungskrankheiten ergibt sich die Ernährung. Dies lässt sich erweisen ebenso aus dem privatim beobachteten Krankmaterial, wie aus den vorzüglichen Zusammenstellungen der Berliner städtischen Statistik.

2) Die Wohnungen erweisen sich in dem Masse gefährlicher, als sie höhere Temperaturgrade aufzuweisen haben; insoweit tritt der Wohnungseinfluss mit dem Einfluss der Ernährung in Concurrenz.

3) Die Ablactation ist ein schwerwiegender Factor in der Aetiologie der sommerlichen Verdauungskrankheiten.

4) Die Dentition ist ohne directen Einfluss.

Pathologie. Klinische und pathologisch anatomische Forschung ergibt einen directen, ununterbrochenen Zusammenhang zwischen folgenden Krankheitsformen:

- 1) dem primären dyspeptischen Katarrh,
- 2) dem acuten Brechdurchfall — *Cholera infantum nostras*,
- 3) der acuten Follicularentzündung — *Enteritis follicularis*,
- 4) dem secundären subacuten oder chronischen Katarrh,
- 5) der Atrophie.

Die anatomische Läsion der Magen-Darmwand bei dem acuten Brechdurchfall charakterisirt sich durch eine, von Rundzellenauswanderung bedingte Veränderung der Mucosa, insbesondere mit zahlreicher Abstossung und Vernichtung der Lieberkühn'schen Drüsen. Nicht wenig beeinflusst sind unter dem Einfluss des vorhandenen Reizzustandes die lymphatischen Organe, sowohl die follicularen Gebilde wie die Lymphgefässe des Darmes, was sich besonders an Schwellungen des Lymphendothels äussert. — Mikroorganismen finden sich sowohl auf der Oberfläche der Darmwand, wie in den Stuhlgängen in zahlreichen Massen und verschiedenen Formen. Vor Allem bedeutungsvoll ist aber die Anwesenheit bacillärer Gebilde in der Darmwand selbst. Dieselben sind an gut gefertigten Schnittpräparaten zu demonstrieren.

Bezüglich des klinischen Verlaufs, der aus Einwirkung von im Organismus augenscheinlich gebildeten toxischen Substanzen, die zu deletärer Wirkung kommen, eher zu erklären ist, als aus dem Effect des rapiden Wasserverlustes, verweist Redner auf die im Druck befindliche ausführliche Arbeit, und hebt hier nur das Auftreten echten Cholera typhoides auch bei der *Cholera infantum nostras* hervor.

Therapeutisch werden für den primären Katarrh antizymotische Mittel, insbesondere Resorcin empfohlen. Während des eigentlichen Anfalles ist allein in der Anwendung von Analeptica, wie Aether, Moschus, am besten subcutan beigebracht, Heil zu suchen. — Auch hier kann nur, ebenso wie bezüglich der vielfachen Complicationen und Nachkrankheiten, auf das ausführliche Original verwiesen werden.

In der Discussion bemerkt zuerst Ref., dass er die Cholera infantum nach seinen Beobachtungen als eine spezifische Magen-Darmerkrankung, als eine Infectiouskrankheit geradezu auffassen müsse, welche von den übrigen Intestinalerkrankungen seiner Ansicht nach zu trennen sei.

Zur Therapie fügt derselbe bei, dass er in dem acuten Stadium von der Darreichung von Eiswasser mit Cognac die besten Erfolge gesehen habe. Als Nahrung lässt er auf Eis gekühlte, je nachdem, verdünnte oder unverdünnte Milch verabfolgen, auch wohl mit Zusatz von Cognac. Bei vorgeschrittenem Collapse (Wasserverarmung, Herzschwäche) hat R. auch von reichlicher subcutaner Einverleibung des Aethers keinen Nutzen gesehen.

Herr Dr. Fürst-Leipzig kann sich der Ansicht des Vorredners über die Natur der Cholera inf. nicht anschliessen, muss vielmehr nach seinen Erfahrungen annehmen, dass unter besonders ungünstigen Temperatur- und Ernährungsverhältnissen im ersten Lebensjahre jeder Magen-Darmkatarrh zu einem perniciosösen Brechdurchfall werden kann. In Rücksicht der Ohnmacht jeder Therapie im Collapsestadium muss er das Hauptgewicht auf die Prophylaxe und passende Behandlung der Initialsymptome legen, erstere theils „durch öffentliche Belehrung aller Volksschichten, theils durch passende Massregeln zur Ermöglichung indirecter Ernährung der kleinsten Kinder“.

Von ganz besonderem Interesse waren die nun folgenden Bemerkungen Herrn Dr. Meinert's-Dresden. Herr M. fasst die Cholera inf. als einen Hitzschlag dyspeptischer Kinder auf und erblickt in der Deckung des stattgehabten Wasserverlustes des Blutes durch Darreichung ausreichender Mengen Wassers (sei es in Form reinen Wassers oder Zuckerwassers oder von Theeaufgüssen) das rationelle Mittel zur Beseiti-

gung — und nach seinen Erfahrungen zur prompten Beseitigung der gefährdenden Symptome. Herr M. argumentirt folgendermassen:

Die Abhängigkeit der fast nur das erste Lebensjahr betreffenden Erkrankung von andauernd hoher Lufttemperatur als erwiesen vorausgesetzt, ist das Kind im frühesten Alter darauf angewiesen, Durst und Hunger mit demselben Genussmittel — gewöhnlich also Milch oder Mehlsuppe — zu stillen. Befriedigt es seinen vermehrten Durst, so führt es zugleich ein Uebermass von Proteinstoffen resp. Amylaceen ein, und die Folge ist häufig ein Magen-Darmcatarrh. In vorgeschrittenem Stadium desselben verliert die Magen-Darmschleimhaut das Vermögen, von dem eingeführten Wasser, dessen Resorptionscoefficient durch die bezeichneten Beimengungen herabgesetzt ist, so viel aufzunehmen, als zur Deckung der durch die Diarrhöen gesteigerten Serumverluste notwendig ist und so entsteht, wenn die ätiologischen Bedingungen des Hitzschlages fortdauernd oder gar potenzirt vorhanden sind, das charakteristische Bild der Cholera infantum. Jetzt ist die Eindickung des Blutes causa letalis. Der Füllungszustand des Gefässsystems darf, wenn das Leben fortbestehen soll, nicht unter ein gewisses Minimum sinken (Goltz, Ueber den Tonus der Gefässe, Virchow's Arch.). — Redner erinnert an die epochemachende Arbeit von Schwarz, Halle, „Ueber die Infusion alkalischer Kochsalzlösung bei acuter Anämie“, und die in einschlägigen Fällen erzielten glänzenden Resultate; er erinnert ferner an die Vorschläge der gleichen Infusionstherapie von Samuel, Königsberg, für die asiatische Cholera. Indessen, meint Herr M., befindet sich der Arzt bei der Cholera inf. meist noch in günstiger Lage, indem er die erkrankten Kinder noch frühzeitig, mit erhaltenem Schluckvermögen, in Behandlung bekommt. Die einfache Therapie des Vortragenden besteht in der Darreichung ausreichender Menge von Wasser. Er unterstützt diese Behandlung durch kühle Waschungen, wenn das Kind heiss, durch warme Bäder, wenn es kühl ist — dabei offenes Fenster und häufiger Wäschewechsel. Er verzichtet ganz auf Alkoholica, giebt aber bei vermutheter Koprostase gern Calomel.

Weiterhin setzt Redner dem Wasser in halben Tagspausen Milch in Zehntelportionen mit gleichzeitiger Reducirung des Wassers zu, bis die gewöhnliche Concentration erreicht ist.

Die Resultate Herrn Meinert's sind äusserst glänzend. „Die kleinen Patienten sind in den meisten Fällen — und je acuter und cholertischer sie sind, mit um so grösserer Sicherheit — nach einigen Stunden, nachdem $\frac{1}{2}$ —1 Liter Wassers vertilgt sind, wie umgewandelt, mit wiedergewonnenem Turgor der Haut, in ruhigem Schlaf, und, was das Frappanteste, frei von Durchfall.“

Redner hat seine Behandlung in 8 Jahren erprobt und der Dresdner gynäkologischen Gesellschaft bereits seine Resultate vorgetragen; in demselben Jahre hatte er unter 12 Fällen nur 1 Todesfall. — Schliesslich betont er ausdrücklich, dass er auf subacute und chronische Diarrhöen seine Vorschläge nicht ausdehnt und dass sich die Ausführung der letzteren bei jenen vorgeschrittensten Fällen, in welchen die Reflexe erloschen sind und das Kind also auch nicht mehr schluckt, von selbst verbietet.

Herr Prof. Ribbing, Lund, bemerkt, dass die sehr dankenswerthen statistischen Forschungen Herrn Baginsky's wahrscheinlich nur für Berlin gelten (und ähnliche grosse Bevölkerungscentren).

Nach den schwedischen Erfahrungen kommt die Cholera infantum auf dem Lande sehr selten vor, häufiger in den kleinen und am häufigsten in den grossen Städten. Die Statistik lehrt aber auch, dass die Zahl der lebend geborenen Kinder gerade umgekehrt ist, am grössten auf dem Lande und am geringsten in den Städten. Daraus ergeben

sich einige Schlussfolgerungen. Das Gift, welches die Cholera infantum verursacht, steht in gewissen Beziehungen zu der Dichtigkeit der Bevölkerung und zu der naturgemässen Ernährung der Säuglinge und aus dieser Erkenntnisse könnten gewisse Massregeln für die prophylaktische und hygienische Bekämpfung der mörderischen Krankheit hergenommen werden.

Herr Baginsky erwidert zunächst Herrn Meinert, dass schon im Jahre 1866 in Berlin gelegentlich der dort herrschenden Choleraepidemie Versuche mit Wasserinfusion gemacht wurden, jedoch mit wenig Erfolg. Er bemerkt ferner, dass Wasserverlust bei der Cholera infantum gewiss schwerwiegend sei, indes durchaus nicht alle schwere Symptome erkläre. Er erwartet auch keine durchschlagende Wirkung der Infusion für die Mehrzahl der Fälle und fügt hinzu, dass man den Kindern zumeist ausreichendes Getränk, um den Wasserverlust zu decken, zu geben pflege.

Dem Referenten gegenüber bemerkt Herr B., dass die Idee der Specificität bisher unbewiesen ist; in seinen Untersuchungen konnte er keine Anhaltspunkte dafür finden. Klinisch spräche Alles dafür, dass von dem einfachen dyspeptischen Katarrh zur Brechruhr und von da zum chronischen Katarrh bis zur Darmatrophie Uebergänge vorhanden seien. — Mit Herrn Prof. Ribbing theilt er den Wunsch in Ausdehnung statistischer Forschung, speciell auf das Land, glaubt aber, dass das von ihm vorgelegte statistische Material das beste bis jetzt zu erreichende sei.

Mit Herrn Dr. Barlow, London, theilte sich Ref. in die Berichterstattung über den augenblicklichen Stand der Frage von der „Sog. acuten Rachitis und deren Stellung in der Systematik“.

Da indessen auch der kleine Vortrag des Ref. nur auf Kosten genügender Einsicht der Leser in den nicht unwichtigen Gegenstand auszugeweise wiedergegeben werden könnte, so möge dessen wörtliche Anführung gestattet sein.

Unter der Bezeichnung „acute Rachitis“ ist gegen Ende der fünfziger Jahre von Professor Möller in Königsberg ein Symptomencomplex resp. eine Erkrankung der ersten Lebenszeit geschildert worden, welcher bis vor Kurzem in Rücksicht seines Wesens und seiner Stellung in der Reihe der Krankheitsformen ein Gegenstand der Controverse geblieben ist. Von dem Entdecker selbst und einer Zahl späterer Beobachter als eine ungewöhnliche Form der Rachitis aufgefasst, wurde von Anderen die Frage ihrer Beziehung zu letzterer offen gelassen, während endlich dritte Beobachter die Affection gänzlich von der Rachitis trennten und sie als eine multiple Ostitis (Oppenheim) oder Myelo-Periostitis (Ref.) betrachteten. Es ist das besondere Verdienst englischer Aerzte, neuerdings auf die wahre Natur der Affection hingewiesen und die pathologische Anatomie der Knochenanschwellungen theils durch Sectionsfälle, theils durch operative Eingriffe am Lebenden festgestellt zu haben.

Ehe wir indessen zu diesen Ergebnissen der englischen Untersuchungen übergehen, wollen wir nach fremder und eigener Beobachtung die Pathologie der Erkrankung in aller Kürze skizziren. Letztere — unseres Wissens — nur bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres ohne Unterschied des Geschlechts beobachtet, wird in der Regel durch grössere Unruhe des Kindes und Schmerzaeusserungen beim Anfassen, Ankleiden u. s. f. eingeleitet. Daran anschliessend zeigen sich unter begleitendem, bald mässigem, bald höherem übrigens atypischem Fieber Anschwellungen der Enden oder auch der Diaphysenkörper der langen Röhrenknochen bis zu dem Doppelten des normalen Umfangs und darüber (wobei die Unterextremitäten meist primär und vorwiegend befallen sind, an den oberen Extremitäten besonders die Vorderarme,

seltner die Oberarme, am seltensten wohl die Rippen) mit Oedem der bedeckenden Weichtheile, seltner auch mit Röthung der Haut, bei intensiver Empfindlichkeit gegen Druck und Scheu vor passiver und activer Bewegung, letztere fortschreitend bis zu vollständiger Bewegungslosigkeit. Die Gelenke selbst sind immer intact. Desgleichen findet sich in einer Reihe von Fällen bläuliche Färbung und Wulstung des Zahnfleische, besonders um die durchgebrochenen oder im Durchbruch begriffenen Zähne, bisweilen eine ähnliche Auftreibung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, wie die an den Röhrenknochen beschriebene. Zugleich bestehen meist profuse Schweisse, besonders am Kopfe, sodann Diarrhöen, wobei die Entleerungen, meist schleimig-blutig, das Aussehen der bei ulcerirendem Dickdarmcatarrh vorkommenden Stühle haben. Bisweilen gesellt sich Husten hinzu. Die kleinen Kranken haben einen frequenten, schwachen Puls, sind appetitlos, durstig, schlafen wenig und sehr unruhig, werden hochgradig anämisch und mager ab. Eine Milzvergrösserung, die bei dem Nachlassen der Affection zurückging, konnte ich in einem Falle constatiren. Die Harnuntersuchung ergab bei unseren Kranken weder Eiweiss- noch Zuckergehalt. Die Blutuntersuchung zeigte in einem meiner Fälle keine Anomalie in dem Verhältnisse der rothen zu den weissen Blutkörperchen.

Der Verlauf ist ein chronischer, in seiner Symptomatologie variabler, indem Remissionen der örtlichen und allgemeinen Symptome mit Exacerbationen wechseln; erstere entsprechen dem Rückgang des Processes an den erst befallenen Knochenregionen, letztere dem Uebergreifen auf andere bisher intacte. An dem Zahnfleische kommt es nicht selten zur Ulceration; einmal beobachtete ich eine profuse Blutung aus demselben.

Die Dauer der Affection wird beeinflusst durch die Gunst oder Ungunst der allgemeinen Existenzbedingungen (Ernährung, Wohnung, Pflege) und durch die Behandlung. In der Regel erstreckt sie sich auf drei bis fünf Monate; die kürzeste Dauer betrug in einem meiner Fälle zehn Wochen bis zur völligen Genesung. Von Interesse und Wichtigkeit ist die Beobachtung Professor Bohn's: eines Recidivs der Affection nach Ablauf eines Jahres.

Aetiologisch ist zu constatiren, dass in der grösseren Anzahl der Fälle die Ernährungs-, selbst auch die Wohnungsverhältnisse zweifellos sehr ungünstig waren, dass jedoch in einer kleineren Anzahl derselben diese Verhältnisse nahezu normal waren und somit ursächlich nicht beschuldigt werden konnten.

Es ist ferner auf die Jahreszeit hingewiesen worden, indem die Mehrzahl der Erkrankungen in den Winter und das Frühjahr fielen; indessen fielen zwei meiner Fälle mitten in den Sommer.

Der Ausgang des Processes ist in der absoluten Mehrzahl der Fälle ein günstiger, in Genesung endigender. Unter steter Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden des Fiebers, der Diarrhöen, Abnahme der Schweisse, Hebung des Appetits, Aufbesserung der Ernährung, schwindet die Empfindlichkeit gegen Berührung, verliert sich die Scheu vor Bewegung, die Kinder fangen an ihre Gliedmassen wieder zu gebrauchen und die Anschwellungen der betreffenden Knochenregionen nehmen mehr und mehr ab, bis zu dem Grade, dass endlich nur eine mehr oder weniger deutliche Verdickung des Knochens an der betreffenden Stelle die Spur des abgelaufenen Processes bezeichnet, eine Verdickung, welche freilich in einzelnen Fällen die ganze Diaphyse einnimmt (bemerkenswerth erschien uns noch die besondere Schwere der befallenen gewesenen Knochen). Ein auffallendes Längenwachsthum mit dem Ablauf der Krankheit wurde von Möller, Bohn und Anderen angeblich beobachtet. Der letale Ausgang ist jedenfalls der seltenere, von den deutschen Beobachtern —

ausser von Möller in einem zweifelhaften Fall — nicht gesehen; dagegen sind von England mehrere Fälle berichtet.

Endlich ist zu bemerken, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die charakteristischen Symptome der gewöhnlichen Rachitis an Schädel, Rippen und Extremitäten resp. deren Naht- und Epiphysengrenzen vorhanden waren. Dass die rachitischen Symptome leichte oder sehr leichte waren, wird für einige Fälle ausdrücklich hervorgehoben.

Die pathologische Anatomie basiert allein auf den Sectionsfällen der englischen Beobachter. Indem ich die specielle Behandlung dieses Abschnittes meinem ausgezeichneten Herrn Collegen und Correferenten Dr. Barlow überlasse, bemerke ich kurz, dass als die Ursache der geschilderten Knochenanschwellungen subperiostale Blutergüsse gefunden worden sind.

Auf Grund dieses pathologisch-anatomischen Befundes, sowie in Berücksichtigung der ätiologischen Momente, der klinischen Symptome, sowie endlich des Effectes der entsprechenden Therapie sind sodann die englischen Beobachter zu dem Schlusse gelangt, dass es sich um Scorbut resp. um eine Complication von Scorbut mit Rachitis handle. Da mir die Identität der englischen und deutschen Beobachtungen unzweifelhaft erscheint und wir keinen Krankheitsprocess ausser dem Scorbut kennen, bei welchem derartige subperiostale Blutungen vorkommen, da zudem in einzelnen Fällen auch Blutungen in dem subcutanen und intermusculären Zellgewebe, sowie auch in inneren Organen (Lunge, Niere, Darm etc.) gefunden wurden, wie sie ebenfalls dem Scorbut zukommen, so kann ich mich nur im Allgemeinen der Ansicht der englischen Forscher anschliessen und muss besonders meine frühere Annahme, dass es sich um einen periostalen und osteomyelitischen Process handle, als irrig zurücknehmen.

Wenn ich indessen auch hier vorerst meine Zustimmung zu der von den englischen Collegen vertretene Ansicht bekenne, so kann ich doch nicht umhin, auf einige Punkte hinzuweisen, welche das Vorhandensein eines eigentlichen scorbutischen Processes doch in Frage stellen können. Denn erstens ist Scorbut bei uns so gut wie unbekannt, sodann ist der sporadische Scorbut überhaupt sehr selten, drittens lagen die Ernährungsverhältnisse bei einer Anzahl der betroffenen Kinder keineswegs ungünstig und endlich könnte die grosse Seltenheit der Affection trotz grosser Häufigkeit ungünstigster Ernährungsverhältnisse gegen wirklichen Scorbut sprechen. Meiner Meinung nach müssten bei Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit wirklichem Scorbut oder einer anderen noch unbekannten hämorrhagischen Diathese zu thun haben, Beobachtungen aus Ländern massgebend sein, in denen Scorbut endemisch herrscht. Ist zu constatiren, dass dort unsere Affection häufiger zur Beobachtung kommt, so ist die Frage endgültig zu Gunsten der Ansicht der englischen Beobachter entschieden, wenn nicht, so hätten wir es mit einer neuen Affection zu thun. Wie es mit der Häufigkeit der subperiostalen Blutungen beim Scorbut Erwachsener steht, habe ich ferner nicht erfahren können; sie scheinen jedoch seltener vorzukommen, als die Blutungen in das Unterhautzellgewebe etc. Wenn es aber so ist, so bedürfte es einer Erklärung für das vorzugsweise Vorkommen derselben bei dem Scorbut der ersten Lebensjahre. Endlich aber bedürfte es noch einer speciellen Erklärung, warum wesentlich oder ausschliesslich nur Kinder der zwei ersten Lebensjahre von der Erkrankung betroffen werden.

Zum Schlusse habe ich mich noch kurz über die Beziehungen der in Rede stehenden Erkrankung zu der Rachitis zu äussern. Dass wir es hier mit keiner besonderen Form der Rachitis zu thun haben, habe ich nach dem Obigen wohl nicht nöthig zu erörtern. Es fragt sich nur, steht die Rachitis in irgend welcher ätiologischen Beziehung zu dem

vorliegenden Process? Obgleich es nahe liegt, die Rachitis durch die bei ihr vorhandene Blutfülle des Periosts, des Knochens und Knochenmarks in nähere Beziehung zu den Hämorrhagien zu bringen, widerstreitet doch die thatsächliche Beobachtung einer derartigen Annahme. Denn erstens ist durchaus nicht constatirt, dass die Affection sich an die hochgradigen Fälle von Rachitis anschliesst, zweitens findet sich im Gegentheil für eine Reihe von Fällen die geringe Ausprägung der rachitischen Symptome an der Epiphyseengrenze ausdrücklich notirt, drittens ist von mir in einem Falle klinisch die völlige Abwesenheit einer rachitischen Erkrankung constatirt worden und viertens spricht die ausserordentliche Seltenheit der Affection bei der enormen Häufigkeit der Rachitis gegen einen directen Zusammenhang. Noch weniger als die Rachitis können, wie ich nur beiläufig bemerken will, andere Affectionen ätiologisch herangezogen werden, besonders aber waren auch in allen meinen Fällen keine Spuren von hereditärer Lues nachweisbar; ebenso war in den betreffenden Familien keine hämorrhagische Diathese resp. Hämophilie vorhanden. Meine Beobachtungen stimmen hierin mit allen übrigen überein.

Meine Antwort auf die im Programm gestellte Frage kann ich daher folgendermassen präcisiren:

Die acute Rachitis stellt eine Erkrankung der ersten Lebensjahre dar, welche sich mit den gegebenen Merkmalen als eine tiefe Ernährungsstörung, resp. hämorrhagische Diathese charakterisirt, eine Diathese, welche durch die vorwiegend angetroffenen subperiostalen Blutungen ein besonderes Gepräge erhält und mit Wahrscheinlichkeit dem Scorbut anzurechnen ist, möglicherweise aber auch eine neue eigenartige Affection darstellt. — Der Name „acute Rachitis“ ist jedenfalls zu streichen; der Process hat nach unserer Ansicht mit der Rachitis direct nichts zu thun. (Literatur als bekannt vorausgesetzt.)

In der Discussion nimmt zunächst Herr Dr. Fürst, Leipzig, das Wort.

Herr F. glaubt nach seinen persönlichen Erfahrungen der Ansicht des Referenten nicht beitreten zu können und hält es auf Grund der klinischen Symptome für zutreffender, die Krankheit als ein acutes Initial- resp. Exacerbationsstadium der Rachitis aufzufassen und von dieser nicht loszulösen. Redner hält die Deutung der acuten Rachitis als einer hämorrhagischen Diathese für verfrüht und die anatomische Grundlage noch nicht für gegeben.

Herr Prof. Hirschsprung erklärt sich von Herrn Barlow, welcher leider an dem Erscheinen beim Congresse verhindert war, beauftragt, dessen höchst interessante (— und nach Ansicht des Referenten völlig beweisende —) Präparate vorzulegen. Im Weiteren glaubt er aber folgende Bemerkungen anfügen zu sollen. Er nimmt die Identität der meisten, in der Literatur als Fälle der sogenannten acuten Rachitis veröffentlichten Fälle und der eigenen an; erkennt fernerhin die Berechtigung der Bezeichnung „acute Rachitis“ nicht an, ebenso wenig aber die der Annahme eines scorbutischen Processes. Er erinnert sich nicht, jemals einen Fall von Scorbut bei einem Kinde gesehen zu haben, und verweist darauf, dass in vielen veröffentlichten Fällen die anti-scorbutische Behandlung ohne Effect geblieben ist.

Ob die subperiostalen Blutungen, welche Barlow constatirt, in allen Fällen der sogenannten acuten Rachitis vorkämen, dürfte zweifelhaft sein. Die Fälle B.'s, welche auch ausnahmsweise mit dem Tode endigten, müssten jedenfalls als extreme Fälle der Krankheit aufgefasst werden.

In seiner Replik betont Ref. noch einmal, dass er an der Identität der deutschen und englischen Beobachtungen zwar festhalte, nicht aber an der scorbutischen Natur des Processes.

Er verweist im Uebrigen auf den betreffenden Vortrag Herrn Barlow's in der Londoner Medical Society und die in derselben stattgehabte Discussion (Lancet, March 31. 1883).

Zum Schlusse erklärt Herr Rauchfuss in Rücksicht der Bemerkung des Ref., dass Herr R. vielleicht über das Vorkommen von Scorbut im Kindesalter Auskunft zu geben vermöge: die Gelegenheit, Scorbut zu beobachten, habe in Russland, speciell in Petersburg, erheblich abgenommen. Einen Scorbut des ersten und zweiten Lebensjahres habe er, trotz seines bedeutenden Krankenmaterials, nie gesehen. Er bezweifelt auch, dass die von Dr. Barlow beobachteten hämorrhagischen Processe für die Diagnose „Scorbut“ beweisend seien. Möglich, dass es sich in einzelnen Fällen um eine mit hämorrhagischer Diathese complicirte Rachitis gehandelt habe; in anderen scheine der Zusammenhang mit letzterer Affection ein lockerer, und wäre es ihm daher zweifelhaft, ob alle in dem einen Rahmen eingeschlossenen Fälle in der That zu einander gehören.

(Referent behält sich vor, auf die Veröffentlichungen Herrn Dr. Barlow's demnächst ausführlich zurückzukommen.)

(Schluss des Congress-Berichts im nächsten Heft.)

V.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von *Lyssa humana*.

Mitgetheilt von Dr. B. UNTERHOLZNER, dirigirendem Primararzt am
Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien.

Seitdem Pasteur sich mit seinen berühmten Heilversuchen gegen die Wuthkrankheit beschäftigt, ist das Interesse an dieser Krankheit ein allgemein reges geworden, und ich glaube, es ist daher nicht unzeitgemäss, wenn ich einen im Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien beobachteten Fall von *Lyssa humana* hier mittheile.

Die Krankheit betraf den 11 Jahre und 10 Monate alten Knaben Karl K. Derselbe litt seit seinen ersten Lebensjahren an Blutarmuth, überstand im 3. Lebensjahre die Masern, soll aber sonst nie bedeutend krank gewesen sein.

Am 11. Juli 1884 wurde er laut polizeiärztlichen Pareres vom Zughunde seines Vaters, eines Victualienhändlers, an der linken Oberlippe gebissen. Die kleine Wunde, welche kaum $\frac{1}{2}$ Stunde nach erfolgtem Bisse mit Kali caustic. geätzt wurde, heilte in zwei Wochen. Der Hund musste nachträglich als wuthkrank vertilgt werden. Der Knabe blieb bis zum 4. August gesund und zeigte nicht die mindeste Veränderung in seinem Benehmen, wie die Mutter angab. Am 4. August stellten sich bei ihm aber ernste Krankheitserscheinungen ein. Er klagte über Kältegefühl, wollte nicht aufstehen, erbrach den genossenen russischen Thee und etwas blutig gefärbten Schleim. Die Mutter versuchte ihm Rhabarber mit Wasser einzugeben, er konnte es aber nicht nehmen. Ungeachtet der Klage über Durst, stiess er dargereichtes Sodawasser mit Abscheu zurück. Der Appetit mangelte, das Schlingen war erschwert, aber Stückchen trockener Semmel konnte er hinunter schlingen. Die Nacht vom 5. auf den 6. August verbrachte der Knabe in grosser Unruhe. Er warf sich im Bette hin und her, seufzte häufig tief auf, war sehr ängstlich und klagte über ein unbeschreibliches Unbehagen, — „so krank habe er sich noch nie in seinem Leben gefühlt“, äusserte er sich — vermochte aber dabei keine bestimmte Schmerzangabe zu machen. Im Laufe des Vormittags bekam er Bauchschmerzen und hatte grossen Durst. Die Mutter gab ihm kleine Eisstücke, welche sie unter dem Tische verborgen halten musste; da er den Anblick derselben nicht vertrug. Er nahm davon einen ganzen Teller voll und wurde darauf frischer.

Der wieder consultirte Polizeiarzt constatirte bei dem Kinde wuthverdächtige Erscheinungen und empfahl die Ueberbringung desselben in das Spital. Es wurde am 8. August gegen Mittag von der Mutter in unserm Kinderspital zur ärztlichen Pflege überbracht und Dr. Vian, damaliger I. Secundärarzt, verzeichnete, da ich von Wien abreisen musste, folgenden Krankenzustand:

Der Körper ist mässig genährt und dem Alter entsprechend entwickelt, die Hautfarbe blass. Die Bindehaut der Augenlider zeigt leichte Injection der Gefässe, die gleichweiten Pupillen reagieren auf Lichtindrücke prompt. Der lebhaftige Blick verräth eine gewisse Aufregung. Die Oberlippe ist etwas dunkler, beinahe livid gefärbt. Am Rande derselben, dem linken Mundwinkel nahe, ist eine ungefähr linsengrosse, etwas verhärtete Stelle zu fühlen. Die Lippenschleimhaut darüber ist fixirt und es zeigt sich eine leicht eingezogene, linienförmige Narbe (vernarbte Bisswunde), welche weder von freien Stücken noch auf Druck Schmerzen verursacht, wie der Knabe versichert, welcher ganz vernünftig, nur sehr lebhaft und hastig antwortet. Die Zunge ist weislich-grau belegt. Die Mund- und Rachenschleimhaut etwas geröthet, das Zäpfchen leicht geschwellt und zugleich ist mässige Salivation vorhanden. Der ausgespuckte Speichel zeigt öfter eine dunkelbräunliche Färbung, besonders wenn wiederholtes Aufstossen hinzugekommen ist. Das Schlingen, sowohl fester als flüssiger Nahrungsmittel, ist nur mit grösster Anstrengung möglich, worauf dunkelbräunlich gefärbte Massen aufgestossen und ausgespuckt werden.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Die Percussion weist über den Lungen hellen, vollen Schall und die Auscultation allenthalben pueriles Athmen nach. Der flache Brustkorb hebt sich bei der Inspiration etwas stärker, als es sonst bei ruhiger Respiration der Fall ist. Zahl der Inspirationen 22, der Pulsschläge 128 in der Minute.

Temperatur (im Mastdarme) bei der Aufnahme des Kindes 40° C. Abends 39,6. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Herzstoss ist an normaler Stelle zu finden, die Herztöne sind rein und die etwas erregten Herzbewegungen sind am Thorax leicht und fühlbar. Leber und Milz normal. Der flache und weiche Unterleib ist bei Druck nicht empfindlich. Hautempfindlichkeit weder gesteigert noch herabgesetzt.

Urin blass, neutral reagirend, ohne Eiweiss.

Das Kind klagt über leichte Kopfschmerzen, äussert Lust zum Essen, fürchtet sich aber vor dem Hinunterschlingen. Von einem dargebotenen Mehlbrei macht es nur Versuche etwas zu sich zu nehmen. Bei allen seinen Bewegungen ist eine gewisse Hast und Aufregung bemerkbar. Der Kranke bekommt Eisumschläge am Kopfe und lässt sich dieselben gern gefallen.

9. August. Die Nacht verlief, ausgenommen dass der Kranke etwas unruhig war und sich im Bette hin und her warf, ohne auffälligere Erscheinungen. Manchmal will die Wärterin ein Zucken der oberen Gliedmassen bemerkt haben.

Die Hauthitze war andauernd. Temperatur um 8 Uhr Morgens 39,4, gegen 1/10 Uhr Vormittags Temperatur 39,6, Puls 132, Respiration 28. Gegen Mittag ergab die Temperaturmessung 39° C. (später war wegen der grossen Unruhe des Kranken keine Messung mehr möglich).

Der Kranke war heute unruhiger als gestern, seine Augen waren glänzender, die Pupillen etwas erweitert, und es waren häufig Zuckungen an den Muskeln des Gesichtes und den oberen Gliedmassen zu bemerken. Seine raschen; wie hervorgestossenen Aeusserungen und Antworten auf Fragen verriethen Furcht. Beim Anblicke eines Wasserglases oder Löffels reagirte er mit heftigen Schlingbeschwerden. Das

Erbrechen und Aufstossen blutig gefärbter Massen wurde reichlicher. Der Eisbeutel wurde am Kopfe nicht mehr geduldet. Auf ein eröffnendes Clyma liess der Patient eine ausgiebige breiige Entleerung unter sich abgehen. Wegen der grossen Unruhe bekam er um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr Vormittags noch ein Clyma von 1 g Hydrat. chlorat., aber ohne auffallenden Erfolg. Die Unruhe nahm im Laufe des Vormittags immer mehr zu, die früheren Zuckungen wandelten sich in nahezu allgemeine Convulsionen um. Das Kind phantasirte vom Sterben und von Aussichtslosigkeit der Wiedergenesung. Nur für kurze Zeiträume kam es wieder zum Bewusstsein und war auch ruhig. Während dieser krampflosen Pausen nahm es Brod und Schinken zu sich, was aber bald darauf mit blutig gefärbten Massen wieder ausgebrochen wurde.

Noch vier Stunden vor dem Tode nahm der Kranke mehrere Stücke trockenen Brodes gutwillig zu sich und schlang sie mit Anstrengung hinunter. Als ihm nun Dr. Vian ein Stückchen Brod, welches er heimlich in Wasser getaucht hatte, darreichte und der Kranke bei den Kauversuchen das Wasser spürte, so schleuderte er ihm den Bissen ohne irgend eine Aeusserung in das Gesicht. Die Krampfanfälle wiederholten sich im Verlaufe des Tages in immer kürzeren Pausen, der Patient begann förmlich zu toben, er musste gehalten werden, schlug und spuckte um sich herum, biss in den Kopfpolster und mühte sich mit dem Verjagen seiner eingebildeten Verfolger ab. Jetzt war selbst in den kurzen Ruhepausen das Bewusstsein nicht mehr ganz frei. Puls und Respiration wurden höchst erregt und bei den erneuten Anfällen kam immer mehr und mehr Cyanose zum Vorschein. Weitere Anfälle verliefen unter suffocatorischen Erscheinungen. Die Respiration wurde ansetzend und zeitweilig von tetanischen Krämpfen der Respirationsmuskeln unterbrochen. Während eines solchen Krampfanfalles ging der Kranke am 9. August um 5 Uhr Abends unter asphyctischen Erscheinungen zu Grunde.

Die pathologische Leichenuntersuchung wurde von Dr. Himmel vorgenommen und ergab Folgendes:

Körper 141 cm lang, mässig genährt. An der Rückenfläche livide Todtenflecken. Die Gliedmassen starr, die Musculatur dunkelroth. Die harte Hirnhaut gespannt, die weichen Hirnhäute blutreich, sehr feucht. Absolutes Gewicht des Grosshirns (mit weichen Hirnhäuten) 1266,5 g, des Kleinhirns sammt Brücke 164 g, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes (die Nervenwurzeln knapp abgeschnitten) zusammen 26,9 g, des Oliventheiles der Medulla allein 3,9 g.

Die Gehirnsubstanz stark durchfeuchtet, die Rindensubstanz auffallend geröthet, die Ventrikel mässig erweitert, klare gelbe Flüssigkeit enthaltend, das Ependym stark erweicht.

Das Parenchym des Rückenmarkes sehr weich und feucht, auf dem Durchschnitt stark überquellend, die graue Substanz desselben lebhaft roth. In der Lendenanschwellung des Rückenmarkes sind alle diese Veränderungen am deutlichsten.

Die Lungen gedunsen, in ihren hinteren und unteren Antheilen von vermehrtem Blutgehalte, bedeutendes interstitielles Emphysem, stecknadelkopfgrosse Ecchymosen an der Pleura und am serösen Ueberzuge des Herzens. Letzteres mässig contrahirt, enthält in seinen Höhlen locker geronnenes, schwarzrothes Blut. Klappen zart und gleich dem Endocardium durch Imbibition von Blutfarbstoff geröthet.

Leber blutreich, Milz etwas vergrössert, weich. Magen und Gedärme von Gasen mässig ausgedehnt. Die Gefässe der Schleimhaut des ersten etwas injicirt. Im Dünndarme breiige, ecchymöse und fäculente Stoffe. Nieren derb, mässig mit Blut versehen. In der Blase eine geringe Menge blassen Harnes.

Unterziehen wir nun zum Schlusse unsern Krankheitsfall nochmals einer kurzen Betrachtung, so wäre dabei Folgendes hervorzuheben:

Das Incubationsstadium der Krankheit dauerte vom 11. Juli bis 4. August, also 24 Tage.

Kältegefühl, Erbrechen, schweres allgemeines Unbehagen, grosser Durst, Abscheu vor Wasser, Schlingbeschwerden, zeitweiliges tiefes Aufseufzen im Schlafe mit Unruhe, Hin- und Herwerfen im Bette und Angstgefühl waren die Anfangserscheinungen der Krankheit (während der ersten zwei Tage).

Am Tage der Aufnahme des Kranken in das Spital (fünfter Krankheitstag) waren die auffallendsten Krankheitserscheinungen: die livide Färbung der vernarbten und in unserem Falle nicht schmerzhaften Bissstelle, vermehrte Speichelsecretion, Erbrechen bräunlicher, blutig gefärbter Massen, starke Schlingbeschwerden, Wasserscheu, beschleunigte Respiration (22) und schneller Puls (128) hohe Temperatur (40%), bedeutende Aufregung, Kopfschmerzen. Im weiteren Krankheitsverlaufe kam es zu immer grösserer Unruhe des Kranken, Phantasiren vom Sterben, zu Muskelsuckungen, allgemeinen Convulsionen, Störung des Bewusstseins, Tobsucht, Cyanose, zu unregelmässigen Puls- und Respirationsbewegungen und wechselnd mit Convulsionen zu tetanischen Krämpfen in den Respirationsmuskeln, an welchen der Kranke unter asphyctischen Erscheinungen am sechsten Krankheitstage, im Reizungsstadium der Krankheit, zu Grunde ging. Zu einem Lähmungsstadium kam es nicht.

Als wichtigste pathologische Befunde müssen der Blutreichtum und die seröse Durchfeuchtung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, der Hydrocephalus internus acutus und die auffällige Hyperämie der Hirnrinde und der grauen Substanz des Rückenmarks bezeichnet werden.

Die Ecchymosen an Pleura und dem serösen Ueberzuge des Herzens, das schwarzrothe, lockergeronnene Blut und die dunkelrothe Musculatur sind Vorkommnisse, wie man sie oft bei schweren Fällen von Infektionskrankheiten findet.

2.

Eine Notiz zur Geschichte der Kinderheilanstalten.

Von Dr. N. WOBONICHIN, älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg.

In der Nacht vom 18. auf den 19. October 1885 verschied in St. Petersburg der durch seine historischen Nachforschungen bekannt gewordene A. Tschistowitsch, gewesener Professor der gerichtlichen Medicin und später Chef der medico-chirurgischen Akademie. Eine seiner Arbeiten (vom Jahre 1874) berührt die Geschichte der Klinik der St. Petersburger medico-chirurgischen Akademie und enthält interessante Facta betreffs der Errichtung in der Akademie der ersten therapeutischen Klinik mit einer Abtheilung für Kinder.

Wir möchten durch die gegenwärtige Notiz die Aufmerksamkeit der Leser auf dieses Ereigniss lenken, weil dasselbe am Anfang dieses Jahrhunderts statt fand, als in Europa Kinderheilanstalten aufzutauhen anfangen und weil die im Jahre 1806 in der akademischen Klinik errichtete Abtheilung für Kinder als die älteste Kinderheilanstalt für Russland erscheint.

Die Geschichte der Errichtung der Kinderheilstalten findet man in dem hervorragenden Werke des berühmten Padiaters, Dr. Rauchfuss („Zur Geschichte der Kinderheilstalten“ in dem Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Band, herausgegeben von C. Gerhardt). Indem wir also den Leser auf dieses Werk hinweisen, führen wir hier aus dem Aufsätze des Professors, Herrn A. Techistowitsch, in Uebersetzung aus dem Russischen diejenige Stelle an, welche über die im Jahre 1806 erfolgte Errichtung der mit einer Abtheilung für Kinder versehenen Klinik in der St. Petersburger medico-chirurgischen Akademie, handelt:

„Die erste therapeutische Klinik, in der wahren Bedeutung dieser Errichtung, war gegründet und eröffnet worden in der St. Petersburger medico-chirurgischen Akademie den 28. Januar 1806. Errichtet wurde sie laut einem, vom Minister des Innern, Grafen Kotschubey, bestätigten Vortrage des Staatraths, Herrn S. S. Andreewsky, ersten Directors der Akademie, der sich auch bei der Errichtung und Erbauung der Akademie selbst theilgenommen hatte. Sie befand sich in dem Gebäude der Akademie, in jenem, an den Conferenz-Saal stossenden Saale, der gegenwärtig von der zur Akademie gehörigen Kirche und der Abtheilung für unruhige Geistesranke eingenommen wird; zum Auditorium der Klinik diente der Peristyl des Conferenzsaales, der sich zwischen den Colonnen und der hinteren, gegen den Garten gewendeten Façade des erwähnten Saales hinzieht. Man errichtete in ihr, unter der Aufsicht und nach dem Project des Architecten Woronichin, drei Abtheilungen: für Männer, Frauen und Kinder, im Ganzen mit 30 Betten. Der von den Männern und Frauen bewohnte Raum war ein grosser Saal (die jetzige Kirche), der durch eine feste, mit Leinwand bezogene Wand in zwei gleiche Theile getheilt war; oben in der Scheidewand, unter der Zimmerdecke, befand sich ein offener Raum, in welchen Rahmen mit doppelten Scheiben eingesetzt waren. Diese Rahmen waren für den Fall angebracht, dass, wenn eines von den beiden Zimmern gelüftet werden müsste, das andere die erforderliche Wärme behalte. Jede Hälfte des Krankensaales stand durch doppelte Thüren, die auch jetzt noch existiren, mit dem Auditorium, oder Conferenzsaal, in Verbindung. Die Abtheilung für Kinder befand sich im unteren Stock des umgebauten Studentenfügels, der an die oben beschriebenen Krankenzimmer der Klinik gränzte (dort war später die Wohnung des an der Klinik angestellten Priesters, und gegenwärtig befindet sich dort eine Abtheilung für Geistesranke). Zwischen diesen Krankenzimmern der Klinik waren folgende Räume eingerichtet: ein Zimmer für die Ankunft des Rectors (das Cabinet des Professors der Klinik), zwei Bedientenzimmer, für die männliche und weibliche Bedienung, ein Bedientenzimmer bei der Kinderabtheilung, ein Badezimmer für Männer und ein zweites für Frauen (dasselbst hatte man auch noch ein Vorzimmer oder Empfangszimmer abgetheilt) und eine kleine Küche, über der ein kleines Entresol für Arbeiter eingerichtet war.

Die zur Klinik gehörigen Krankenzimmer für Männer und Frauen waren geräumig und sehr hoch; jedes derselben wurde vermittelt zweier Kachelöfen erwärmt und an den Stellen, wo längs den Wänden Röhren alter Oefen gewesen waren, hatte man, der Luftreinigung wegen, zwei kupferne Klappen angebracht. Ausserdem hatte man in den Sälen, zur Reinigung der Luft, für den Fall, dass es nöthig sein sollte, unterhalb der Fenster vier Röhren mit Spunden durch die Wände getrieben, und an der Zimmerdecke hatte man zwölf eiserne Luftröhren angebracht, welche mit Hilfe von Ketten und Gewichten bequem, je nach Bedarf, geöffnet und geschlossen werden konnten. In den Abtritten befanden sich in den Wänden gleichfalls Luftröhren und oberhalb der Wände noch andere Röhren, die zur Entfernung des Geruches dienten. Die Kinderklinik („das Zimmer für kleine Kinder“) war kleiner, als die

vorhergehenden und hatte nur einen Kachelofen. Zum Schutz gegen Kälte gab es überall doppelte Thüren und die Aussenthüren waren mit Wülsten versehen.“

„Ungeachtet der musterhaften Einrichtung, hatte die Klinik nicht länger als drei Jahre existirt und wurde bei der schliesslichen Errichtung der Akademie ins Spital, und zwar in die Nähe der chirurgischen Klinik, übergeführt.“

„Bei der Ueberführung der Kliniken in die Spitalräumlichkeit hatten die Ersteren einen Theil ihres Lehrmaterials verloren. Die therapeutische Klinik, welche aus drei Abtheilungen — einer männlichen, einer weiblichen und einer Abtheilung für Kinder -- bestanden hatte, ging bei der Ueberführung in die Spitalräumlichkeit ihrer beiden letzten Abtheilungen (für Frauen und Kinder) verlustig und behielt 30 Betten, ausschliesslich für Männer.“

3.

Dreimalige Erkrankung am Scharlach.

Von Demselben.

Im März 1886 hatten wir Gelegenheit eine zum dritten Male eingetretene Erkrankung an Scharlach bei ein und demselben Individuum zu beobachten. Das Interesse an dieser Beobachtung wurde noch verstärkt dadurch, dass von den vorhergehenden Erkrankungen schriftliche Notizen vorhanden waren, so dass in Folge dessen die oben erwähnte Beobachtung keinem Zweifel unterliegt und nicht auf blossen Zeugnissen, sondern auf bestimmten, genauen Beweisen beruht.¹⁾ Wir erwähnen dieses Umstandes aus dem Grunde, weil eine dreimalige Erkrankung an Scharlach höchst selten vorkommt. In der That kann man in den Aufsätzen bekanntester Autoren in Betreff mehrmaliger Erkrankungen an Scharlach Folgendes lesen. Hebra (Hautkrankheiten, 1860, S. 145. Siehe gleichfalls Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi, zweite Auflage, 1874, S. 189) schreibt: „In der Regel befällt das Exanthem den Menschen nur einmal im Leben; wenigstens haben wir weder unter Kindern, noch Erwachsenen je beobachtet, dass auch nur ein Individuum selbst während der stärksten Epidemien und während des Beisammenseins mit anderen Scharlachkranken ein zweites Mal inficirt worden wäre.

Dr. Isidor Neumann (Lehrbuch der Hautkrankheiten, vierte vermehrte Auflage, 1876, S. 156) schreibt: „Die Disposition für das Scharlachfieber ist nicht so allgemein verbreitet, wie für Masern und hört nach einmaliger Erkrankung für das ganze Leben auf.“

Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1871, S. 70) schreibt: „Die einmalige Erkrankung verleiht in der Regel Schutzkraft gegen jede spätere, aber man darf sich nicht vollständig darauf verlassen.“ — Bouchut (Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc, 8 édition, Paris 1885, p. 742) sagt: „On dit que la scarlatine peut se montrer plusieurs fois chez le même individu. Les exemples en sont rares, et pour mon compte je n'en ai vu aucun qui vienne appuyer la justesse de cette observation antérieure.“

1) Dr. Arthur Wynne Foot: Einige Notizen über Scharlach (The Dublin Journ. of med. Sciences, April 1875) beobachtete zweimal Scharlachrecidive, bei beiden aber kennt er den einen Anfall nur von Hörensagen.“

Wenn selbst Beobachter wie Hebra, Bouchut in ihrer Praktik keine mehrmaligen Erkrankungen an Scharlach gesehen hatten, so ist es ganz natürlich, dass die Frage aufgeworfen werden konnte, ob Scharlachrecidive und mehrmalige Erkrankungen an Scharlach überhaupt möglich seien. Die Meinungen der Autoren in Betreff dieses Gegenstandes und die sich darauf beziehende Literatur sind von Dr. Robert Koerner gesammelt und unter dem Titel: „Ueber Scharlachrecidive“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde, IX. Bd., 1876) herausgegeben worden. Dr. Koerner hat das von ihm gesammelte casuistische Material, gleich Thomas, in drei Gruppen eingetheilt: Pseudorecidive, echte Recidive und mehrmalige Erkrankungen. Die von Dr. Koerner gesammelte Casuistik über mehrmalige Erkrankungen an Scharlach enthält vorsugswise Fälle zweimaliger Erkrankungen; nur am Schluss der Arbeit sind Fälle mehrmaliger Erkrankungen vorgeführt, doch die Zahl derselben ist sehr beschränkt.

Der X. Band des Jahrbuches für Kinderheilkunde enthält einen Aufsatz des Dr. A. v. Huettenbrenner „Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach“. Am Schluss dieses Aufsatzes macht der Autor die Bemerkung, man müsse bei der Aufstellung der Diagnose „zweimalige Erkrankung“ an Scharlach sich nicht nur auf irgend ein Symptom allein, z. B. Ausschlag, verlassen, sondern man müsse durchaus die Abschuppung im Auge behalten, denn diese dürfe niemals fehlen.

Bald nach der Veröffentlichung der Aufsätze von Koerner und v. Huettenbrenner veröffentlichte Dr. Ernst May eine Beobachtung, die er an einem 4jährigen Knaben gemacht, der zehn Wochen nach seiner ersten Erkrankung an Scharlach zum zweiten Male von dieser Krankheit ergriffen wurde. (Zweimalige Erkrankung an Scharlach nach zehn Wochen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, XI, 1877.)

Ein noch größeres Interesse bietet der von Dr. Frey beschriebene Fall (Berliner klinische Wochenschrift, 1886, 15. März), wo ein Patient im Laufe von zehn Jahren dreimal das Scharlachfieber gehabt und noch dazu jedes Mal in hohem Grade. Das erste Mal im Alter von neun Jahren, das zweite Mal nach ungefähr drei Monaten (mit der Complication mit Otitis suppurativa), das dritte Mal im Alter von 19 Jahren. Bei jeder Erkrankung fand eine reichliche Abschuppung statt.

Nun gehe ich zu persönlichen Beobachtungen über.

Es handelt sich hier um ein junges Individuum, einen 21jährigen Studenten aus dem Ingenieurinstitut, Herrn W., der am 14. März 1886 am Scharlach erkrankte. Da es bei ihm die dritte Erkrankung dieser Art war, werde ich hier alle drei Erkrankungen der Reihe nach anführen. Die Notizen über die beiden vorhergehenden Erkrankungen übergab mir die Mutter des jungen Patienten; dieselbe pflegte stets über jede Erkrankung ihrer Kinder ein Tagebuch zu führen. Für die Richtigkeit der Diagnose bei der ersten Erkrankung garantiren die Zeugnisse der Aerzte Theremin und Bokow. Den Gang der beiden anderen Erkrankungen hatte ich Gelegenheit selbst zu verfolgen.

Die erste Erkrankung im Jahre 1868.

Im Juni 1868 erkrankte der Knabe W., damals 3 Jahre alt, ziemlich heftig an den Masern und litt nach denselben gegen zwei Wochen am Darmkatarrh. Die Masern wurden von den Aerzten Winogradow und Medowtschikow constatirt.

19. September. Das Kind bekommt Schnupfen und Diarrhöe.

20. September. Der Schnupfen dauert fort; ungeachtet dessen nimmt die Mutter das Kind, welches sorgfältig eingehüllt wird, zu einer Spazierfahrt mit. Nach Hause zurückgekehrt, weist das Kind den ihm dargebotenen Thee ab und legt sich schlafen.

Es tritt Verstopfung ein.

21. September. In der Nacht Hitze und schwaches Delirium. Am Tage starke Hitze, Verstopfung, belegte Zunge, Heiserkeit. Der Schnupfen ist verschwunden. Der herbeigerufene Arzt verordnet Calomel.

22. September. Das Kind hat die Nacht schlecht verbracht. Die Hitze dauert fort, Heiserkeit, angeschwollener Rachen, Mangel an Appetit, in der Nacht einmalige Diarrhöe. Ordinatio: Inf. Ipecac. c. Aq. Chlor. für den innern Gebrauch und Bepinseln des Rachens mit Tannin + Glycerin. Der Arzt erklärt, das Kind habe den Scharlach. (Eines Anschlages wird in den Notizen über die Krankheit leider nicht erwähnt.)

23. September. Das Kind verfällt in einen apathischen Zustand.

24. September. Das Kind hat besser geschlafen. Die Hitze hat gänzlich nachgelassen.

27. September. Ein Bad ist verordnet.

1. October. Es hat sich die Abschuppung eingestellt.

5. October. Abschuppung an den Fingerspitzen.

7. October. Ein schwacher Anfall von Diarrhöe und Hitze. Ordinatio: Em. ol. ricini.

12. October. Reichliche Abschuppung. Die Mutter erkrankt am Halse. Dr. Bokow, der sie behandelt und dem auch das Kind gezeigt wird, erklärt die Abschuppung bei dem Letztern für eine Scharlachabschuppung. Man fährt fort das Kind zu baden und es erholt sich allmählich. Im Harn des Kindes hat man im Verlauf der ganzen Krankheit kein Eiweiss gefunden.

Zweite Erkrankung im Jahre 1875.

20. October. Der 10jährige Knabe beklagt sich über Kopfweg; er leidet seit ungefähr zwei Wochen am Schnupfen.

23. und 24. October. Störung in den Darmfunctionen.

25. October. Gegen Abend tritt heftige Hitze ein.

26. October. Am Morgen ist das Kind plötzlich ganz bleich geworden und verfiel in einen ohnmachtartigen Zustand; eine halbe Stunde später kam es zum Erbrechen. Im Laufe des Tages bemerkt man eine Anschwellung der Tonsillen und auf den Letzteren punktförmige Belege, Verstopfung. Die Temperatur ist am Morgen 38,2 und am Abend 39,3.

27. October. Auf dem Halse ein feiner und dichter Ausschlag. Das Kind beklagt sich über starke Schmerzen im Halse und im Hinterkopf. Morgen-Temp. 37,7. Abend-Temp. 38,9.

28. October. Die Schmerzen im Hinterkopf nehmen zu. Der Ausschlag am Halse, auf der Brust und auf dem Rücken und Leib ist scharlachartig. Die Anschwellung des Rachens und die Röthe desselben haben zugenommen. Morgen-Temp. 37,7. Abend-Temp. 38,9.

29. October. Das Kind hat eine unruhige Nacht gehabt. Es beklagt sich über Schmerzen im Halse und im Hinterkopf. Die Halsdrüsen sind geschwollen. Morgen-Temp. 37,4. Abend-Temp. 38,2.

30. October. Die Nacht war ruhiger. Das Kind hat schwaches Nasenbluten gehabt. Der Ausschlag wird blässer. Die Schmerzen im Hinterkopf dauern fort. Die Augen sind ikterisch. Morgen-Temp. 37. Abend-Temp. 37.

1) Dr. Theremin, der im Jahre 1868 den kleinen W. behandelte und an den ich mich bei der zweiten Scharlacherkrankung des Letzteren gewandt hatte, theilte mir mit, dass der Ausschlag, obgleich wenig ausgesprochen, dennoch vorhanden war und dass das Kind in der That eine leichte Form von Scharlach gehabt hatte.

31. October. In der Nacht wieder geringes Nasenbluten. Die Schmerzen im Hinterkopf sind geringer. Der Zustand des Rachens ist besser. Morgen-Temp. 36,9. Abend-Temp. 37,7. Kein Stuhl.

1. November. Der Ausschlag ist kaum sichtbar. Morgen-Temp. 36,9. Abend-Temp. 37,1. Das Kind hat das Bett verlassen.

2. November. Morgen-Temp. 36. Abend-Temp. 36,9.

3. November. Die Abschuppung ist eingetreten. Morgen-Temp. 36,2. Abend-Temp. 37,1.

4. November. Das Kind ist gebadet worden. Morgen-Temp. 36,7. Abend-Temp. 36,5.

Hiermit schliessen die schriftlichen Notizen über die Krankheit.

Der Harn des Kindes enthielt während der ganzen Krankheit kein Eiweiss.

Dritte Erkrankung an Scharlach.

In der Nacht vom 13. auf den 14. März d. J. fühlte der 21jährige junge Mann (Student) Neigung zum Erbrechen und schlief sehr unruhig. Am Morgen des 14. März hatte er Frösteln; auf seiner Brust bildet sich Scharlach-Ausschlag, der allmählich auch auf den Leib und die Extremitäten übergeht. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens ist die Temp. 38,1; Abends 5 $\frac{1}{2}$ Uhr 38,7. Um 8 Uhr Abends 38,5; um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr 38,3.

Ueber den Charakter des Ausschlags hegte ich keinen Zweifel, doch da bei dem Kranken seit dem 2. März die Gonorrhoea begann und er einen Tag vor dem Erscheinen des Ausschlages, laut Verordnung des Prof. Dr. Karpinsky, 4 capsules Mothes eingenommen hatte, so lud ich den Prof. Karpinsky zur Consultation ein, um die Frage aufzuklären, ob nicht der Ausschlag durch den Gebrauch des balsamenthaltenden Medicamentes hervorgerufen sei, obgleich übrigens ein solcher Ausschlag, dem Aeussern nach, mit dem Scharlach-Ausschlag schwerlich verwechselt werden kann. Dennoch hielt ich die erwähnte Vorsichtsmassregel auch schon aus dem Grunde für nothwendig, weil der Patient schon zweimal den Scharlach gehabt hatte. Dr. Karpinsky bestätigte meine Voraussetzung und machte den Vorschlag, den Gebrauch der genannten Kapseln fortzusetzen, was der Patient in den ersten Tagen seiner Krankheit auch that; dieser Umstand ist aus dem Grunde nicht unwichtig, weil er jeglichen Verdacht betreffs der Entstehung des Ausschlages in Folge des Balsamgebrauches beseitigt, denn der Verlauf des Ausschlages ist durch die Aufnahme des Balsams in keiner Weise modificirt worden.

In der Nacht auf den 15. März trat leichte Transpiration ein (der Patient hatte zur Nacht warmen Himbeerthee getrunken).

15./III. betrug die Temperatur um 9 $\frac{1}{4}$ Uhr Morgens 37,7. Um 11 $\frac{1}{4}$ Uhr 37,7. Um 12 $\frac{1}{4}$ Uhr Nachmittags trat leichtes Frösteln ein. Um 2 $\frac{1}{4}$ Uhr betrug die Temperatur 38. Der Puls um 4 Uhr Nachmittags 86. Intensiver Ausschlag, besonders auf dem Leib und den Hüften; auf der Brust schwächer.

Die Zunge ist weisslich. Im Rachen leichte Angina. Um 5 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends Temperatur 37,9. Puls 88. Der Ausschlag ruft ein Jucken hervor. Um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends Temperatur 38,1.

In der Nacht auf den 16. März tritt leichtes Halsweh ein. Die Temperatur beträgt um 2 Uhr Nachts 38,6.

16./III. Temp. 8 Uhr Morgens 37,6. Um 3 $\frac{1}{4}$ Uhr Nachmittags zählt der Puls 76. Temp. 37,6. Der Ausschlag ist immer noch gleich intensiv. Um 5 $\frac{1}{4}$ Uhr Temp. 38,1. Puls 76. Um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr Temp. 38,3. Das Jucken wird geringer.

17./III. Der Patient hat die Nacht ruhig verbracht. Um 10 Uhr Morgens beträgt die Temp. 37,5. Der Puls 76. Um 2 Uhr Temp. 37,6. Puls 66. Die Halsentzündung ist unbedeutend. Der Ausschlag wird

blässer. Um 7 Uhr Abends betrug die Temperatur 37,7. Um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr Abends 37,5.

18./III. Temperatur um 11 $\frac{3}{4}$ Uhr Vormittags 37,3. Puls 66.

Der Ausschlag auf der vordern Oberfläche des Rumpfes und den Füßen ist schwächer, auf dem Rücken unverändert. An den Händen, besonders an den Handwurzeln und den Ellenbogen, wie auch an den Knien ist der Ausschlag intensiver geworden. Der Harn ist klar und enthält kein Eiweiss.

Um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags betrug die Temp. 37,4. Um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr 37,8. Um 9 Uhr 37,8.

19./III. Die Temp. um 9 Uhr Morgens 37,5. Der Ausschlag verschwindet an allen Körpertheilen. Um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags betrug die Temp. 37,5. Um 4 $\frac{1}{4}$ Uhr 37,3. Puls 64. Im Rachen unbedeutende Röthe der Gaumenbögen und der hintern Wand. Um 7 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends betrug die Temp. 37,3. Um 11 Uhr 37,2.

20./III. Die Nacht verbrachte der Patient gut. Am Morgen leichtes Kopfweh. Temp. 9 Uhr Morgens 36,8. Puls 60. Temp. um 12 Uhr Mittags 37. Der Patient klagt über Sausen im rechten Ohr. Die Temperatur um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachm. 37,4. Puls 66.

Im Rachen mässige Röthe, die Drüsen an der linken Seite des Halses schmerzen, wenn man sie berührt. Der Harn enthält kein Eiweiss. Appetit vorhanden. Dem Patienten ist erlaubt das Bett zu verlassen. Um 6 Uhr Abends betrug die Temp. 37,3. Um 10 Uhr Abends 37,7. Am Abend tritt Transpiration ein.

21./III. Die Nacht war ruhig. Die Temperatur betrug am Morgen um 9 Uhr 36,5. Um 11 $\frac{3}{4}$ Uhr 37,3. Puls 60. Am Abend um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Temp. 37,4.

22./III. Die Temp. betrug um 8 $\frac{3}{4}$ Uhr Morgens 36,8. Um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr 37,3. Puls 72. Um 5 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends Temp. 37,4. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr 37,3.

23./III. Die Röthe im Rachen dauert fort. Die Empfindlichkeit der Halsdrüsen gleichfalls. Die Temp. betrug um 9 Uhr Morgens 36,8. Um 3 $\frac{3}{4}$ Uhr 37,4. Um 11 Uhr Abends 37,3.

24./III. Um 9 Uhr Morgens Temp. 36,8. Puls 63. Die Röthe im Rachen nimmt ab. Temp. um 12 Uhr Mitternachts 37,2.

25./III. Um 9 $\frac{3}{4}$ Uhr Morgens Temp. 36,9. Um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr Puls 76. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends Temp. 37,4.

26./III. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens Temp. 36,6. Puls 66. Abschuppung an den Ohren. Um 12 Uhr Nachts Temp. 37,2.

27./III. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Temp. 36,8. Puls 60. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends Temp. 37,6.

28./III. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens Temp. 36,8. Um 12 Uhr Nachts Temp. 37,3.

29./III. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens Temp. 36,9. Abschuppung an Knien und Ellenbogen.

Am Abend nimmt der Patient ein Bad von 28 $\frac{1}{2}$ — 28 $\frac{1}{4}$ ° R. Um 11 $\frac{1}{4}$ Uhr Abends betrug die Temperatur 37,6.

30./III. Die Temp. um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens 36,7. Puls 60. Abschuppung an der oberen, inneren Fläche der Schulter und auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern; an den Knien und Ellenbogen ist sie geringer. Um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachts betrug die Temperatur 37.

31./III. Die Temp. um 9 Uhr Morgens 36,9. Die Abschuppung verbreitet sich und ist bemerkbar an den Seiten des Unterleibes; von den Ohren ist sie verschwunden. Um 8 Uhr ist ein Bad genommen.

1./IV. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens betrug die Temp. 36,8. Um 11 $\frac{3}{4}$ Uhr Abends 37,5.

2./IV. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens betrug die Temp. 36,9. Um 4 Uhr ist ein Bad genommen. Um 12 Uhr Nachts betrug die Temp. 37,4.

3./IV. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Morgens Temp. 36,9.

4./IV. Um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr Morgens Temp. 36,9. Um 4 Uhr ist ein Bad genommen. Um 12 Uhr Nachts Temp. 37,3.

Der Patient fühlt sich wohl. Von diesem Tage an sind gar keine Veränderungen eingetreten. Den 6. April wurde dem Patienten gestattet an die frische Luft zu gehen. Die Abschuppung ist beinahe vorbei, nur noch an den Zehen sichtbar.

Die Abschuppung bei unserm Patienten war auf dem Rumpf am bemerkbarsten und zwar in Gestalt von kleienförmigen Schüppchen, wie es beim Scharlach zu sein pflegt.

Der Harn war die ganze Zeit über frei von Eiweiss.

Da im Laufe der ganzen Krankheit die Durchschnittstemperatur keine hohe war (die höchste Temperatur betrug 38,7, am ersten Tage des Ausschlages), so konnte der Verdacht entstehen, ob es im gegebenen Fall nicht die Rubeola scarlatinosa sei (über die Selbständigkeit derselben spricht Dr. Filatow in seinem Aufsatz: „Zur Frage betreffs der Selbständigkeit der Rubeola scarlatinosa“ im Archiv für Kinderheilkunde VII. Band, IV. Heft), doch dieser Verdacht schwindet, sobald man diejenigen Symptome der Rubeola scarlatinosa in Betracht zieht, die z. B. von Dr. Filatow angeführt werden (l. c. S. 242).

Bei unserem Patienten war der Ausschlag intensiv, währte 5 Tage, es fand eine charakteristische Abschuppung statt, — lauter Symptome, die nur dem Scharlach eigen sind.

Analecten.

Französische Literatur.

Von Dr. ALBRECHT-Neuchâtel.

Ueber das Fechten mit Stoss- und Hieb Waffen und deren Einfluss auf die Wirbelsäule. (Journal de Médecine de Paris vom 13. December 1885, S. 710.)

Dr. Ferdinand Lagrange veröffentlicht eine Skizze über den Nutzen und Schaden der Fechtübungen.

Alle Rechtsfechter zeigen Scoliose mit rechtsseitiger Concavität, die Linksfechter Scoliose mit linksseitiger Concavität. Wenn die Fechtübungen erst im erwachsenen Alter begonnen werden, so sind diese Verbiegungen der Wirbelsäule wenig ausgesprochen, anders aber verhält es sich, wenn man die Fechtübungen zu frühzeitig bei jugendlichen Personen und Rachitischen beginnt. Bei Letzteren bildet sich die Verbiegung in hohem Masse aus.

Sollen die Fechtübungen zu orthopädischem Zwecke geschehen, so muss man sich genau Rechenschaft geben, was man erzielen will, um nicht gegentheilige Effecte zu erhalten.

Will man z.B. eine Schulter heben, welche gewöhnlich nach rechts sinkt, so muss man die Waffe durch die linke Hand führen lassen, und nicht etwa, wie dies oft geschieht, diejenige Hand, welche der fehlerhaften Seite entspricht.

Ueber Impfausschläge. (Journal de Médecine de Paris vom 13. December 1885, S. 729.)

In der Sitzung der „Gesellschaft für Gynaekologie und Geburtshilfe zu Paris“ vom 12. November 1885 berichtet Dr. Martineau über einen Fall von „polymorphem Impferthem“. Das betreffende Kind, 2½ Monate alt, anscheinend völlig gesund, wurde von einem Collegen mit Kuhlymphe geimpft. Es entwickelten sich zur normalen Zeit und in normalem Verlaufe auf beiden Armen prächtige Impfpusteln. Am 9. Tage gingen diese Impfpusteln auffallend zurück, um einem über den ganzen Körper des Kindes sich ausbreitenden Erythem Platz zu machen. Es trat dasselbe in Reihen von Flecken und Papeln auf, bildete an einzelnen Stellen ringförmige Zeichnungen und zeigte sich an den Fusssohlen und Handflächen am intensivsten in Form ausgesprochen glührother Flecke.

Dr. Charpentier erwidert, dass er diese Form von Erythem etwa zehnmal auf 1000 mit Kuhlymphe geimpften Kindern beobachtet habe, und komme dasselbe hauptsächlich bei Kindern unter zwei Monaten vor. Er erinnere sich, solche Fälle gesehen zu haben, wo das Erythem einem Masernausschlag völlig ähnlich war. Es handelt sich zweifelsohne um eine Infection.

Dr. Dumontpallier hebt hervor, dass diese Art Ausschlag nur bei Erwachsenen und vor allem nur bei Revaccinirten anzutreffen sei. Für das starke Ausgesprochensein des Ausschlages an den Fusssohlen und Handflächen macht Dr. Dumontpallier die daselbst zahlreich vertretenen Schweissdrüsen verantwortlich.

Ueber subcutane Einspritzungen von chemisch-reiner Carbolsäure gegen Lungentuberculose. Von Dr. Filleau. (Journal de Médecine de Paris vom 3. Januar 1886, S. 4.)

In der „ärztlich-praktischen Gesellschaft“ sprach Verfasser über die gegen die Lungenschwindsucht versuchten Arzneistoffe und empfiehlt die Carbolsäure subcutan und per os. Für das subcutane Verfahren, welches Verf. bei weitem vorzieht, verwendet er eine Lösung von 1:100, in „loco dolent.“ einmal täglich zu injiciren. Es sollen diese Einspritzungen weder Abscesse, noch phlegmonöse Erscheinungen, ja selbst nicht einmal Knoten zurücklassen. Innerlich rath Berichterstatter zu einer Lösung von 2,0 Carbol auf 400 reines neutrales Glycerin, wobei auf einen Esslöffel der Mischung somit 0,015 Carbol kommen. Hiervon kann man täglich 1—4 Esslöffel ohne Schädigung der Verdauung verschreiben. Die gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen nach Carbol, wie braunschwarzer Urin, Schwindel, Erbrechen, allgemeines Zittern, treten nie plötzlich ein, sondern langsam, und kann man jederzeit mit dem Medicament einhalten. Berichterstatter stellt folgende Thesen auf, gestützt auf seine bisherigen Erfahrungen:

1. Unter Voraussetzung der parasitären Natur der Tuberculose darf man die Carbolsäure als bestes Antisepticum zur Bekämpfung der Aeusserungen dieser Krankheit auffassen.

2. Die Carbolsäure ist das einzige Arzneimittel, das bis dahin subcutan ohne Nachtheile in hohen Dosen und lange Zeit durch angewendet werden konnte.

3. Die nachtheillose und ungefährliche subcutane Anwendbarkeit der chemisch-reinen Carbolsäure ist durch zahlreiche Versuche unwiderleglich dargethan.

4. Unter dem Einfluss dieser Behandlungsmethode kann der Allgemeinzustand der tuberculösen Kranken rasch gebessert werden, auch die Localaffection kann hierbei günstig beeinflusst werden.

5. Diese Behandlungsmethode erfordert sowohl von Seite des Arztes als der Kranken genügende Ausdauer.

Ueber Fünflinge (fünffache Geburt). Von Dr. Poliakoff. (Journal de Médecine de Paris vom 24. Januar 1886 und London medical Record vom 15. October 1885.)

Von den fünf während der Geburt ausgestossenen Früchten langten zwei mit dem Stieße voraus, drei als Kopfgeburten an. Die Zwischenzeit betrug je fünf Minuten. Jede Frucht hatte ein gut charakterisirtes Amnion. Das erste Kind, ein Monstrum, kam todt zur Welt. Die übrigen vier lebten, starben aber bald nachher. Die Placenta war einfach und wog 585 g. Es war nur ein Chorion vorhanden. Die Nabelschnur entsprang seitlich aus der Placenta.

Zur Behandlung der essentiellen Kinderlähmung. Von Dr. Murrell. (Lancet vom 26. December 1885 und Journal de Médecine de Paris vom 31. Januar 1886.)

In der ersten oder febrilen Periode der Krankheit mögliche Ruhe, Offenhalten des Darmes, verdauliche Kost (Milch und Peptone). Innerlich, wenn das Fieber zu hoch steigt, Aconit. Gegen eventuelle Convulsionen: Bromkali durch das Rectum.

In der zweiten oder paralytischen Periode: Ableitung durch Jodtinctur oder Vesicantien entlang der Wirbelsäule. Innerlich die Calabarbohne in Pillenform (0,004 extractum Calab. per Pille). Hier-von sollen drei Stück täglich verabreicht werden und kann man bis 8 Pillen täglich steigen. Von der sechsten Woche an, sobald man starke Muskelreizbarkeit bemerkt, soll das extract. Calab. mit Phosphor verbunden werden (0,001 pro dosi). Es folgt dann die Massage, welche mit einzelnen Unterbrechungen während sechs Monaten fortgesetzt werden soll. (Kaum durchzuführen in der Privatpraxis. Anmerk. des Ref.) Zugleich constanter elektrischer Strom. Daneben tonisirende interne Behandlung, Malzextract, Oleum jecoris, Fleischpulver, viel Wärme, Flanell auf der Haut tragen lassen. Wenn zulässig: Meerbäder, resinöse Bäder, elektrische Bäder.

Das extractum belladonnae als Correctivum gegen die unangenehmen Reizwirkungen des Jodkali auf die Schleimhäute. Von Dr. Aubert. (Journal de Médecine de Paris vom 14. Februar 1886.)

Das „Journal de Médecine“ entnimmt der „St. Petersburger medicinischen Wochenschrift“ den Rath, dem Jodkali extractum belladonnae (je 0,03) beizugeben, um den lästigen Reiz auf die Schleimhäute zu paralisiren. Nach kurzer Zeit schon soll man die Belladonna weglassen können, da das Jod dann für die Schleimhäute unschädlich wird.

Ueber die Revaccination jugendlicher Individuen und die verschiedenen Einflüsse, welche den Revaccinationserfolg beeinflussen können. Von Dr. Jules Besnier. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januar- und Februarheft.)

Die Revaccinationserfolge bei Schulknaben hängen ab von der Wachstumsperiode, der Lebensweise, des Aufenthaltes in Schulräumen.

Gewisse Krankheiten, wie z. B. der Typhus, begünstigen die Wirksamkeit der Vaccine, andere Krankheiten, wie Rötheln oder Krankheiten chronischer Natur, schwächen den Einfluss der Vaccine ab.

Bei Individuen, welche nur in der frühesten Jugend geimpft wurden, und nicht Revaccinirten ist die Empfänglichkeit für Blattern sowohl als für Vaccine bedeutend und erreicht ihr Maximum zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre. Bei Erwachsenen erlischt die Empfänglichkeit.

Diese Gründe verpflichten zur obligatorischen Wiederimpfung und besonders da, wo die jungen Leute in Collegien zusammenwohnen.

Als Impfstoff ist die Kuhlymphe allein zu empfehlen und als günstigstes Moment zur Vornahme bezeichnet Verfasser die Zeit nach den Osterferien.

Congenitale Missbildung des rechten Unterschenkels. Aus der Klinik von Prof. Dr. J. L. Reverdin in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande, Octoberheft 1885, S. 592.)

Die 13jährige Marie O. wird Verfasser zugeführt mit congenital-missbildetem rechten Unterschenkel. Derselbe sitzt dem hinteren Umfang des normalen Oberschenkels im rechten Winkel abgebogen auf

als 26 cm langes Anhängsel. Auf den ersten Blick scheint es, als ob dieses Anhängsel nur aus einem Knochen bestehe. Dieser Knochen er giebt sich bei näherer Untersuchung als die Fibula. Der Fuss ist in Varusstellung. Das Anhängsel sitzt dem Oberschenkel schlottrig auf.

Die übrigen Körperteile des Kindes sind normal gebildet. Dasselbe ist hoch gewachsen, kräftig gebaut. Der Allgemeinzustand gut. Die drei andern Geschwister zeigen keine Art von Missbildung und ist in der Verwandtschaft weder väterlicher- noch mütterlicherseits etwas Abnormes zu constatiren. Die Eltern selbst sind gesund.

Auf Verlangen derselben wird am 29. October 1884 zur Entfernung des Anhängsels geschritten. Die Temperatur stieg nach der Operation unter Lister'schen Verbandcautelen nie höher als 37,5. Am 11. Dezember war die Heilung vollendet und konnte das Kind mit einer Prothese, deren es sich rasch bedienen lernte, entlassen werden.

Die anatomische Untersuchung des Anhängsels durch Prof. Laskowski ergab:

Der amputirte Theil macht den Eindruck einer infantilen Paralyse mit Atrophie. Der Fuss, 15 cm lang, articulirt mit dem atrophischen Unterschenkel, 25 cm lang, in einem Winkel von 55°. Das Skelett des Unterschenkels ist allein durch die Fibula gebildet. Es folgen nun die Beziehungen zu den Gelenken, Muskeln, das Verhalten der Gefässe und Nerven. Ueber das Zustandekommen der Missbildung äussert sich Verfasser nicht.

Ueber die Wirkung des salzsauren Cocains gegen die Seekrankheit. Von Prof. Manasseine in St. Petersburg. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Nov. 1885, S. 687.)

Verfasser empfiehlt, gestützt auf mehrfache Erfahrung, eine Lösung von salzsaurem Cocain von 0,15 : 150,0 gegen die Seekrankheit. Hier- von soll prophylactisch zwei bis drei Stunden ein Theelöffel genommen werden, vom Augenblick der Abfahrt an.

Ein Kind von sechs Jahren wurde beim Erwachen nach einer stür- mischen Nacht von der Seekrankheit ergriffen. Nach Verabreichung einiger Cocaingaben (dreistündlich $\frac{1}{2}$ Theelöffel obiger Lösung) ver- schwanden alle Symptome der Krankheit und spielte das Kind munter während des ganzen Tages und trotz starken Sturmes.

Ein 13jähriges Mädchen litt bereits seit 24 Stunden an der See- krankheit. Halbstündliche Dosen obiger Lösung brachten rasch Besse- rung und nach der sechsten Gabe setzte sich die Kranke auf, war munter und verlangte Nahrung. Das Wohlbefinden hielt noch die darauf- folgenden Tage an.

Drei fernere Fälle wurden mit demselben Erfolge behandelt.

Ueber den Nutzen des salicylsauren Lithion bei chronisch rheumatischen Affectionen (Journal de Médecine de Bruxelles, Februarheft 1886. Seite 80.)

In der Sitzung der „Académie de Médecine“ vom 8. December 1885 sprach Prof. Vulpian über das salicylsäure Lithion. Während das sali- cylsaure Natron im acuten Gelenkrheumatismus und in acuten Gichtanfällen vorzügliche Dienste leistet, lässt es bei der subacuten und chronischen Form des Gelenkrheumatismus und beim Rheumatismus nach Tripper- infection meistens ganz im Stich. Sobald der acute Gelenkrheumatismus ins chronische Stadium übergeht, giebt Prof. Vulpian das salicylsäure Lithion in Dosen von 4 bis 5 g täglich mit bestem Erfolg. Geht man in der Dosis zu hoch, so wirkt das Salz wie ein Laxans und erzeugt Bauchgrimmen, daneben vorübergehend Schwerhörigkeit.

Sarcom des Stirnlappens bei einem 7 Jahre alten Kinde. Von Dr. Charon, Spitalarzt, und Le Marinel, Spitalassistent in Brüssel. (Journal de Médecine de Bruxelles, Januarheft 1886.)

Das 7 Jahre alte Mädchen Marie P. aus Lembecq-les-Hal wurde am 9. Juli 1885 in die Kinderabtheilung des Spitals St. Pierre in Brüssel aufgenommen.

An der Stirn befand sich ein voluminöser Tumor. Derselbe soll nach Aussage des Stiefvaters des Kindes 7 Wochen zuvor mit einem erbsengrossen Geschwülstchen angefangen haben über der linken Augenbraue. Das Wachsthum des Tumors war höchst rapid, erfasste die ganze linke Stirnhälfte, das obere Augenlid und bedeckte das linke Auge, so dass auf dieser Seite jedes Sehen unmöglich wurde. Der Tumor fühlte sich hart an, nur gegen das Centrum liessen sich weiche schwappende Stellen heraustasten. Färbung stark cyanotisch. Das Befühlen war schmerzhaft. Auf dem Scheitel sass eine zweite ähnliche Geschwulst, jedoch nur nussgross. Leber hypertrophirt. Continuirliches Fieber 38° C. Morgens, 39° C. Abends. Die Esslust nahm immer mehr ab. Am 18. September fadenförmiger Puls. Am 20. September starb das Kind.

Der Tumor zeigt sich bei der Section als von der Rinde der linken Hemisphäre ausgehend, bestehend aus kleinen Rundzellen. Er hatte die Augenhöhle durchbohrt und rasch den ganzen Organismus inficirt.

Ueber einen Fall von Pica (Erdeessen) betreffend ein 5 Jahre altes Mädchen. Von Dr. C. Dukes. (Journal de Médecine de Bruxelles, Januarheft 1886.)

Das Landmädchen P. B., 5 Jahre alt, wurde am 18. December 1883 durch seine Mutter dem Spital Rugby zugeführt mit der Bitte, das Kind von seiner Manie, Erde zu essen, zu befreien. Zugleich brachte die Mutter in einem Fläschchen einen wohlausgebildeten Spulwurm mit, den das Kind gebrochen haben sollte.

Trotz Einsperrens und strengster körperlicher Züchtigungen von Seite der Mutter war das Kind nicht zu bewegen gewesen, von seinem Hange „Erde zu essen“ abzulassen. Im Spital gab das Kind noch eine grosse Anzahl Spulwürmer von sich und suchte daneben in Ermangelung von Erde seinen Hunger nach fremdartigen Stoffen durch Essen von Sand und Auskratzen von Mörtel aus der Mauer zu stillen. Am 10. April 1884, nach mehrwöchentlicher Cur mit Santonin (dreimal täglich 0,1), glaubte man das Kind geheilt und sandte es nach Hause. Am 2. Mai wurde es wieder hergebracht. Es hatte wiederum Würmer erbrochen. Nochmalige Santonincur. Nun Aufhören des Erdeessens. Ausbleiben der Würmer und allgemeines Wohlbefinden.

Ueber den Ursprung der Elektrotherapie. Die ärztliche Anwendung der Elektrizität in Genf im 18. Jahrhundert. Von Privatdocent Dr. P. Ladame in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande, October-, November- und Decemberheft 1886.)

In einer höchst anziehenden Abhandlung, gestützt auf eingehende Literaturstudien, deren Verzeichniss der Arbeit vorangeht, bespricht Dr. Ladame die historische Entwicklung der Elektrotherapie mit specieller Berücksichtigung Genfs.

Verfasser ist auch nichtschweizerischen ärztlichen Kreisen wohl bekannt durch sein Buch „Ueber Einrichtung der Waisenhäuser Europas und Waisenerziehung“. Er hat die meisten irgendwie bedeutenden Anstalten persönlich besucht und seine Erfahrungen später als Director der Weisencolonie in Dombresson (Ct. Neuchâtel) praktisch verworther.

Die betreffende Colonie ist eine Musteranstalt im wahren Sinne des Wortes. Für uns Pädiater sei hier erwähnt, dass dort nie Körperstrafen in Anwendung kommen, wenigstens war dies der Fall, so lange Verf. Director war. Derselbe ist nun Privatdocent für Nervenkrankheiten und Elektrotherapie in Genf.

Ueber Wachsthumstafeln der Schuljugend. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Februar 1886.)

In der Sitzung der „waadtländischen ärztlichen Gesellschaft“ vom 7. November 1885 theilte der um die Schulhygiene verdiente und bekannte Dr. Joël, Arzt am Kinderspital in Lausanne, den Collegen mit, dass in kurzer Zeit jedes Schulkind ein Controlbuch besitzen werde, in welchem, gestützt auf regelmässige Messungen und Wägungen, das Wachsthum desselben eingetragen werde. Daneben sollen die Krankheiten vorgemerkt werden, von welchen das schulpflichtige Kind betroffen worden. (Wir Schweizer Aerzte gedenken noch lange nicht auf unseren Lorbeeren auszuruhen, was die Schulhygiene anbelangt. Ref.)

Ueber den Werth des Antipyrins in der Kindertherapie. Von Dr. Laure, Arzt an der Charité in Lyon. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1886.)

In einer fleissigen Arbeit, auf 15 genau beobachteten, mit Antipyrin behandelten Fällen fussend (Typhus 7 Kinder, allgemeine Miliartuberculose 2 Kinder, acuter Gelenkrheumatismus 1, schwerer mit Diphtherie complicirter Scharlach 1, croupöse Pneumonie und chronische Lungentuberculose 1 Fall), mit zahlreichen Temperaturcurventafeln versehen, giebt Verf. Kunde über seine diesbezüglichen Erfahrungen und kommt zu folgendem Ergebniss:

Im Typhus, der Pneumonie, dem hektischen Fieber der Tuberculösen, im Scharlach und Gelenkrheumatismus steht für das Kindesalter das Antipyrin über dem Chinin. Die Raschheit der Wirkung, sein Einfluss auf die Fiebercurve ist gerade im Kindesalter von besonderem Werthe.

Wegen der profusen Schweisssecretion und bei mangelhafter Diuresis muss das Medicament vorübergehend ausgesetzt werden.

Ueber die infectiösen Broncho-Pneumonien des Kindesalters und deren Mikroorganismen. Von Dr. Thaon aus Nizza. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1886, Seite 93.)

Verf. bespricht in der Sitzung der „Société de biologie zu Paris“ vom 10. October 1885 die diphtherische Broncho-Pneumonie und die Broncho-Pneumonie nach Masern und Keuchhusten.

Die vorgezeigten Abbildungen von Schnittpräparaten der Lungenästchen und Alveolen zeigen die Exsudatmassen mit Bakterien gefüllt. Dieselben haben ihren Sitz in den Eiterkörperchen und grossen, degenerirten Lungenepithelienzellen. Der beste Moment zur Constatirung findet sich etwa 24 Stunden nach dem Tode bei kühlem Wetter.

Bei der Broncho-Pneumonie nach Masern und Keuchhusten findet man Diplokokken, bei der Broncho-Pneumonie nach Diphtherie Zooglaemassen.

Ueber „Elephantiasis der Araber“ bei Kindern. Von Dr. Moncorvo, Professor der Kinderpoliklinik in Rio de Janeiro. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1886.)

Obwohl mehr den Tropen angehörend, findet sich diese Krankheit auch ab und zu in Europa und berechtigen die bis anhin mehr oder

weniger fehlerhaften Schilderungen derselben zu einer Wiederaufnahme des Gegenstandes.

Ernest Godard, welcher auf seiner Reise durch Egypten und Palästina reichlich Gelegenheit hatte, die Krankheit zu beobachten (observations médicales et scientifiques par le Dr. Eug. E. Godard, Paris 1867, Seite 277 der Arbeit „Egypten und Palästina“ giebt an, „dass er nie einen Fall bei Kindern gesehen habe und die Krankheit überhaupt nur bei Erwachsenen vorkomme“.

Dr. Mohamed-Aly-Bey, welcher über die Krankheit eine sehr gute Arbeit veröffentlichte, sagt: „Die Elephantiasis kann sich vom 15 Altersjahre an bei Knaben und vom 12. Altersjahre an bei Mädchen entwickeln. Es sind zwar Fälle gesehen worden, wo die Krankheit Kinder von 10 bis 8 Jahren befallen. Als allgemein richtig könne man annehmen, dass die günstigste Periode zur Entwicklung der Krankheit zwischen das 15. und 20. Lebensjahr falle.“

Hebra, in seinem Lehrbuch über die Kinderkrankheiten, hält auch aufrecht, dass die Elephantiasis vor der Geschlechtsreife höchst selten vorkomme.

Duchassaing, Cloquet, Gibert, Alfonsea, Broquère und Dührnig theilen diese Anschauung.

Derselben tritt Verf., gestützt auf 200 beobachtete Fälle, entgegen, wovon er eine Reihe in allen Einzelheiten anführt.

1. Elephantiasis der regio hypogastrica bei einem 15 Tage alten Knaben.

2. Lymphangoitis hervorgerufen durch Impfpusteln mit darauf folgender Elephantiasis des rechten Armes bei einem vier Monate alten Knaben.

3. Lymphangoitis und Erysipelas des rechten Beines mit darauf folgender Elephantiasis des rechten Armes bei einem zwei Jahre alten Knaben.

4. Elephantiasis des rechten Beines bei einem drei Jahre alten Knaben.

5. Elephantiasis des Gesichtes bei einem sieben Jahre alten Mädchen.

6. Elephantiasis beider Beine bei einem acht Jahre alten Mädchen, nachdem dasselbe seit ihrem dritten Lebensjahre häufig Lymphangoitis daselbst gehabt.

7. Elephantiasis beider Unterschenkel bei einem acht Jahre alten Mädchen.

8. Elephantiasis des linken Unterschenkels und Oberschenkels bei einem acht Jahre alten Knaben nach vorausgegangener Lymphangoitis.

Die Diphtheriestatistik des Spitäles Trousseau im Jahre 1885. Vom Spitalassistent Eugène Revilliod. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1886.)

Drei Aerzte, Dr. Triboulet, Cadet de Gassicourt und d'Heilly, theilten sich in den fraglichen Dienst.

Total der Verpflegten 621, wovon auf den Winter (Januar, Februar, März, October, November und December) 345 Kranke kommen, auf den Sommer (April bis September) 276 Kranke.

Hiervon fallen auf:

Angina diphtherica: 142, wovon 106 geheilt entlassen und 36 gestorben.

Laryngitis diphtherica: 479, hiervon

a. Nichttracheotomirte: 73.

Auf den Winter entfallen 43 Geheilte und 4 Gestorbene. Total: 47.

Auf den Sommer entfallen 26 Geheilte, keine Gestorbene. Total: 26.

b. Tracheotomie: 406.

Auf den Winter entfallen 47 Geheilte und 190 Gestorbene.

Auf den Sommer entfallen 66 Geheilte und 103 Gestorbene.

Das Verhältniss der Heilungen nach Tracheotomie stellt sich

in dem Jahre 1883	auf	32	Geheilte	auf	100	Operirte,
" "	"	1884	"	26,8	"	100
" "	"	1885	"	27,8	"	100

Ueber einen Fremdkörper im Gaumen, einen gangränösen Herd vorläusend. Von Dr. G. Coupard. (Revue des maladies de l'enfance, Märzheft 1886.)

Im December 1885 wurde Verf. zu einem Kinde von zwölf Monaten gerufen, welches seit acht Tagen jede Nahrung verweigerte und bei Sangversuchen Aeusserungen starken Schmerzes von sich gab. Einen Centimeter von der obern Zahnreihe entfernt, auf der Medianlinie des Gaumenbogens, zeigt sich eine harte, etwa 8 mm im Umfange messende, schwärzlich verfärbte Stelle, über die Schleimhautfläche 1 mm hervorragend, mit gerötheten, angefressenen Rändern. Vorsichtig wurde der schorfähnliche Körper entfernt und erwies sich als „Pericardium eines Apfels“. Die zu Tage tretende, darunter liegende Schleimhaut war granulirend, blutend und mit Eiter bedeckt. Sobald der Körper entfernt war, verlangte das Kind wieder nach seiner Amme.

Zur Lehre von den übersähligen Fingern. Von Dr. Fr. Guermontprez aus Lille. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Märzheft 1886.)

Durch zahlreiche, recht gute Holzschnitte macht Verf. eine Reihe einschlägiger Fälle anschaulich und legte die Nachtheile dar, welche für die Function der Hand aus der Gegenwart eines übersähligen Fingers erwachsen können, und bespricht die Nothwendigkeit und den Nutzen eines event. operativen Eingriffes.

Ueber Magenerweiterung im Kindesalter. (Semaine médicale de Paris vom 23. December 1885, Seite 428.)

In der Sitzung der „Academie de Médecine de Paris“ vom 23. Dec. spricht Dr. Blache „Ueber Magenerweiterung im Kindesalter“. Er hebt hervor (was übrigens sehr bekannt ist, Ref.), dass die Magenerweiterung im Kindesalter keine Seltenheit sei. (Prof. Demme von Bern sprach eingehend hierüber in Salzburg, Ref.) Bei allen hierauf untersuchten, mit Magenerweiterung behafteten Kindern soll die Neigung zur Entstehung derselben bestanden haben. Schlechte Hygiene, hereditäre Syphilis und Sumpffieber konnten als Primäursache gefunden werden.

Es bestehen hiebei Verdauungsstörungen chronischer Natur von Magen und Darm und die Allgemeinernährung kommt herunter. Häufig klagen solche Kinder über heftiges Herzklopfen und Athemnoth und schrecken Nachts aus dem Schlafe auf. Berichterstatter glaubt in der Verschiebung von Herz und Lungen durch den erweiterten Magen genügende Erklärung hiefür zu finden.

Ueber das Hypon. Von Dr. Dujardin-Beaumetz und G. Bardet. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Friedel, der obige organische Verbindung im Jahre 1857 fand, schlägt vor, dieselbe: Phenylmethylcarbonyl zu nennen. Von Andern ist sie Methylbenzöl, Acetylbenzol, Methylphenylaceton genannt worden.

Verfasser fasst seine Erfahrungen über den Arzneikörper: „Hypnon“ in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das „Hypnon“ ist ein gemischtes Aceton aus der aromatischen Reihe.
2. Dieser Stoff ist ein Narcoticum.
3. Er bringt beim Thiere Betäubung des Sensorium und Unempfindlichkeit hervor, setzt den Blutdruck herab, ändert die Zusammensetzung des Blutes und beeinflusst den Athmungsrythmus.
4. Auf den Menschen angewendet, erzeugt das Hypnon Schlaf. Es lässt sich vorzüglich bei nervöser Reizbarkeit, nervöser Schlaflosigkeit, Ueberreizung nach angestrenzter geistiger Thätigkeit verwenden. Die beste Anwendungsform ist in Gelatineperlen und enthält eine solche 0,05—0,1 Hypnon. Die schlafherzeugende Dose ist 0,1—0,2.

Grundsätze der Kinderernährung. Von Dr. Achenne. (Gazette médicale de Paris vom 6. Februar 1886 und Gazette des Hôpitaux.)

Für Aerzte ist es ein längst überwundener Standpunkt, dass Kinder vor Ablauf des sechsten Lebensmonates keinerlei Suppen, Breie und Kindermehlpräparate, heissen sie wie sie mögen, bekommen sollen. Nach richtigen Grundsätzen producirte Kuhmilch soll und muss das ausschliessliche, regelmässige Hauptnahrungsmittel bilden.

Schwieriger wird die Frage um die Zeit des Entwöhnens und in Fällen, wo es sich darum handelt, die Kuhmilch vorübergehend oder ganz zu ersetzen. Häufig überlässt dann der Arzt die weitere Ernährung des Kindes dem Gutfinden wohlmeinender Frauen und können hieraus für das kleine Wesen schwere Schädigungen erwachsen.

Dem physiologischen Verhältniss zwischen stickstoffhaltigen Nahrungstoffen und Kohlehydraten entspricht von allen Körnerfrüchten am besten das Hafermehl. Es zeichnet sich ferner aus durch den hohen Gehalt an Fett, an Salzen und an Dextrin. Nach Payen soll das Hafermehl auf 100 Theile enthalten:

Stickstoffhaltige Substanzen:	14,39
Kohlehydrate	75,34
(wovon Dextrin	9,25)
Fette	5,50
Salze	3,25.

Es empfiehlt sich deshalb das Hafermehl als Nahrungsmittel, um die Kuhmilch zu ersetzen.

Leider sind Verfälschungen sehr häufig. Payen fand von 30 Sorten Hafermehl 16 versetzt. Bouchut befürwortet deshalb das Hafermehl von Morton, welches den strengsten Anforderungen an Reinheit und Wohlgeschmack entsprechen soll.

Ueber Local-Anästhesie. Vorträge von Dr. Dujardin-Beaumetz, Arzt am Spital Cochinchin in Paris. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. December 1885.)

In seinem 15. Vortrage bespricht Dujardin-Beaumetz neben andern Anästhetica das Cocain und führt eine Aeusserung Lermoyez's an, wonach die Mandelxstirpation bei Kindern sich schmerzlos vollziehen lässt, wenn man zuvor die zu extirpirenden Mandeln mit einer Cocainlösung von 1:30 fünfmal in kurzen Zwischenräumen reichlich bepinselt.

Behandlung der acuten Otolgie durch Einträufelungen von Carbolglycerin. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. April 1885.)

Dr. Bendelack Hewetson empfiehlt gegen acuten Ohrenschmerz, wenn es sich um katarrhalische Affectionen und einfache Neuralgie des

Trommelfells handelt, Einträufelungen von lauwarmem Carbolglycerin. Bei geschwelltem und theilweise verschlossenem äusseren Gehörgange soll man sich zur Einführung eines feinen elastischen Catheters bedienen und durch denselben das Carbolglycerin an die schmerzhafteste Stelle bringen.

Ueber einige neue Drastica. Von Dr. Desnos, Arzt an der Charité. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. Januar 1886.)

Das „Baptisin“ wird als harziger Körper dadurch gewonnen, dass man die alkoholische Tinctur der „Baptisia tinctoria“ (wildes Indigo), der Classe der Papilionaceen angehörig, aus Nordamerika stammend, durch Wasser niederschlägt.

Das „Juglandin“, ein harziger Körper aus der innern Rinde von „Juglans cinera“, einer Nussbaumart in Nordamerika.

Das „Phytolaccin“, Extract aus der Pflanze *Phytolacca decandra*.

Die Erfahrungen des Verfassers erstrecken sich auf 45 Fälle. Von den drei genannten Stoffen ist das „Phytolaccin“ am empfehlenswerthesten. Es vereinigt alle Vorzüge eines sichern, angenehmen Drasticums mit Abwesenheit aller unangenehmen Nebenwirkungen. Dosis 0,1–0,2 für genügenden Effect.

Ueber „Adonis vernalis“ und das „Adonidin“. Von Dr. Armand Durand, Vorsteher der medic. Klinik in Lille. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. Januar 1886.)

In Schmiedeberg's Laboratorium in Strassburg wurde von Vincenzo Cervello das wirksame Princip der *Adonis* isolirt und „Adonidin“ benannt. Es wird aus den Blättern der Pflanze gewonnen, indem man dieselben zerkleinert und während zehn Tagen in einer Mischung von zwei Theilen Wasser und einem Theil Weingeist macerirt. Das Resultat der Maceration wird dann durch basischessigsäures Blei gefällt, filtrirt, eingedampft und das „Adonidin“ durch Tannin und etwas Salmiak abgetrennt. Das gerbsäure Adonidin wird sorgfältig gewaschen und mit Zinkoxyd und Weingeist behandelt. So erhält man das reine Adonidin, welches ein amorphes, farbloses, sehr bitter schmeckendes, geruchloses Pulver darstellt. Dasselbe ist wenig in Wasser und Aether, besser in Weingeist löslich.

Verfasser fasst seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Adonidin vermehrt die arterielle Spannung.
2. Regelt den Herzschlag.
3. Vermindert die Zahl der Pulsschläge.
4. Kräftigt den Herzmuskel.
5. Vermehrt die Diurese und
6. Hat gegenüber dem Digitalin keine cumulative Wirkung.

Ueber das Hopein, ein neues Alcaloïd des Hopfens. Von Dr. Dujardin-Beaumez. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Aus den Blättern und der gesammten Pflanze des wilden amerikanischen Hopfens ist durch Williamsen und Springmühl ein neuer Körper dargestellt worden, der dem englischen Ausdruck für Hopfen, hops, entsprechend „hopein“ genannt worden. Dieser Körper findet sich auch im deutschen und englischen Hopfen, aber nur im Verhältniss von 0,05 g. auf 100, während er im wilden amerikanischen Hopfen im Verhältniss von 0,15 auf 100 vertreten ist. Die Darstellung des Hopeins soll sehr kostspielig sein. $\frac{1}{2}$ Kilo desselben soll 1000 Kilo Hopfen beanspruchen. Das Hopein stellt ein weisses krystallinisches Pulver dar, stark nach Hopfen riechend. Chemisch hat es die Eigenschaften der Alcaloïde und gleicht in allen Reactionen dem Morphinum.

Roberts (in New-York), der damit therapeutische Versuche anstellte, beobachtete, dass das Hopein narcotisch wirkt ohne Excitationsstadium. Es soll vor den Opiaten den Vorzug haben, dass stark narcotische Dosen gegen Schlaflosigkeit (25 mg) lange Zeit fortgesetzt werden können, ohne die den Opiaten anhängenden so lästigen Folgen zu haben. Es soll das Hopein sogar ein ausgezeichnetes Entwöhnungsmittel für Morphinmesser sein.

0,1 wirkt auf ein 5—10 kg schweres Thier toxisch.

0,05 ist beim Menschen die toxische Dosis.

Smith nimmt eine Dosis von 0,025 als hinreichend an, um Schlaf zu erzwingen. Ueber diese Gabe hinaus wirkt das Hopein toxisch und erzeugt Uebelkeit, Brechen, benommenen Kopf und Myosis.

Neben dem weissen crystallinischen Hopein ist durch Billault in Frankreich ein braunes Hopein gefunden worden. Dasselbe wird durch Einwirken von Petroleumäther auf Lupulin gewonnen. Es stellt kein Alcaloid dar, löst sich schwer in Wasser, sehr leicht in Alkohol. Nach Huchard und Elay soll eine Gabe von 0,02 einen ruhigen, gesunden Schlaf erzeugen ohne Beigabe schwerer Träume und Eingenommensein des Kopfes beim Erwachen.

Sollten sich die Erfahrungen obiger Experimentatoren weiter bestätigen und der noch sehr hohe Preis geringer werden, so wären in den beiden, eben besprochenen „Hopeins“ willkommene Schlafmittel gefunden.

Ueber die hypnotische Wirkung des Urethans. Von Dr. Henri Huchard. Arzt am Spital Bichat in Paris. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Das Urethan oder Aethyl-Urethan ($\text{AzH}^2 \text{CO}^2 \text{C}_2 \text{H}^5$) stellt farblose rhomboide Krystalle dar, welche bei 55° schmelzen und bei 180° verdampfen. Sie sind sehr löslich in Wasser, Aether und Alkohol. Der Geschmack ist erfrischend, leicht brennend.

Geprüft und in die Therapie eingeführt von Schmiedeberg, Jolly, Jacksch, Riegel und Sticker, hat es sich als Hypnoticum erwiesen und zwar erzeugen 0,5—1,0 beim Erwachsenen einen rasch eintretenden, ruhigen Schlaf, ohne Träume und ohne benommenen Kopf zu hinterlassen. Daneben soll die toxische Wirkung sehr gering sein und gewinnt das Präparat hiedurch für uns Pädiater einen ganz besonderen Werth.

Verfasser, nach eingehenden Vorversuchen auf Thieren, brachte das Urethan bei 14 Kranken zur Anwendung, welche an mehr oder weniger hohen Graden von Schlaflosigkeit, an Bronchitis, an Tuberculose, Nephritis, an Basedow'scher Krankheit, an Herzaffectionen, Dyspepsien und maniakalischen Zuständen litten.

Alle hiermit behandelten Kranken, ausgenommen zwei hochgradige Phthisiker, bekamen hiedurch einen ruhigen, raschen Schlaf, ohne nachfolgende gastrische Störungen und ohne Kopfschmerz. Der Schlaf trat gewöhnlich zehn Minuten nach der Verabreichung des Medicaments ein und dauerte von 4—10 Stunden.

Verfasser gab sehr hohe Dosen von 3—4 g auf einmal.

Bei einem Kinde von zwei Monaten mit Bronchitis behaftet und derart vom Husten gequält, dass jeder Schlaf unmöglich war, erreichte Verfasser rasch Besserung mit 0,2 Urethan in 60 g Lösungsmittel. Es wurde hiervon zweistündlich 1 Theelöffel verabreicht.

Die Beissebeere gegen Muskelrheumatismus, Neuralgien und als Revulsivum bei Entzündungen. Von Dr. V. Poulet, in Plancher-les-Mines. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Verfasser empfiehlt gestützt auf seine reiche Erfahrung folgende Tinctur gegen Eingangs erwähnte Affectionen:

Beissebeere (Capsicum)	200,0
Salmiakgeist	100,0
Chloralhydrat	—
Thymusgeist	ää 10,0
Weingeist von 60°	1000,0.

Die Beissebeere muss einen Monat durch in dem mit Salmiakgeist versetzten Weingeist macerirt werden. Die übrigen Ingredienzien werden nachträglich zugefügt. Verfasser betitelt seine Tinctur „Apnon“. Der wirksame Bestandtheil ist das Capsicin und das Capsoicin.

Die äussere Anwendung besteht in Einreibungen, welche täglich wiederholt werden, bis die Schmerzen verschwunden.

Bei Schnupfen und Angina wird der Nacken frottirt, bei Bronchitis und Influenza die Brust, bei Durchfall aus Erkältung herrührend der Unterleib. Bei Seekrankheit wird die Magengrube bedacht.

Innerlich giebt Verfasser die Tinctur zu 10–20 Tropfen und lässt rasch Wasser oder kalten Thee nachtrinken. (Zug um Zug die Geschichte des Pain-Expeller. Ref.)

Scandinavische Literatur.

VON WALTER BERGER in Leipzig.

Dr. John Hellstenius. *Die Kindersterblichkeit in den Länen Västernorrland und Jemtland von 1860 bis 1882* (Referat von Prof. Jäderholm). Hygiea XLVII. 8. Svenska läkaresällsk. fögh. S. 140. 1885.

Jemtland hat die geringste (9,18% der lebend Gebornen im 1. Jahre), Västernorrland die grösste (17,41%) Kindersterblichkeit in Schweden. In Jemtland zeigen sich durchgängig gute Verhältnisse, in Västernorrland aber grosse Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Kirchspielen; in den am Jemtland angrenzenden Kirchspielen ist die Kindersterblichkeit geringer, ungefähr gleich mit der in dem Nachbarlän, nach den Küstengegenden nimmt sie aber allmählich zu; im untern Thale des Angermanflusses zeigen einige Kirchspiele (Bjerträ, Hernö und Skog) eine Kindersterblichkeit bis zu 26 und 27%. Die allerbesten Verhältnisse zeigen die am meisten westlich, nach dem norwegischen Gebirgskamm zu gelegenen Kirchspiele in Jemtland. Verschiedene kleinere Bevölkerungsgruppen unterscheiden sich ganz wesentlich von ihren Umgebungen im guten oder schlechten Sinne, in letzterm Sinne namentlich die Lappen in Jemtland; bei der Lappenbevölkerung in Hedt findet sich eine Kindersterblichkeit bis zu 29,33%.

Fehr Kempe. *Ueber die Ursachen der grossen Kindersterblichkeit im Län Västernorrland in Schweden.* Hygiea XLVII. 9. S. 528. 1885.

Die grösste Sterblichkeit findet sich in den Gegenden, in denen grössere Sägewerke liegen. Die Familien haben meist viele Kinder, die Väter sind theils durch unordentliches Leben, theils durch Ueberan-

strengung heruntergekommen, die Mütter haben zu jung geheirathet ehe sie vollständig entwickelt sind. Nicht selten ist auch die Frau bedeutend älter als der Mann, oft stammen beide Aeltern aus Familien, in denen Schwindsucht erblich ist, mitunter finden sich Spuren von hereditärer Syphilis, Scrophulose ist ganz gewöhnlich, ebenso Magenkatarrh bei den Männern, Bleichsucht bei den Frauen. Die Frauen stehen im Wochenbett zu zeitig auf, stillen zu lange (bis 2 J. lang). Dazu kommt noch enges Zusammenwohnen in grossen kasernenähnlichen Gebäuden, schwere Beschaffung frischer und guter Milch; bei den Bauern sind die kleinen Kinder verdorbener Luft in den Stuben ausgesetzt. Bei Wohlhabenden ist die Sterblichkeit kleiner Kinder sehr gering; auch unter den Arbeitern und Bauern ist die grosse Kindersterblichkeit nicht allgemein, sondern beschränkt sich nur auf gewisse Familien. Unter den Todesursachen sind, abgesehen von Epidemien, acute Magen- und Darmkatarrhe die häufigsten, in Folge unzureichender Ernährung neben der Muttermilch. Die 2. Stelle nehmen Krankheiten der Luftwege ein; die Kinder werden vielfach der ungünstigen Witterung ausgesetzt und dem Zug. Unter den Kachexien dürften Scrophulose und Rhachitis die häufigsten sein. Aerztliche Hilfe suchen die Leute gewöhnlich erst, wenn es zu spät ist, die Vorschriften ausser der eigentlichen Arzneiverordnung befolgen sie nicht oder ungenügend.

Th. Sörensen. *Einige Bemerkungen über die Kindersterblichkeit in Dänemark.* Ugeskr. f. Læger 4. R. XII 12. 13. 14. 1885.

In den Jahren 1875 bis 1879 starben im Alter von 0 bis 5 Jahren von 1000 lebend Geborenen beiderlei Geschlechts in Kopenhagen 322, in den Provinzialstädten 229 und in den Landdistricten 180, von den Landdistricten war die Sterblichkeit am grössten in den Stiften Sjælland (191) und Aarhus (195), am geringsten im Stifte Ribe (169). Der Unterschied der Kindersterblichkeit in den Landdistricten in Dänemark ist nicht gering und lässt sich nicht, wie anderwärts, durch den Einfluss von Industriebezirken erklären, weil diese in Dänemark nicht existiren, sondern die Landbevölkerung durchgehend Ackerbau treibt. Zur Beleuchtung der Ursachen des genannten Unterschieds hat S. Erhebungen aus 10 Gemeinden des Stifts Ribe und aus 11 Gemeinden der Stifte Sjælland und Aarhus verwendet. Aus diesen ergibt sich zunächst, dass der Unterschied in der Kindersterblichkeit in den einzelnen Gemeinden, der Stifte sich ebenso verhalten hat, wie in den Stiften als Ganzes. Ferner ergibt sich daraus, dass die geringere Sterblichkeit im Stift Ribe nicht nur vorübergehend ist, also nicht auf epidemischen Verhältnissen beruhen kann; auch lässt sich nach S.'s statistischen Berechnungen vermuthen, dass klimatische Verhältnisse kaum die Hauptursache der Verschiedenheit sein können. Die Classe der Bevölkerung, in welcher der Unterschied am deutlichsten hervortritt oder die allein die Schuld daran trägt, dass die Kindersterblichkeit in den Stiften Aarhus und Sjælland grösser ist, besteht im Wesentlichen aus Hülfern; da nun in diesen beiden Stiften diese Bevölkerungsklasse wohlhabender ist als im Stifte Ribe, könnte man zu der auf den ersten Blick sonderbaren Annahme kommen, dass vermehrter Wohlstand bei dieser Bevölkerungsklasse nicht eine verminderte Kindersterblichkeit mit sich führte, sondern umgekehrt eine vermehrte. S. verwahrt sich besonders dagegen, dass er diese Annahme als bewiesen betrachte, doch geht aus einem Vergleiche der statistischen Ergebnisse vor und nach 1850, zu welcher Zeit ein Wendepunkt zum Bessern in den Verhältnissen der betreffenden Bevölkerungsklasse eintrat, hervor, dass jedenfalls der vermehrte Wohlstand keineswegs eine Verminderung der Kindersterblichkeit in den betreffenden Landgemeinden mit sich brachte.

L. Schmelok. *Untersuchungen von 100 bei Händlern in Christiania in den Sommermonaten 1884 eingekauften Milchproben.* Tidsskr. f. prakt. Med. V. 11. S. 212. 1885.

S. untersuchte nach der von S.P.Sarpsles (Chem. News—Ztschr. f. analyt. Chemie 1884 S. 249) angegebenen Methode und gleichzeitig mittels Feser's Laktoskop und fand in den Proben von abgerahmter Milch den Fettgehalt sehr variabel, was durch die Art der Abrahmung erklärlich ist. Bei centrifugirter Milch kann der Fettgehalt bis auf 0,1% herabgesetzt werden, bei nach der gewöhnlichen Weise mit der Hand abgerahmter nicht unter 0,5%. Der Gehalt an Trockenstoffen war in keiner dieser Proben so gering, dass er einen Zusatz von Wasser beweisen konnte. Im Ganzen scheint die Milch in Christiania, als Stadtmilch betrachtet, von mittlerer Qualität zu sein. In Bezug auf Verfälschungen ist das Resultat der Untersuchungen als günstig zu bezeichnen.

Ein Ammenbureau in Kopenhagen. Ugeskr. f. Læger 4. R. XII. 25. 26. 1885.

Von Cand. pol. Suenson soll in Kopenhagen ein Ammenbureau eingerichtet werden, wo Diejenigen, welche Ammen suchen, sich leicht und mit aller möglichen Garantie gesunde verschaffen können. Das Bureau soll sich mit Hebammen in Verbindung setzen, denen eine kurzgefasste Anleitung zur Beurtheilung der Brauchbarkeit der betreffenden Ammen zugestellt wird, ausserdem bekommt die Hebamme noch einen Fragebogen auszufüllen, wenn sie eine Amme anmeldet. Wenn die Auskunft zufriedenstellend ist, wird die Amme in das Bureau bestellt und von einem Arzte (vorläufig Dr. Fr. Levy) untersucht. Wenn die Untersuchung günstig ausfällt, bekommt die Amme ein Zeugniß, kann sie aber nach dem Resultate der Untersuchung nicht empfohlen werden, dann bekommt sie ihre Reisekosten zurückerstattet; im erstern Falle bekommt die Hebamme eine bestimmte Vergütung, im letztern dagegen nichts. Die Ammensuchenden können gegen eine bestimmte Vergütung Ammen auf dem Bureau bestellen, theils zum sofortigen Antritt, theils für spätere Termine, da die Hebammen nicht blos Frauenzimmer anmelden sollen, die schon geboren haben, sondern auch solche, die zu einer bestimmten Zeit ihre Niederkunft erwarten.

Prof. Dr. Lochmann. *Hygiene der Schule und des Unterrichts.* Norsk Mag. f. Lægevidensk. 8. R. XV. 8. S. 483. 1885.

Die hygieinischen Mängel im Schul- und Unterrichtswesen lassen sich nach L. auf 3 Punkte zurückführen. 1) Die Körperübungen nehmen nicht den Platz im Unterricht ein oder es wird ihnen weniger Bedeutung und Werth beigelegt, als sie verdienen; 2) die Schulzeit ist zu lang. Sie beträgt in der Regel 6 Stunden, wenigstens in den höheren Classen, während 5 das Maximum und 4 die Regel sein sollten; 3) der Unterrichtsstoff ist von allzu wechselnder und verschiedener Art. Diese Frage gehört zur intellectuellen Hygiene oder zur Seelendiätetik und kann im Grunde nicht von den übrigen, so zu sagen mehr physiologischen Sätzen getrennt werden. — Diese 3 Sätze beleuchtet L. ausführlicher. In Bezug auf die Gymnastik hebt er hervor, dass man ihr zwar neuerdings nothgedrungene Zugeständnisse mache, man betrachte sie aber immer als Nebensache, übe sie nicht immer, wie es nöthig ist, in guter, womöglich freier Luft aus; sie hat nicht die Bedeutung und den Werth eines Schulfaches, sondern wird meist nur als eine Art Intermezzo betrieben. Aber, wenn der Schüler mit Interesse dem Unterricht gefolgt ist, ist dazu eine gewisse Summe von Energie erforderlich und man darf

unmittelbar darauf nicht Anforderungen an die Energie in einer andern Richtung stellen, denn es handelt sich hier nicht um Ruhe, sondern auch um Nervenarbeit, wenn auch in anderer Form. Was den Unterrichtsstoff betrifft, hebt L. zunächst hervor, dass man mit Unrecht die ältere Unterrichtsmethode, welche die classischen Sprachen als Mittelpunkt hatte, aufgiebt. Die Erfahrung hat genugsam gezeigt, dass diese Art der geistigen Entwicklung eine gute Vorbereitung und die beste Grundlage für ein weiteres Studium irgend welcher Art war, besonders für die naturwissenschaftlichen Fächer. Jetzt ist der Unterrichtsstoff mannigfaltig und verschieden und ungleichartig. In der Regel bieten nach L. linguistische und historische Studien eine gesündere und passendere geistige Nahrung für eine frühere Unterrichtsperiode, während die naturwissenschaftlichen Studien mehr in eine spätere Periode passen; je älter ein Kind wird, desto schwerer lernt es Sprachen. Das grosse Gewicht, das man neuerdings der Mathematik beilegt, lässt L. nur für die Realschulen, nicht für die classische Bildung gelten. Ausserdem hebt L. noch hervor, dass bei der neueren Unterrichtsmethode die Ausbildung des Charakters zu sehr in den Hintergrund tritt, die allerdings hauptsächlich der Erziehung in der Familie angehört; es wird die intellectuelle Ausbildung auf einseitige Weise forcirt und das ist nicht günstig für die Ausbildung des Charakters und die Energie des Willens.

Dr. L. W. Fagerlund. *Ueber die hygieinischen Verhältnisse in einigen Volksschulen der Stadt Helsingfors.* Finska läkaresäll. handl. XXVII. 3. S. 151. 1885.

F. hat in 2 Schulen von Helsingfors genaue und eingehende Untersuchungen über die Räumlichkeiten, die Belüftung, die Ventilationsverhältnisse und die Heizung angestellt und gefunden, dass in der einen keine der Schulräumlichkeiten den billigsten Anforderungen der Hygiene entspricht und deshalb das Verweilen in denselben für die Gesundheit der Schüler und Lehrer nicht unbedenklich ist; ebenso lautet auch F.'s Urtheil über die andere Schule.

Th. Sörensen. *Ein Rückblick auf die Statistik der Morbidität in den Schulen.* Ugeskr. f. Læger 4. R. XIII. 15. 16. 17. 1886.

S. hatte bei seinen statistischen Untersuchungen hauptsächlich den Zweck im Auge, zu untersuchen, ob sich aus dem vorliegenden statistischen Material einigermaßen sichere Schlusssätze ziehen lassen über das Verhalten zwischen der Morbidität in Volksschulen auf der einen Seite und der in anderen Schulen auf der andern Seite; ob die gefundenen Sätze zur Beleuchtung der Wirkung der Ueberanstrengung beitragen können, hat S. nur nebensächlich berücksichtigt — In den Kaufstädten fand sich anscheinend überall die Morbidität grösser in den Volksschulen, wenn man indessen die Ungleichheit des Materials in Rechnung zieht, lässt sich nur feststellen, dass die Morbidität (an chronischen Krankheiten) in den Volksschulen nicht geringer ist als in den anderen. In den Provinzialstädten zeigte die Morbidität der Knaben wie der Mädchen ein ausgesprochenes Steigen von der jüngsten bis zur ältesten Altersklasse, sowohl in den Volksschulen wie in den anderen Schulen. Auf einen Einfluss der Ueberanstrengung lässt sich aus diesen Verhältnissen kein Schluss ziehen, weil das Ansteigen der Morbidität in Schulen mit höheren und geringeren Anforderungen vorkam. Zwischen den beiden Geschlechtern fand sich in den jüngeren Altersklassen kein deutlicher Unterschied, in der höhern Altersklasse war aber die Morbidität ausgesprochen grösser bei den Mädchen. — In den Landdistricten fand sich kein deutlicher Unterschied der Morbidität bei den Kindern der wohlhabenden und der ärmeren Bevölkerung, dagegen zeigte sich bei

der ärmeren (wahrscheinlich aber auch bei der wohlhabenderen) Bevölkerung eine Zunahme in der höheren Altersklasse, mehr hervortretend bei den Mädchen als bei den Knaben. — Wenn man Nervenkrankheiten, Kopfschmerz und Nasenbluten (also überhaupt Zeichen von Hirncongestion, als Ausdruck für Ueberanstrengung) besonders berücksichtigt, zeigt sich genau dasselbe Verhalten, wie bei der Morbidität im Allgemeinen. — Zur Beurtheilung des Einflusses der hygieinischen Verhältnisse in der Familie hat S. Scrophulose und Anämie benutzt. Deutliche Unterschiede fanden sich in dieser Hinsicht nur in einzelnen Districten, mehr bei der Anämie, im Ganzen genommen aber nicht, wenigstens nicht ausgesprochen. — In Bezug auf die Myopie fand sich in der jüngern Altersklasse bei den Knaben kein Unterschied, in der ältern Altersklasse aber fand sich Myopie in den Volksschulen ausgesprochen seltener als in den anderen Schulen; in Schulen höheren Grades zeigte sich ein ausgesprochenes Ansteigen des Myopieprocents von der jüngern zu der ältern Altersklasse.

Dr. P. Silfverskiöld. *Eigenthümlicher Fall von Hirnleiden bei einem 2 Jahre alten Kinde.* Eira IX. 15. S. 488. 1885.

Der 2 J. alte Knabe bekam am Tage nach dem Ausbruche von Masern Zuckungen in den Händen, die allmählich aufwärts stiegen und Gesicht, Hals, Rücken, Brust und Bauch befielen. An dem klonischen Krampfe nahmen alle Muskeln des Gesichts Theil, auch die Zunge, das Schlingen war aber ungestört. Die Augen hatten ein starres, ausdrucksloses Aussehen, die Pupillen waren halb erweitert und gleich gross. Der klonische Krampf breitete sich über die ganze obere Körperhälfte aus, die Beine lagen ruhig. Unfreiwillige Entleerungen bestanden nicht. Die Respiration war hastig und schnaubend und schluchzend. Ganz gleiche Anfälle hatte das Kind früher schon 4 Mal gehabt. Nach Chloralhydrat schlief das Kind und dabei hörten die Zuckungen vollständig auf. Die Respiration war dann gleichmässig, das Kind schwitzte, der Puls hatte 140 Schläge. Das Kind genas von den Masern und blieb über $\frac{1}{2}$ J. lang frei von Krampf. Dann stellte sich ohne alle bekannte Veranlassung, ohne jedes andere Krankheitssymptom und ohne Fieber ein ganz gleicher Krampfanfall ein, der ebenfalls wieder durch Chloral beseitigt wurde, und dann befand sich das Kind wieder ganz wohl. Der erste derartige Anfall war im Alter von $\frac{1}{2}$ J. aufgetreten. — Am meisten gleichen die Anfälle so zu sagen einer acuten Chorea, dafür spricht ausser der Natur des Krampfes auch die Entstehung desselben ohne nachweisbaren äusseren Reiz, die flüchtige Natur des centralen Reizes, das Aufhören der Zuckungen während des Schlafes und das ungetrübte Bewusstsein, über das S. während des letzten Anfalls Gewissheit erlangte.

Prof. Dr. Edvard Bull. *Geschwulst im Cerebellum. Eigenthümliche Flexionscontractur in den Kniegelenken.* Norsk Mag. f. Lægevidensk. 3. R. XV. 8. S. 469. 1885.

Ein $11\frac{1}{2}$ J. alter, mit Ausnahme von Lungenentzündung und Masern mit Parotitis früher stets gesunder Knabe, dessen Mutter an Krampfanfällen litt, klagte seit 2 J. über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, der am stärksten in der rechten Schläfengegend war, und Rückenschmerz, die wiederholt Remissionen und Exacerbationen zeigten. Später gesellten sich dazu Schwindel und Anfälle, in denen sich Pat. nicht aufrecht erhalten konnte, über Schmerz in der rechten Gesichtshälfte klagte, sich in der Regel auf die rechte Seite wälzte und Zuckungen in der rechten Schulter bekam; die Angäpfel rotirten dabei nach rechts, die Pupillen blieben erweitert, wie sie es gewöhnlich waren, das Gesicht war geröthet,

der Kopf etwas nach rechts verzogen, der Athem wurde langsam und unregelmässig und das Gesicht bedeckte sich schliesslich mit Schweiss. Die Anfälle dauerten etwa 10 Minuten und traten immer häufiger auf. Die Zunge wurde gerade herausgesteckt, Lähmung oder Anästhesie bestanden nicht, die Hautreflexe erschienen normal, der Patellarreflex fehlte, an den Proc. spinosi fand sich keine Empfindlichkeit. Der Gang war wackelnd und unsicher, es bestand psychische Depression, Amblyopie und später Amaurose, Opticusatrophie in beiden Augen; das Hörvermögen hatte abgenommen, im rechten Ohre bestand Sausen. Wiederholt trat Erbrechen auf, die Stuhlentleerung war träge. — Wenn Pat. auf dem Bettrande sass, konnte er die Kniegelenke nicht strecken, auch nicht in der Seitenlage mit rechtwinklig zum Unterleib gebogenen Oberschenkeln, beim Stehen und in der Rückenlage mit gestreckten Beinen bestand keine Spur von Contractur; die Contractur dauerte fort, so lange die Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt waren, wenn diese gestreckt wurden, hörte sie sofort auf. — Später traten Contracturen in den Nackenmuskeln auf und während der Anfälle Zuckungen am Rumpf und an den Gliedern. Fieber war während des ganzen Verlaufs nicht vorhanden. Unter zunehmendem Collapsus erfolgte der Tod. — Bei der Section fand sich im Kleinhirn eine hühnereigrosse Geschwulst, die hauptsächlich in der rechten Hälfte lag, aber mit einer knolligen Verlängerung unter der Vermis superior und nach der linken Seite hin sich erstreckte. In den über der Geschwulst liegenden Hirnthellen fanden sich miliäre Tuberkel, ausserdem fand sich Hydrocephalus. In der Geschwulst fand man bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel, Myeloplaxen und Bacillen.

Die Remission und Exacerbation der Symptome beruhte nach B. auf Veränderungen in den Circulationsverhältnissen und davon abhängigen Fluctuationen im Grade des Hydrocephalus. — Die Contractur in den Kniegelenken hat nach B. keine pathognomonische Bedeutung, sie ist bisher bei verschiedenen von Hirndruck begleiteten Affectionen beobachtet worden; vielleicht lässt sich durch sie eine Hirnaffection vermuthen zu einer Zeit, wo andere sichere Zeichen sich noch nicht entwickelt haben. Um sie nachzuweisen, muss man stets bei rechtwinkliger Beugung der Oberschenkel untersuchen, weil bei einer stärkeren Beugung auch bei Gesunden vollkommene Streckung im Kniegelenke nicht möglich ist. Die geringe Spannung der Muskeln an der hintern Fläche des Oberschenkels, die bei Extension des Kniegelenks auftritt, wenn der Oberschenkel rechtwinklig gebeugt ist, verursacht bei Gesunden keine Reflexwirkung, bei Hirnkranken aber kann sie eine reflectorische Contractur erregen, die aufhört, wenn die Spannung aufhört.

Dr. Emil Nilsson. *Zwei Fälle von Meningitis tuberculosa mit tödtlichem Ausgange, ein Fall, behandelt mit Jodoformeinreibung; Heilung.* Hygiea XLVII. 7. S. 393. 1885.

In einer Familie, in der die Frau aus tuberculösem Geschlechte stammte, war ein Kind früher an einer Brustkrankheit, ein anderes im October 1884, nachdem es lange gekränkelt hatte und abgemagert war, an dazutretendem Keuchhusten, mit Pneumonie complicirt, gestorben. — Ein 3. Kind, ein 6 J. alter Knabe, erkrankte im Oct. 1884, wurde blass und mager und starb im Dec. an tuberculöser Meningitis und unter gleichen Erscheinungen erkrankte ein viertes, 1 J. altes Kind, bekam 14 Tage nach dem Tode des 2. ebenfalls meningitische Erscheinungen und starb ebenfalls an tuberculöser Meningitis. Ungefähr zu gleicher Zeit erkrankte das einzige noch übrig gebliebene Kind, ein 8 J. alter Knabe, in gleicher Weise wie die übrigen und schliesslich stellten sich ebenfalls meningitische Erscheinungen ein. N. fand das Kind in einer Art von Halbschlummer, apathisch, mit regelmässiger, nicht beschleunigter Respiration, die aber

mitunter seufzend wurde und zögernd, sich unruhig hin und her werfend, mit mässig erhöhter Temperatur und Pulsfrequenz. Vorher war Erbrechen vorhanden gewesen. Nach Anwendung von Calomel und Jodkalium war vorübergehend geringe Besserung eingetreten, bald aber wieder bedeutende Verschlimmerung. Das Kind wurde comatös, schluckte nicht mehr, die Augäpfel rotirten nach oben, die Pupillen waren aber nicht ungleich; die vorher constante Blässe wurde nun mitunter durch rasch auffallende Röthung der Wangen unterbrochen, wobei sich das Kind unruhig hin und her warf. Bald stellten sich auch krampfhaftige Zuckungen in Armen und Beinen ein, die immer heftiger und anhaltender wurden; vor und nach ihnen stellte sich die erwähnte Röthe der Wangen ein. Mitunter traten auch Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf; bei Geräuschen und Berührung wurden die Krämpfe äusserst heftig. Nachdem die Haare abgeschnitten worden waren, rieb N. Jodoformsalbe (1:10) in die Kopfhaut ein und bedeckte dann den Kopf mit einer dicht sitzenden Mütze aus Wachstaffet. Die Einreibungen wurden 8 bis 4 Mal wiederholt und die Mütze blieb 38 Stunden lang sitzen. Schon nach einem Tage waren die Krämpfe geringer und die fliegende Röthe der Wangen verschwand rascher wieder und war nicht mehr von Krämpfen begleitet, das Herumwerfen und Jammern hörte auf, und die Reizbarkeit liess nach, bald zeigten sich die Krämpfe nur noch selten und schwach und hörten dann vollständig auf. Nachdem die Jodoformmütze entfernt und der Kopf gereinigt worden war, stellte sich Schnupfen ein, das Kind war lebhaft und vollkommen bei Bewusstsein; der Athem roch nach Jodoform noch mehr als 8 Tage nach Aussetzung des Mittels. Die Genesung machte rasche Fortschritte und das Kind sah nach Aussage der Aeltern bald gesünder aus wie jemals.

Vilh. Krohn. *Fall von Cerebrospinal-Meningitis*. Ugeskr. f. Læger 4. R. XII. 27. S. 424. 1885.

Der Fall kam zu derselben Zeit zur Beobachtung, zu der eine kleine Epidemie von Cerebrospinal-Meningitis in einem Orte vorkam; doch weit von diesem Orte entfernt, ohne dass sich ein Zusammenhang mit irgend einem andern Falle feststellen liess. Er betraf einen 4 Jahre alten Knaben, der unter den gewöhnlichen Erscheinungen erkrankte. Die Temperatur betrug mehrere Tage lang 40°, dann nahm das Fieber ab und die Krankheitserscheinungen verloren sich allmählich, aber noch lange blieb Nackenkopfschmerz zurück, stille Verstimmlung und zu Zeiten erschwerter Gang.

P. Södermark. *Amblyopia (Atrophia nervorum optitorum?)*. Hygiea XLVII. 12. S. 729. 1885.

Ein 11 Jahre altes Mädchen hatte seit 1½ Jahre begonnen, an Kopfschmerzen zu leiden, die immer häufiger und heftiger wurden und mitunter von Erbrechen begleitet waren. Im December 1883 begann das Sehvermögen immer mehr abzunehmen, bei Empfindlichkeit des Kopfes, namentlich der linken Hälfte, gegen Berührung, auch Druck auf dem linken N. infraorbitalis war etwas empfindlich. Die Pupillen waren erweitert, die rechte reagierte träg und unvollständig gegen Licht, die linke gar nicht. Die Augenmedien waren klar und durchsichtig. Die Schärfe war auf dem linken Auge = 0, auf dem rechten herabgesetzt bis zu unsicherem Unterscheiden von Fingern. Auf dem linken Ohre war das Hörvermögen herabgesetzt. Nach Anwendung von Jodkalium hörte der Kopfschmerz auf, aber auch das rechte Auge erblindete vollständig und die Pupillen waren schliesslich stark erweitert und ohne Reaction. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigte der Augenhintergrund normales Aussehen, die Papillen aber zeigten bläuliche Entfärbung. Weitere Behandlung blieb ohne jeden Erfolg.

W. Karström. *Fall von Hydromeningocele frontalis.* Hygiea XLVII. 12. S. 696. 1885.

Ein am 25. August 1885 geborenes Mädchen hatte eine von der Nasenwurzel ausgehende Hydromeningocele, die fast ebenso gross war als der Schädel und auf das Os frontis drückte, so dass bei weit offenen Suturen der Schädel in der Richtung von vorn nach hinten etwas platt gedrückt war. Die Geschwulst war gestielt und wurde am 15. September mit einer scherenförmigen, schwach S-förmig gekrümmten, mit Vorrichtung gegen das Abgleiten und mit die Blätter einander nähernden Schrauben versehenen Stahlklemme am Stiel zusammengeklemt. Dann wurde so nahe als möglich an der Basis der Geschwulst punktiert, und in demselben Masse als die Flüssigkeit ausfloss, die Klemme fester geschlossen, bis der Stiel so dünn als möglich geworden war. Der entleerte Sack wurde extirpiert und die Schnittfläche mit Chlorsinklösung bepinselt, um den Stielrest zu mumificiren. Nach der Operation traten mehrere asphyktische Anfälle auf, doch gelang es durch kalte Begiessungen der Brust und Faradisation des N. phrenicus die Respiration wieder in Gang zu bringen. Als am 22. September der abgeklebte Rest sich loszulösen begann, wurde die Klemme abgenommen, der mumificirte Rest der Geschwulst abgeschnitten, die Wunde mit Lister'scher Borsalbe verbunden und darüber ein Druckverband angelegt. Der Wundverlauf war gut und am 21. October wurde das Kind gesund entlassen.

G. von Hofsten. *Pädiatrische Casuistik.* Hygiea XLVIII. 1. S. 1. 1886.

I. Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter mit Defect der Kammerscheidewand und offenstehendem Ductus Botalli.

Ein am 15. September 1884 geborenes Mädchen war bei der Geburt normal entwickelt, aber schwächlich. Das Körpergewicht nahm in den ersten Monaten nur wenig zu, später ab, das Kind sah blass und elend aus und hustete. Am 1. December war die Gesichtsfarbe cyanotisch, der Husten war stark, es bestand Dyspnoe. Der Percussionsschall war in der linken Achselhöhle etwas kürzer als in der rechten; dem 1. Herztone folgte ein starkes Blasegeräusch. Die nächsten Tage traten in der linken Axilla die Zeichen von Lungenverdichtung auf, die Temperatur wurde subnormal und das Kind starb am 6. December. Der Harn hatte Eiweiss anfangs in Spuren, später in mässiger Menge enthalten. — Bei der Section erschien das Herz vergrössert, platt und breit, mit abgerundeter Spitze, die rechte Ventrikelwand verdickt, der Ventrikel nicht vergrössert, mit besonders gut entwickelter Trabecularmuskulatur. Die Tricuspidalklappe zeigte an ihren Schlusserändern ein das Ostium ventric. dextrum kränzförmig umgebendes Aggregat von hirsekorngrossen, gelblich gelatinösen Körnern; im Uebrigen war die Klappe sufficient. Der Conus arteriosus dexter war in seinem mittlern Theile bis zum Umfang eines Gänsefederkiels verengt durch eine von seiner hintern Wand vorspringende Geschwulst, ein einige mm dickes Muskelbündel, das von unmittelbar unter der Anheftungsstelle der rechten Pulmonalklappe schräg abwärts ging bis zum Uebergang zwischen Septum und vorderer Ventrikelwand etwas oberhalb der Mitte des Ventrikels. Das Ostium pulmonale zeigte geringe Verengung, die Klappen waren dünn, sufficient. Das Ventricularseptum war in seinem obern Theil merklich nach rechts verschoben, etwas ausgebuchtet in den rechten Ventrikel. Unmittelbar hinter dem den Conus arteriosus verengenden Muskelbündel fand sich im Septum ventricul. ein erbsengrosser, fast runder Defect, nach oben begrenzt von den Anheftungsrandern der

vordern rechten und halben hintern Aortaklappe, nach hinten durch einen leistenförmigen häutigen Vorsprung, nach unten und vorn durch einen fleischigen Rand vom Septum; an den Rändern der Oeffnung zeigte sich stellenweise geringe Verdickung des Endocardium. — Der linke Ventrikel, der hauptsächlich die Herzspitze bildete, war etwas erweitert, seine Wandung verdickt mit stark entwickelter Trabeculär-musculatur, der Aortenursprung so stark nach rechts verzogen, dass das Ostium schräg nach hinten rechts vom Pulmonalostium lag; unmittelbar unter dem Aortenostium rechts lag der erwähnte Defect. Das Aortenostium war normal weit, die Klappen zeigten nichts Abnormes. Das Foramen ovale war vollständig von der rundum angewachsenen Klappe verdeckt, nur nach oben und vorn fand sich eine ganz kleine Oeffnung. Aorta und Lungenarterie communicirten durch den persistirenden Ductus Botalli.

II. Fall von Aortenstenose.

Bei einem am 15. März 1885 geborenen Knaben, der normal entwickelt, aber schwächlich war und vielfach gekränkt hatte, fand sich am 4. August schwach blasendes Nebengeräusch beim 1. Aortaton, das stets vorhanden war. Am 24. August trat bedeutende Cyanose auf und geringe Dyspnoe, später Bronchopneumonie. Am 28. August wurde die Temperatur subnormal und das Kind starb bald. — Bei der Section erschien das Herz etwas vergrößert, der rechte Ventrikel, der hauptsächlich die Herzspitze bildete, nicht bemerkbar erweitert, das Ostium atrioventriculare dextrum von normaler Weite. Tricuspidal- und Aortenklappen dünn, sufficient. Der linke Ventrikel war vergrößert, seine Wandung verdickt, Ostium atrioventriculare und Mitralklappe normal, ebenso das Aortenostium und die Semilunarklappen. Das Foramen ovale war geschlossen. In der Aorta, 5 cm oberhalb des Ostium, an der Einmündung des vollständig obliterirten Ductus Botalli, fand sich eine ringförmige, diaphragmaähnliche Stricture, an deren oberer Fläche die Mündung des Ductus arteriosus als eine punktförmige Depression, umgeben von narbenartigem Gewebe, sichtbar war; auch ansien an dem Gefäße war eine Einschnürung zu bemerken, die sich wie ein fibrös verhärteter Ring anfühlte. Oberhalb und unterhalb der Stricture erschienen die Weite der Aorta nicht merkbar verändert.

Emil Israel. *Pädiatrische Mittheilungen aus der Kopenhagener Poliklinik.* Ugeskr. f. Læger 4. R. XIII. 18. 19. 21. 22. 1886.

Von Hämatemesis wurden im Jahre 1885 vier Fälle bei Kindern (8, 10½, 13 und 8 Jahre alt) beobachtet. In drei Fällen bestand seit längerer Zeit Kardialgie, die in Beziehung zu den Mahlzeiten stand; in einem Falle waren die Faeces nicht schwarz gefärbt. Für die Annahme von Magengeschwür war in diesen Fällen nicht viel Wahrscheinlichkeit vorhanden; alle Kinder, bis auf eins, waren wohlgenährt, nicht scrophulös. Nur in einem Falle war das Blut ausdrücklich als dunkel angegeben, in zwei war es hell, nicht mit Luft gemischt; hell kann es dann sein, wenn es sofort ausgeworfen wird, ehe der Magensaft auf dasselbe eingewirkt hat. In drei Fällen waren keine Zeichen von Hysterie vorhanden, in einem sprach dafür der Umstand, dass das Erbrechen unabhängig von den Mahlzeiten war und zu bestimmten Stunden wiederkehrte; übrigens machte das Kind, ein acht Jahre altes Mädchen, keinen hysterischen Eindruck.

An Pleuritis wurden 16 Kinder (9 Knaben und 6 Mädchen) behandelt. Bei nicht weniger als 9 von diesen Kranken fehlte der Husten, bei 6 war er sehr hervortretend (bei 3 von diesen war die Pleuritis in der Reconvalescenz von Masern aufgetreten, also jedenfalls mit einer

Bronchopneumonie als Mittelglied, bei 2 war complicirende Bronchitis vorhanden). In einigen Fällen ohne Husten fanden sich Hirnsymptome. In einem Falle fand sich an der hintern Thoraxfläche längs der Wirbelsäule ein zollbreiter Streifen mit klarem tympanitischen Percussionsschall nach innen von der Dämpfung (worauf Hirschsprung zuerst aufmerksam gemacht hat), an dieser Stelle war das Respirationseräusch deutlich und von vesiculärem Charakter, während es weiter nach aussen nicht gehört wurde; die Vibrationen fehlten an dem Streifen ebenso wohl wie weiter nach aussen. Dieses Percussionsphänomen, das I. nach der Forpflanzungstheorie erklärt, kann nach ihm möglicher Weise zum Theil von der Form des Thorax abhängen, der gegen die Wirbelsäule hin mehr flach ist, nach aussen mehr convex; plane Flächen reflectiren bekanntlich die Schallwellen besser als convexe. In einem Falle waren die Stiche auf der dem Sitze der Pleuritis entgegengesetzten Seite vorhanden.

Bei chronischer Bronchitis sicca, die häufig zur Beobachtung kam, leisteten kalte Waschungen, stärkende Diät, fleissige Lüftung und die Anwendung von Eisen gute Dienste.

In Hinsicht auf die Behandlung der Rachitis stellt I. die mit Phosphor (0,01 Phosphor : 100 Leberthran, zwei Theelöffel täglich) und die mit Eisenpräparaten und Leberthran behandelten Fälle einander gegenüber. Es ergab sich daraus, dass die günstige Wirkung des Phosphors auf die Ernährung als problematisch betrachtet werden müsse; in den günstig verlaufenen Fällen hat nach I. sicher die Verbesserung der Ernährung den Hauptantheil. In Bezug auf die Wirkung gegen Craniotabes scheinen I.'s Erfahrungen keineswegs sicher zu Gunsten des Phosphors zu sprechen, dagegen verliefen zwei Fälle von Laryngismus mit Craniotabes sehr günstig bei Phosphorbehandlung. Auf den Durchbruch der Zähne zeigte der Phosphor keine deutlich beschleunigende Wirkung. Auch in Bezug auf die Locomotion konnte I. kein deutliches Uebergewicht für die mit Phosphor, speciell in grossen Dosen, behandelten Fälle constatiren.

Bei der Anwendung des Phosphors traten nicht ganz selten dyspeptische Störungen auf, besonders Durchfall und Erbrechen, die gewöhnlich mit der Ansetzung des Mittels aufhörten, das oft dann besser vertragen wurde, wenn es bald darauf wieder angewendet wurde. Ferner trat bei der Phosphorbehandlung nicht ganz selten Bronchitis auf oder bestehende Bronchitis exacerbirte.

Von Nervenkrankheiten theilt I. einen Fall von epileptoidem Schweiss bei einem 10 Jahre alten Knaben mit, in dem durch Anwendung von Bromkalium vorläufig Heilung erzielt wurde. Ferner theilt er einen Fall von Chorea bei einem 26 Monate alten Mädchen mit und einen Fall von Parese nach Masern.

Bei einem 5 1/2 Jahre alten Mädchen fand sich im Unterleibe eine gespannte, fluctuirende Geschwulst mit mattem Percussionsschall, die von der Symphyse bis unterhalb des Nabels reichte und für eine Cystengeschwulst, wahrscheinlich von einem Carcinom ausgehend, gehalten wurde.

Dr. Emil Israel. *Zur Behandlung des Keuchhustens.* (Klin. Beobachtungen und Erfahrungen aus der 2. Abtheilung des Communehospital). Ugekr. f. Läger 4. R. XI. 19. 20. 1885.

Nach der Anwendung von Alaun nach Warfvinge's Vorschrift wurden in vielen Fällen sehr gute Wirkungen beobachtet (nach wenigen Tagen nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab und nach wenigen Wochen war Heilung eingetreten), in anderen Fällen aber (der Minderzahl) zeigte sich so gut wie keine Wirkung, wahrscheinlich in

Folge der Bösartigkeit der Affection. Schädliche Wirkungen wurden nie beobachtet. Gegen das Erbrechen bei starken Keuchhustenanfällen wurde Chloral besonders wirksam gefunden.

Israel (Ugeskr. f. Läger 4. R. XIII. 18. 19. 1886) wandte ferner in der Kopenhagener Poliklinik eine zweiprocentige Alaunlösung gegen Keuchhusten in fünf Fällen an und erlangte damit gute Resultate. In einem Falle von Keuchhusten mit Rachitis besserte sich der Keuchhusten nach Phosphorbehandlung.

O. Söderbaum. *Ueber Diphtherie*. Hygiea XLVII. 9. S. 525. 1885.

S. schildert die Umstände im provinzialärztlichen District von Sundsvall, die der Ausbreitung der Diphtherie Vorschub leisten, und die Indolenz, welche die Bewohner desselben allen Gesundheitsmassregeln entgegensetzen. Es ist unmöglich, die Kranken zu isoliren, Desinfectionsmassregeln durchzuführen, bei den Begräbnissen an ansteckenden Krankheiten Verstorbener versammeln sich im Trauerhause Verwandte und Freunde und die Leiche wird ausgestellt. Besondere Gelegenheiten von Verbreitung ansteckender Krankheiten sind auch die religiösen Versammlungen, bei denen Volk von allen Ecken zusammenkommt; die Mutter geht direct von ihrem diphtheritischen Kinde in die Versammlungen oder nimmt es gar mit. Im Districte finden sich überall Ansteckungsherde. Von den Gemeindeobrigkeiten ist viel Hilfe nicht zu erwarten, denn wenn sie auch den Nutzen energischer Eingriffe einsehen, haben sie doch weder Lust noch Macht dazu.

Biering. *Bemerkungen über die Behandlung der Diphtherie*. Ugeskr. f. Läger 4. R. XII. 25. 26. 1885.

B. rath statt der Gurgelung mit chlorsaurem Kali häufige Bepinselungen mit diesem Mittel. Das Ziel, das bei der Behandlung der diphtheritischen Localinfection angestrebt wird, ist Verminderung des Secrets und der inficirenden Eigenschaft desselben und Verhütung seiner Resorption. Wenn das chlorsaure Kali die erstere Indication erfüllt, ist es zur Erfüllung der letzteren nöthig, es permanent anzuwenden, die Bepinselungen alle 6 bis 10 Minuten gründlich vornehmen zu lassen.

Dr. Holmberg. *Zur Behandlung der Diphtherie*. Finska läkaresällsk. handl. XXVII. 3. S. 198. 1885.

H. hat in 2 Fällen Inhalationen mit starker Carbolsäurelösung nach Stumpf's Methode angewendet und sich in beiden von der günstigen Wirkung dieser Behandlung überzeugt, aber er glaubt, dass sie in der Privatpraxis schwer durchzuführen sei, weil die richtige Handhabung der Inhalationen grosse Zuverlässigkeit und Sorgfalt erfordert und die Carbolsäure in so starken Lösungen die Mundschleimhaut angreift. Im Anschluss an H.'s Vortrag in der Gesellschaft finischer Aerzte hob Prof. Saltzman hervor, dass es namentlich bei Kindern schwierig ist, die Inhalationen in richtiger Weise auszuführen, und dass man bei Verwendung so grosser Mengen von Carbolsäure doch nicht ganz sicher sei vor Vergiftung.

P. V. S. Tham. *Fälle von Varicellen*. Hygiea XLVII. 9. S. 520. 1885.

Th. theilt 3 in seiner Familie vorgekommene Fälle von Varicellen mit, von denen der erste durch die Erstickungssymptome bemerkenswerth ist, mit denen die Krankheit begann. Bei dem 3 1/2 Jahre alten Mädchen wurde die Respiration während des Schlafes nach Mittag

unregelmässig. Nach kurzer Zeit fand Th. das Kind ohne Bewusstsein, mit blassem Gesicht, bläulichen Lippen, zusammengebiessenen Kiefern, schwachem und langsamem Puls, starrem Körper, aber ohne Zuckungen, die Augen machten kleine Zuckungen nach unten und rechts, die Pupillen waren verengt, Speichel floss aus dem Munde, die Respiration hatte aufgehört. Nachdem verschiedene Mittel vergebens angewendet worden waren, gab Th. dem Kinde einen Theelöffel Cognac, worauf das Kind wieder zu sich kam und zu athmen begann, auf Fragen aber nicht antwortete. Es floss unfreiwillig Harn ab. Kurz darauf wurde das Kind von einem Schüttelfrost befallen mit Zuckungen in den rechten Extremitäten, der Unterkiefer wurde in klonischem Krampf nach unten und rechts verzogen. Die Convulsionen dauerten 10 Minuten lang und hörten in einem warmen Bade auf, nach welchem ruhiger Schlaf sich einstellte. Am Abend war die Temperatur 39° , der Puls hatte 140 Schläge, nach einer ruhigen Nacht war die Temperatur normal, der Puls hatte 120 Schläge, Varicellen waren an Gesicht, Brust und Rücken ausgebrochen. Gegen Mittag wurde das Kind wieder unruhig, die Temperatur stieg auf 40° , der Puls hatte 160 Schläge. Nach einem lauen Bade nahm das Fieber ab und der weitere Verlauf war fieberfrei. Nach 14 Tagen erkrankten die beiden andern Kinder Th.'s an Varicellen, aber mit mildem Verlaufe.

Dr. Cäsar Boeck. *Fall von syphilitischer Infection durch die Tonsillen.* Tidskr. f. prakt. Med. V. 15: S. 315. 1885.

Ein 14 Jahre altes Mädchen zeigte ein maculöses Syphilid, Drüsen-geschwülste an den Kieferwinkeln, die rechts aber nur spärlich und klein waren. An der linken Tonsille, die im Ganzen etwas geschwollen, roth und hart war, fanden sich mehrere zusammenlaufende Excoriationen mit unregelmässigen Contouren und weissem Belag an den Rändern. Nach 3 Tagen hatten sich einzelne Papeln an Hals und Schultern entwickelt, an der innern Fläche der grossen Schamlippen fanden sich einzelne Schleimtuberkel, die Leistendrüsen waren noch nicht geschwollen. Nach 12 Tagen fanden sich auf der sonst unveränderten linken Tonsille Ulcerationen und auf der rechten erschien eine kleine weisse Platte. In den nächsten Tagen trat auch starke Drüsengeschwulst am linken Kieferwinkel auf und unter dem Kinne, deren Zusammenhang unter einander fühlbar war. Nach weitem 10 Tagen war die linke Tonsille kleiner geworden und die Ulcerationen an ihr waren geheilt. Das Exanthem war in fortwährendem Verschwinden begriffen. In der Folge stellte sich an den Extremitäten Eruption von dichtstehenden, stellenweise fast confluirenden bräunlichen Flecken ein, die auf beiden Seiten symmetrisch angeordnet waren und scharf markirte Grenzen zeigten. Vorübergehend trat Kopfschmerz und Schwindel auf und kleine weisse Flecke an den Gaumenbögen. Nach ziemlich 2 Monate langer Behandlung waren die wesentlichen Symptome geschwunden. — Ein ätiologischer Anhaltspunkt liess sich in diesem Falle nicht auffinden, doch liess sich an den Drüsengeschwülsten von Station zu Station die fortschreitende Invasion durch das Lymphsystem verfolgen. Die zweite Hauteruption zeigte nicht blos Symmetrie in horizontaler, sondern auch in verticaler Richtung. Die Ausbreitung des Exanthems zeigte deutlich einen speciellen Zusammenhang zwischen entsprechenden Theilen der Haut an den obern und untern Extremitäten, der kaum in etwas Anderem als in der Innervation gesucht werden konnte.

K. G. Lennander. *Ueber purulente Vulvitis bei Minderjährigen.* Hygiea XLVII. 9. S. 505. Sept. 1885.

Vom November 1884 bis zum Mai 1885 wurden im Kinderkranken-hause in Stockholm zehn an purulenter Vulvitis leidende Mädchen auf-

genommen; drei von ihnen (2, $2\frac{1}{4}$, und 3 Jahre alt) waren direct deswegen zur Aufnahme gekommen, sieben (von $2\frac{1}{4}$, bis 8 Jahre alt) waren wegen anderer Krankheiten aufgenommen worden und die Vulvitis wurde gelegentlich entdeckt. In fünf dieser letzteren Fälle wurden Gonokokken gefunden, in zweien wurde nicht darauf hin untersucht. In noch zwei Fällen ist es unsicher, ob bei der Aufnahme schon Ausfluss bestand, kurze Zeit danach wurden aber Gonokokken im Urethralsecret nachgewiesen. In noch einem Falle war ein Mädchen poliklinisch wegen purulenter Vulvitis behandelt worden und hatte dann purulente Conjunctivitis bekommen; später, als diese Affectionen fast geheilt waren, wurde das Kind wegen Masern aufgenommen, Gonokokken konnten bei der Aufnahme nicht entdeckt werden. Im Krankenhause wurden 18 Mädchen im Alter von 2 bis 11 Jahren durch die erwähnte Krankheit angesteckt und in allen Fällen Gonokokken gefunden. Diese Beobachtungen bestätigen die Erfahrung, dass purulente Vulvitis bei Kindern sehr oft auf Tripperansteckung beruht. Zur Verhütung einer weiteren Verbreitung der Ansteckung im Krankenhause dürfte es sich empfehlen, die Genitalien bei der Aufnahme stets genau zu untersuchen und die mit Vulvitis behafteten Kinder zu isoliren.

Emil Israel. *Vulvovaginitis (Pädiatrische Mittheilungen aus der Kopenhagener Poliklinik).* Ugeskr. f. Læger 4. B. XIII. 18. 19. 1886.

Im Laufe eines Jahres wurden in der Poliklinik zu Kopenhagen 23 Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern beobachtet, 15 von diesen Kindern waren zwischen $1\frac{1}{2}$, und 4, 8 zwischen 5 und 8 Jahre alt. Von 11 Fällen, in denen auf Gonokokken untersucht wurde, fanden sich solche in 9, von denen in 7 Ansteckung, deren Modus sich überhaupt nicht in allen Fällen sicher nachweisen liess, mehr oder weniger wahrscheinlich war. Ein Unterschied im Verlaufe zeigte sich nicht zwischen den Fällen mit Gonokokken und denen ohne solche. Ob eigentliche Urethritis vorhanden war, liess sich wegen der kleinen Dimensionen der Theile oft nicht feststellen. In 12 Fällen zeigte der Verlauf einen sehr hartnäckigen Charakter. Der Einfluss der Behandlung auf die Krankheit war sehr gering; Jodoform nützte nicht viel, dagegen leisteten Sublimatlösung (1:1500 bis 2000) und Lösung von Argentum nitricum (1:500) gute Dienste. In der überwiegenden Anzahl der Fälle, speciell in denen mit Gonokokken, ist I. geneigt, eine gonorrhoeische Schleimhautaffection anzunehmen.

Dr. Johan Widmark. *Monarthrits bei einem Kinde mit Conjunctivitis neonatorum.* Hygiea XLVII. 8. S. 486. 1885.

Ein am 22. April 1885 geborener Knabe wurde am 16. Lebenstage von purulenter Conjunctivitis ergriffen, wahrscheinlich durch Ansteckung von einem anderen Kinde. Die Conjunctivitis war nicht heftig, aber hartnäckig und dauerte trotz täglicher Behandlung zwei Monate. Im Secret fanden sich Gonokokken: Am 16. Tage der Erkrankung begannen Knie und Fuss rechts anzuschwellen, die Haut darüber war roth und gespannt, die Geschwulst war sehr empfindlich. Es wurden auf die geschwellenen Theile feuchte Umschläge gelegt und das Glied durch eine Binde fixirt. Nach 8 Tagen war die Schwellung im Rückgange begriffen, nach 14 Tagen verschwunden. W. nimmt als sicher an, dass die Schwellung durch die gonorrhoeische Affection der Conjunctiva bedingt und als Tripperrheumatismus aufzufassen war.

Dr. Axel Johannessen. *Acute Polyurie bei einem Kinde nach dem Stiche eines Holzbocks (Ixodes ricinus)*. Norsk Mag. f. Lægevidensk. 3. R. XV. 7. S. 401. 1885.

Ein 11 Jahre alter Knabe, in dessen Familie Nerven- und Geisteskrankheiten mehrfach vorkamen und dessen Mutter an Morbus Brightii gestorben war, hatte sich stets der besten Gesundheit erfreut, nur im Alter von 6 Jahren hatte er an Vergiftungserscheinungen nach Genuß von Waldkerbel (*Anthriscus silvestris*) gelitten und im Mai 1882 leichte Rubeola durchgemacht. Am 16. August 1882 hatte sich beim Schlafen im Freien dicht unterhalb und nach links von der *Protuberantia occipitalis externa* ein Holzbock so fest angesaugt, dass beim Versuch, ihn zu extrahiren, der Körper abriß und der Kopf stecken blieb und jedem Versuche der Extraction trotzte. Um den Stich herum bildete sich eine schmerzhaft Schwellung, die sich bis gegen das linke Ohr hin erstreckte, der Knahe sah blass und verfallen aus und klagte über Kopfschmerz und Schmerz hinter dem linken Ohr und schmerzhaft Steifheit und Constrictionsgefühl in der Musculatur der linken Seite des Halses. Der Kopf war sehr benommen, der Kranke antwortete oft gedankenlos und schien zeitweise minutenlang wie geistesabwesend. Der linke Cucullaris war ziemlich stark contrahirt und schmerzhaft bei der Palpation. Die Zunge war stark belegt und rissig, der Puls beschleunigt, die Pupillen waren erweitert und reagirten träg. Ausserdem war starker Durst und häufige Harnentleerung vorhanden. Durch die etwa 10 Kilometer weite Fahrt zum Arzte hatte sich der Zustand verschlimmert; der Kopfschmerz war äusserst heftig geworden, Schmerz im linken Ohr hatte sich eingestellt, das Hörvermögen war auf dieser Seite bedeutend vermindert, der Mund war nach links verzogen, die herausgestreckte Zunge wich nach links ab; es bestand Lichtscheu. Die Herztöne waren hart und schienen intermittirend. Fortwährend bestand starke Polyurie und Polydipsie, der hellgelbe, klare und saure Harn hatte ein specif. Gewicht von 1005, enthielt aber nichts Abnormes. Nach Anwendung von Blutegeln nahm der Schmerz im linken Ohr und im Nacken etwas ab, die übrigen Erscheinungen besserten sich aber erst nach erneuter Anwendung von Blutegeln, doch nur langsam. Auch die Polyurie nahm allmählich ab, an Stelle derselben trat aber starke Polyphagie auf. Nach Verlauf von drei Wochen war Patient genesen.

Acute Polyurie ist äusserst selten bei Kindern, J. hat nur noch einen Fall (Wittle. *Dubl. quart. Journ.* Nov. 1867. S. 299) auffinden können. Von ganz besonderem Interesse ist im vorliegenden Falle die Ursache der Polyurie. Durch den Stich des Holzbocks war nach J. wahrscheinlich eine Infection bedingt worden. Dr. Vogt in Tvedestrand (*Medicinalbericht f. Norwegen f. d. J. 1869*) sah in einem Falle, in dem der abgerissene Kopf eines Holzbocks stecken geblieben war, Oedem am Perinaeum, Penis und Scrotum und einen Tag lang dauernde Harnretention auftreten und theilte J. mit, dass die Einwohner im südlichen Norwegen, wo der Holzbock häufiger vorkommt, das grösste Gewicht darauf legen, dass beim Ausziehen des Thieres der Kopf nicht abreisset, er schreibt die Wirkung des abgerissenen Kopfes einem specifischen Virus zu. — Das Krankheitsbild im vorliegenden Falle erklärt J. durch Annahme einer Neuritis des N. accessorius, entweder durch den Stich selbst oder durch ein specifisches Virus bedingt. J. nimmt an, dass die Neuritis vom Kerne des N. accessorius auf den Vagus und Acusticus-kern übergegangen sei und von da auf den unteren Facialis-kern. Die Schwächung der Hirnthätigkeit kann dann als Product der durch einen entzündlichen Zustand hervorgerufenen Circulationsstörungen im Gehirn betrachtet werden.

Dr. O. V. Petersson. *Fall von Perforationsperitonitis, durch ein um eine Nähnadel gebildetes Concrement im Proc. vermiformis bedingt.* Upsala läkarefören. förh. XX. 7. S. 491. 1885.

Ein 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe erkrankte am 2. Mai 1885 an Schmerz in der rechten Inguinalgegend, grosser Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, Erbrechen, Schüttelfrost und darauf folgendem Fieber, am 5. trat heftiges Kneipen und Spannung, Harndrang, von Neuem Erbrechen und vermehrtes Fieber auf. In der Ileocoecalgegend fand sich Dämpfung und Empfindlichkeit über dem grössten Theil der rechten Bauchhälfte. Ausserdem bestand Dyspnöe mit sehr stark beschleunigter Respiration. Das Erbrechen dauerte fort und trotz aller angewandten Mittel starb das Kind am 7. Mai. — Bei der Section fanden sich zwischen den Darmschlingen, diese unter einander verlöthend, feste frische Pseudomembranen, stellenweise auch Eiteransammlungen. Um das Coecum herum fand sich ein Eiterherd mit grünlicher Farbe und faecalem Geruch, an der hintern Wand der zwischen den Darmschlingen gebildeten Eiterhöhle fand sich der Proc. vermiformis, dessen Spitze grünlich schwarz verfärbt und perforirt war. In der Mündung der Perforationsstelle sassen zwei Concremente von der Grösse eines Hanfkorns und einer Kaffeebohne, von gelbbraunem Ansehen, mit glatter Oberfläche und von ziemlich fester Consistenz. Unmittelbar nach innen von der Perforationsstelle fand sich ein oberflächliches, unregelmässiges Geschwür, dessen Boden die Submucosa bildete. Die Schleimhaut sowohl im Proc. vermiformis, als auch im Coecum war mit Schleim belegt und etwas schieferfarbig. Der Proc. vermiformis erschien erweitert und von gewöhnlicher Länge. Ein gleicher Eiterherd wie der am untern Theile des Coecum fand sich auch nach vorn vom Colon ascendens nach der Leber zu, der Inhalt dieses Herdes war ebenfalls missfarbig und hatte fäcalen Geruch. In dem kleinern der beiden Concremente fand sich kein Kern, das grössere war aber concentrisch geschichtet um eine etwa $\frac{1}{2}$ Centimeter lange feine Nähnadelspitze.

Dr. P. Silfverskiöld. *Fälle von Nabelblutung.* Eira IX. 15. S. 485. 1885.

Ein neugeborenes Mädchen, das von angeblich ganz gesunden Eltern abstammte, bekam Schnupfen, Pemphigusblasen an Händen und Füssen. Der Nabelstrang fiel erst am 10. Tage ab; aus den Granulationen sickerte Anfangs Blut aus, später nahm die Blutung immer mehr zu und konnte nicht gestillt werden. Bald zeigten sich Sugillationen auf dem Rücken, das Kind verfiel rasch und starb am 14. Tage nach der Geburt. Die Section wurde nicht gestattet. Die Blutung war weiler arteriell, noch venös, sondern rein capillar gewesen und trat so spät auf, dass vollständige Obliteration der Nabelgefässe stattgefunden haben musste. Von constitutionellen Krankheiten konnte S. trotz des entschiedenen Leugnens der Eltern nur an Syphilis denken, durch die sich alle vorhandenen Krankheitssymptome erklären lassen.

Im zweiten Fall war am vierten Tage der Nabelstrang abgegangen, die Darmentleerung war von Anfang an träg, grauweiss und übelriechend gewesen und Erbrechen nach dem ersten Stillen aufgetreten. Am 12. Tage war das Erbrechen heftig geworden, das Erbrochene zeigte bräunliche Farbe und Blutstreifen; der Bauch wurde gespannt. Am 15. Tage begann Blut aus dem Nabel zu fliessen, das dunkel und dünnflüssig war und nicht coagulirte. Trotz aller angewendeten Mittel sickerte das Blut fortwährend in reichlicher Menge aus. Das Kind schien viel Schmerz im Unterleib zu haben. Bei zunehmender Blutarmuth starb das Kind am 18. Tage. — Bei der Section fand sich das Foramen ovale noch nicht vollständig, aber doch so weit geschlossen, dass während des

Lebens kein Blut hatte durchtreten können. Weder in der rechten Herzhälfte, noch in der Leber fanden sich Zeichen von Stase; übrigens bestand Magen- und Darmcatarrh, in den Nieren fanden sich Harnsäureinfarcte in den Pyramidenspitzen; in der Vena umbilicalis konnte kein Thrombus aufgefunden werden. Der Ductus venosus Arantii schien offen. — S. nimmt an, dass die Muttermilch Verdauungsstörungen hervorgerufen habe und dadurch allgemeine Anämie und Marasmus entstanden seien.

Dr. P. Silfverskiöld. *Einige Fälle von Darmcatarrh, behandelt mit Naphthalin.* Eira IX. 15. 1885.

S. hat das Naphthalin in acht Fällen angewendet. Als Gabe für ältere Kinder empfiehlt er 50 Centigramm in Oblaten mit einigen Tropfen Bergamottenöl, als Tagesgaben hat S. die von Pauli angegebenen angewendet. Nach S. nimmt der Harn in der Regel, namentlich bei grösseren Gaben, eine rothschwarze Farbe an und die Faeces riechen deutlich nach Naphthalin, das Mittel brachte stets Durchfall hervor, vielleicht weil das Präparat nicht ganz rein war, wenigstens sind in zwei Fällen, in denen S. das Naphthalin nach Rossbach's Vorschrift bereitet angewendet hatte, die üblen Nebenwirkungen ausgeblieben. Im Ganzen war die Wirkung gut. Zur Nachbehandlung gab S. Bleizucker in geringen Gaben einige Tage lang.

Emil Clemensen. *Fall von Schädelfractur.* Hosp.-Tidende S. B. IV. 1. 1886.

Ein 6 Jahre altes Mädchen war aus einem Fenster gefallen und mit der linken Seite des Kopfes auf den Steinboden aufgeschlagen. Sie war sofort bewusstlos gewesen, das Bewusstsein kehrte aber später wieder. Blutung aus Nase und Ohren war nicht vorhanden gewesen. Die Pupillen reagierten gegen Licht; Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Am linken Tuber parietale bestand eine Beule, die eine tiefere Untersuchung unmöglich machte. Die Beule wurde fluctuirend und in der Schläfengegend bildete sich eine ausgebreitete Blutanterlaufung, die sich hinter dem Ohre wegzog und über die ganze linke Seite des Halses ausbreitete. Nach vier Tagen erschien die rechte Pupille erweitert, die linke verengt, am nächsten Tage trat Empfindlichkeit gegen Geräusche ein, Ptosis des linken obren Augenlids, später Lähmung des linken Armes. Bei genauerer Untersuchung fand sich unter der Beule eine Fractur. Nach Durchschneidung der Beule und Entfernung des in derselben enthaltenen Blutcoagulum fand sich eine Fractur mit einem dreieckigen, sich mit der Hirnpulsation bewegenden deprimierten Fragment. Da das Fragment nur sehr wenig deprimirt war und wegen Fractur der Umgebung eine Trepankrone mit angesetzt werden konnte, wurde von der Elevation abgesehen, die Wunde gereinigt und ein Drainrohr eingelegt. Am Tage nach der Operation war die Ptosis, am nächsten Tage die Lähmung verschwunden, die Wunde heilte gut. Drei Wochen nach der Operation, als das Kind entlassen wurde, war die rechte Pupille noch etwas erweitert und das linke Bein noch unsicher beim Gehen.

Prof. Saltzman. *Operation wegen Narbencontractur im Ellenbogengelenk.* Finska läkaresällsk. handl. XXVII. 3. S. 195. 1885.

Bei einem 14 Jahre alten Mädchen war durch eine Narbe, die sich am Vorderarme bis zur Mitte, am Oberarme nicht ganz bis zur Mitte erstreckte, das Ellenbogengelenk in einem sehr spitzen Winkel fixirt. Auf der Narbe befanden sich einige Ulcerationen und einige Fisteln

zwischen Haut und Muskeln. Die Haut an den hintern und seitlichen Theilen des Armes war ebenfalls in Narbengewebe umgewandelt, aber von weicherer Beschaffenheit und verschiebbar. Die Narbenmasse wurde ausgeschnitten, was stellenweise mit Schwierigkeit verknüpft war, weil tieferliegende Gewebe mit in die Narbenmasse eingebettet waren; der Substanzverlust wurde zum Theil mit einem von der Seite des Oberarms genommenen Hautlappen gedeckt, auf den nicht dadurch gedeckten Stellen wurden Hauttransplantationen ausgeführt. Die Heilung ging ohne Störung vor sich und die Bewegungen wurden nahezu normal.

G. Naumann. *Aneurysma traumaticum volae manus sinistrae*. Hygiea XLVII. 12. S. 742. 1885.

Ein 14 Jahre alter Knabe hatte einen Messerstich in den Hypothenar der linken Hand bekommen; darauf waren wiederholte Blutungen aufgetreten. N. fand ein Aneurysma, das er nach Anlegung von Esmarch'scher Binde in der Chloroformnarkose exstirpirte; an beiden Enden des abgeschnittenen Arcus sublimis wurden Ligaturen angelegt. Die Blutungen kehrten nicht wieder und die Heilung erfolgte normal.

O. A. Martin. *Fremdkörper*. Hygiea XLVII. 12. S. 741. 1885.

Ein 7 Jahre alter Knabe war von einem Baume auf einen Zaun und von da auf den Boden gefallen, wo er lange Zeit gelegen hatte, ehe er aufgefunden wurde. Am Tage darauf fand M. das Hüftgelenk unbeweglich, aber keine Fractur oder Luxation. In der Mitte des rechten Oberschenkels an der Innenseite fand sich eine kleine, in Heilung begriffene Wunde, am Rücken, oberhalb der Crista ilei, in der Höhe des 3. Lendenwirbels und dicht an demselben eine Erhöhung. Nach Eröffnung derselben zeigte sich das Ende eines Holzstücks, das so fest eingekleimt war, dass es nur mit Mühe mittels einer starken Zange ausgezogen werden konnte; es war 13 cm lang. Nach 3 Tagen war der Knabe vollständig geheilt, ohne Steifheit im Hüftgelenk. M. hebt hervor, dass es wunderbar sei, wie der fremde Körper den weiten Weg zurücklegen konnte, ohne weiteren Schaden anzurichten.

I. C. Holst. *Synovitis granulosa des Kniegelenks, geheilt mittels Incisionen und Drainage*. Tidskr. f. prakt. Med. VI. 3. 1886.

Bei einem 4 Jahre alten Knaben hatte sich nach plötzlich auftretendem Schmerz unter der Patella binnen 3 Monaten eine Geschwulst am Knie mit undeutlicher Fluctuation im Gelenk entwickelt. Bei der Aufnahme bestand geringe, aber anhaltende Temperatursteigerung. Nach einer Probepunction war mittels Adspiration graue, etwas blutig gefärbte Flüssigkeit entleert worden. Am 12. April 1883 wurden vier Incisionen durch die Kapsel gemacht, je eine an jeder Seite der Patella und je eine an jeder Seite des Lig. patellae inferius; die zwei ersten wurden so gross gemacht, dass der Finger durch sie eingeführt werden konnte. Eiter floss dabei nicht aus, ob seröse Flüssigkeit abging, liess sich wegen der ziemlich starken Blutung nicht bestimmen. Die Gelenkflächen erschienen gesund, aber die Kapsel war verdickt und innen mit Granulationen besetzt, die sich leicht abschaben liessen. Nach Ausspülung des Gelenks wurden zwei Drainrohre eingelegt und mit Jodoformgaze verbunden. Nachdem schon wesentliche Besserung sich eingestellt hatte, trat von Neuem Fieber auf und es entwickelte sich (nach H. wahrscheinlich durch anhaltende und energische Anwendung von Jodoform bedingt) eine traumatische Synovitis, die zur Bildung von periarticularen Abscessen führte. Unter der gleichen Behandlung wie früher erfolgte Heilung, trotz der neuen Erkrankung, vielleicht auch durch dieselbe begünstigt.

C. Olrik. *Arthrektomie des Kniegelenks*. Hosp.-Tidende 3. R. III. 44. S. 1143. 1885.

Bei einem 6 Jahre alten Knaben bestand seit ungefähr 1 Jahr eine Geschwulst am Kniegelenk, letzteres war in einem stumpfen Winkel gebeugt und schwer beweglich, bei passiven Flexionsversuchen sehr schmerzhaft; vollständige Extension war nicht möglich, seitliche Beweglichkeit nicht vorhanden; deutliche Fluctuation zeigte die Geschwulst nicht. Bei der Arthrektomie wurde die Patella quer und die beiden Ligg. cruciata durchschnitten; die Kapsel fand sich stark verdickt, das Gelenk mit fungösen Massen erfüllt; der Meniscus internus war verschwunden, der Men. ext. stark destruiert. Die Knochenenden zeigten bis auf eine erweichte Stelle am innern Theil der Gelenkfläche der Tibia, die ausgeeiselt wurde, keine Veränderung. Die Kapsel wurde excidirt, die Patella mit Catgutsuturen vereinigt, wie auch die Wunde; zwei Drainröhren wurden eingelegt, ein Schienenverband angelegt und mit Sublimat verbunden. Die Heilung ging langsam, aber ungestört von Statten. Schwache Flexion war ohne Schmerzen möglich.

C. A. Dethlefsen. *Kniegelenkresectionen*. Hosp.-Tidende 3. R. IV. 14. S. 340. 342. 343. 1886.

1. Ein 14 Jahre altes Mädchen, das an Hydarthrus des linken Knies litt, war abgemagert, hatte keine Esslust und hatte Fieber. Die Geschwulst erstreckte sich nach oben bis gegen die Mitte des Schenkels, nach unten bis zum untern Drittel der Tibia; an der äussern Seite des Gelenks faanden sich mehrere Fisteln, die in das Gelenk führten und durch welche man mit der Sonde den blossgelegten Knochen in grosser Ausdehnung fühlte. Bei der Resection, die auf Verlangen der Eltern statt der vorgeschlagenen Amputation ausgeführt wurde, fanden sich die Gelenkflächen vollständig zerstört; es wurden $2\frac{1}{2}$ Zoll vom Femur und $1\frac{1}{2}$ Zoll von den Unterschenkelknochen (noch im Kranken) entfernt, Femur und Tibia mit einer Silbersutur vereinigt und ein fester Verband angelegt. Die Knochennaht riss zwei Tage nach der Operation, Eiter-senkung trat ein. Nach vier Monaten war feste knöcherne Vereinigung eingetreten, aber die Fisteln blieben und durch dieselben gingen Eiter in reichlicher Menge und wiederholt nekrotische Knochenstückchen ab. Später schien der Verlauf günstig werden zu wollen, als Albuminurie und allgemeiner Hydrops eintrat und zum Tode führte.

2. Ein 12 Jahre alter Knabe hatte sich bei einem Falle eine eiserne Häkelnadel in das Knie gestochen. Nach vier Wochen war das ganze Bein bis zur Inguinalgegend hinauf geschwollen, am Unterschenkel ödematös, am Oberschenkel fluctuirend. Die Temp. betrug 41° . Bei der Resection fand sich der Knorpel in der Fossa intercondyloidea vor den Ligg. cruciatis in einiger Ausdehnung zerstört, die Weichtheile um das ganz Gelenk herum waren abgehoben. Die knorpeligen Gelenkflächen des Femur und der Tibia wurden abgesägt und mit einer Silbersutur die Resectionsenden vereinigt. Die Heilung ging gut von Statten, das Bein wurde gut brauchbar.

3. Bei einem 11 Jahre alten Knaben war nach einem Fall Schwellung des Kniegelenks eingetreten. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahr fand D. bedeutende Geschwulst ohne Fluctuation; die geringste Bewegung verursachte äusserst heftigen Schmerz. Ausserdem litt Patient noch an Spondylarthrocace zwischen dem letzten Rücken- und ersten Lendenwirbel und hatte eine Caverne in der rechten Lungenspitze; es bestand Fieber, Nachtschweiss und bedeutende Abmagerung. Die Gelenkhöhle war mit Granulationen erfüllt, Ligamenta cruciata und Gelenkknorpel waren zer-

stört und die Gelenkflächen selbst cariös. Im Ganzen wurden $1\frac{1}{2}$ Zoll Knochenmasse entfernt, die Gelenkenden wurden mit Nähten vereinigt. Nach 6 Wochen war Heilung eingetreten. Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten klagte Pat. über Empfindlichkeit am Capitulum fibulae der resecirten Extremität, wo sich eine kleine fluctuirende Stelle fand. Mittels Incision wurde Eiter entleert und, da man entblößten Knochen fühlte, die Wunde erweitert und das Capitulum fibulae entfernt. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Jahr wurde Pat. entlassen. Einen Monat darauf zog er sich durch einen Fall eine Fractur der resecirten Extremität unterhalb der Resectionstelle, vielleicht dieser selbst, zu. Unter einem festen Verband heilte die Fractur in 7 Wochen.

Dr. Sigfred Levy. *Ueber Behandlung des Pes varus bei Kindern.*
Hosp.-Tidende 3. R. IV. 11. 12. 1886.

Nach L.'s Erfahrung ist es nicht möglich, blos aus dem Vorhandensein oder dem Fehlen eines oder mehrerer Symptome durchgehend und constant die Diagnose zwischen Pes varus congenitus und acquisitus sicher zu stellen, wenn es auch Symptome giebt, welche als guter Fingerzeig dabei dienen können. Rotation des untern Theils der Tibia nach aussen, die von Kocher und Bessel-Hagen als Symptome des paralytischen Klumpfusses angegeben wird, hat L. in einzelnen Fällen von unzweifelhaft angeborenem Klumpfuss beobachtet; Klauenstellung der Zehen, die Adams als Zeichen des angeborenen Klumpfusses angegeben hat, findet sich nach L. in beiden Formen. Grössere Sicherheit für die Differentialdiagnose bietet die Betrachtung des Totalbildes des Fusses: der paralytische ist ein wohlgebildeter Fuss, der mehr eine fehlerhafte Stellung als eine fehlerhafte Bildung zeigt; bei dem angeborenen ist die Deformität eine das Ganze betreffende, jeder einzelne Theil ist deformirt und deformirend. — Die Behandlung des paralytischen Klumpfusses besteht in manualem Redressement, mit oder ohne Tenotomie der Achillessehne, und Erhaltung des Fusses in der verbesserten Stellung. — Die Behandlung des congenitalen Klumpfusses, die so zeitig wie möglich vorzunehmen ist, zerfällt in die Anwendung von Manipulationen und von Apparaten, welche die mit ersteren erlangten Resultate befestigen sollen. Im ersten Lebensjahre sind die Manipulationen das Hauptmittel; man muss deshalb Gewicht darauf legen, dass sie so wirksam wie möglich sind, ihre Wirkung durch nöthige Tenotomien unterstützen und die gewonnenen Resultate durch passende Apparate festhalten. Bei den meisten Kindern, die L. in Behandlung gehabt hat, ist es nöthig gewesen, das Gehen so lange wie möglich aufzuschieben, mit Rücksicht auf vorhandene Rachitis. Ausserdem bespricht L. noch die operativen Behandlungsmethoden und die Behandlung mit erstarrten Verbänden.

I. C. Holst. *Pes equino-varus congenitus; Gipsverband.* Tidsskr. f. prakt. Med. VI. 3. 1886.

Der Fall betraf ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen. Nach vorausgegangener Tenotomie der Achillessehne liess sich der Fuss behufs Anlegung eines Gipsverbandes nicht in eine nur annähernd richtige Stellung bringen. H. erreichte dies schliesslich dadurch, dass er ein an dem einen Ende der Fusssohle genau anpassend geschnittenes, am vordern Ende mit einer hebelartigen Verlängerung versehenes Stück Holz durch Binden an den Fuss befestigte. Durch Zug an der vordern Verlängerung der Schiene, die als Hebel wirkt, lässt sich der Fuss wenigstens nahezu in normale Lage bringen. Binden und Holzschienen müssen vor der Anlegung befeuchtet werden, damit sie besser an der Haut sich an-

legen. In den Gipsverband muss man etwas nach oben und aussen vom Mittelpunkt des Fussgelenks ein Fenster anlegen, weil hier bei der Redressirung die sich kreuzenden Bindetouren zu kurz werden und zu stark drücken, weshalb sie nach Anlegung des Verbandes durchschnitten werden müssen. Diese Schiene hat H. ausser in dem vorliegenden Falle noch in mehreren anderen mit gutem Erfolge angewendet.

F. A. Rudberg. *Perforirende Unterleibswunde; Darmvorfall.* Hygiea XLVII. 12 S. 736. 1885.

Ein 4 Jahre 4 Monate alter Knabe hatte sich bei einem Falle ein Messer in den Leib gestossen, worauf sofort Därme vorfielen. Bei der mehrere Stunden nach der Verletzung erfolgten Aufnahme war der Kranke collabirt. Die Hautwunde war im linken untern Theile des Unterleibs, 2 cm lang, mit scharfen Rändern; eine Menge Därme waren vorgefallen und eingeklemmt und konnten erst nach Erweiterung der Wunde repornirt werden, was nur nach langer Mühe und schwer möglich war. Die Wunde wurde durch tiefe und oberflächliche Nähte geschlossen. Es trat keine Reaction ein, kein Fieber, der Pat. befand sich fortwährend wohl. Anfangs bestand Verstopfung, nach Anwendung von Klystieren wurde aber der Stuhlgang geregelt. Als der Knabe 15 Tage nach der Verletzung entlassen wurde, war die Wunde fast vollständig geheilt.

G. von Hofsten. *Fall von Hernia funiculi umbilicalis.* Hygiea XLVIII. 1. S. 24. 1886.

Ein 11 Tage altes Mädchen hatte am Nabel eine 6 cm hohe, an der Basis 9 cm im Durchmesser haltende Geschwulst, die von Granulationsgewebe bedeckt war und an deren höchster Stelle sich der vertrocknete Nabelstrang befand. Bei der Inspiration schwellte die Geschwulst an, bei der Expiration wieder ab. Der Percussionsschall war über der Geschwulst überall matt, nur links unten tympanitisch. Die Geschwulst war seit der Geburt gewachsen; eine Reposition derselben war nicht möglich. Die Leberdämpfung ging unmittelbar in die der Geschwulst über. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind. — Bei der Section zeigte sich, dass den Inhalt der Geschwulst der grösste Theil der Leber bildete, sowie der Pylorus und der oberste, horizontale Theil des Duodenum. Der Inhalt der Bauchhöhle war in Folge des Vorfalles dieser Theile im Allgemeinen stark nach vorn und nach der Mitte hin verzogen, das Diaphragma nach vorn und unten, das Pericardium war stark in die Länge gezogen. Von der grossen Magencurvatur und dem untern Leberrande aus dehnte sich eine lockere, zusammenhängende, grauweisse, 4—5 mm dicke Membran nach unten und an den Seiten aus, die durch ein mit klarem Serum gefülltes feines Fibrinmaschennetz mit dem Peritoneum parietale zusammenhing; in dieser Membran liessen sich theils das Omentum majus, theils die obliterirten Nabelarterien und der Urachus mit der sehr langgezogenen Harnblase unterscheiden. In der Höhle hinter der Membran lagen die Därme, am Peritoneum fanden sich Reste von Entzündung. Die Leber war etwas vergrössert. Der Bruchsack bestand aus einer einzigen zusammenhängenden dicken Haut, die an ihrer Aussenfläche lebhaft Granulationsbildung zeigte und innen durch ziemlich festes Bindegewebe zusammenhing mit dem Peritoneum viscerales an den im Bruchsack enthaltenen Organen. Am Bruchring ging der Bruchsack aussen in die normale Bauchhaut über, innen in das weitmächtige, mit dem Omentum zusammengewachsene Peritoneum parietale.

Fred Olsen Ramm. *Invagination, behandelt mit Massage.* Tidsskr. f. prakt. Med. V. 22. 1885.

Der Fall betraf einen 6 Jahre alten Knaben, bei dem acute Erscheinungen von Ileus aufgetreten waren und der Zustand hoffnungslos erschien. Die Massage wurde stündlich je 10 Minuten lang in der Weise angewendet, dass tiefe Streichungen in der Verlängerung der fühlbaren Geschwulst nach oben hin und im Verlauf des Colon transversum ausgeführt wurden, abwechselnd mit kurzen Hackungen; jede Sitzung wurde mit durch die flache Hand in der Kardialgegend ausgeführten Percussionen geschlossen. Einmal wurde mit der Massage Wassereingießung in den Darm verbunden. Nach der ersten Sitzung nahm die Geschwulst an Dicke ab, vielleicht in Folge von Vertheilung des Oedems. Nach 5 Sitzungen war die Geschwulst nicht mehr zu fühlen, Flatus gingen ab; über dem Colon bestand nur noch etwas Empfindlichkeit. Nach zwei Tagen befand sich der Knabe wieder wohl.

Anton Ahman. *Atresia ani congenita mit partiellem Mangel des Rectum; Operation; Heilung.* Hygiea XLVII. 6. S. 354. 1885.

Bei einem sehr schwachen und elenden neugeborenen Knaben fand sich keine Afteröffnung, die Rhaophe perinaei war zu einer etwa 1 mm. hohen Leiste erhoben. Obgleich über das Verhalten des Rectum keine Anhaltspunkte vorhanden waren, schritt A. ohne Probepunction gleich zur Incision und machte einen reichlich centimeterlangen Schnitt vom Os coccygis nach vorn, ging nach Einführung einer Sonde in die Blase vorsichtig präparirend bis zu einer Tiefe von $2\frac{1}{4}$ cm und fand nun im Wundboden eine Muskellage (Levator ani?), durch welche sich deutlich Anstoss vom Darne fühlen liess. Nach Spaltung dieser Lage zeigte sich der Darm als eine blautothe Geschwulst. Beim Versuche, den Darm loszumachen, was nicht gelang, wurde dieser verletzt, so dass Gase und Meconium abzugehen begannen und nach einer Incision in Masse vorquollen. Nach Reinigung der Wunde und des Darms wurde die Lösung des letztern theils mit dem Messer, theils stumpf bewerkstelligt, so dass er bis zur Analöffnung vorgezogen werden konnte, wo er mit abwechselnd tiefen und oberflächlichen Nähten befestigt wurde. Verbunden wurde mit chemisch reiner Baumwolle, die auch in das Rectum gestopft wurde, um die Ränder der Wundhöhle gegen einander gedrückt zu halten. Das Kind erholte sich und hatte ordentliche Darmentleerung, aber die Afteröffnung war so eng, dass sie dilatirt werden musste. A. hat später von dem Kinde nichts wieder gehört.

Prof. J. Voss. *Cysten am obern Augenlid.* Norsk Mag. 3. R. XV. 5. Forh. i det med. Selsk. S. 73. 1885.

V. theilt sechs Fälle von Cysten am obern Augenlid und am Supra-orbitalrande mit, von denen drei Kinder betreffen. Sie sassen alle am Orbitalrande, mit Haut, Muskeln oder Fett bedeckt, und hatten durch Druck den Knochen, auf dem sie sassen, an der Entwicklung gehemmt, denn sie bestanden seit der frühesten Kindheit und waren wahrscheinlich angeboren. Mit Wahrscheinlichkeit musste man sie für Dermoidcysten halten mit einem Inhalte, der ein mehr oder weniger metamorphosirtes Product aus dem Secrete der Fettfollikel ist; der Inhalt wich in V.'s Fällen mehr oder weniger von dem eines gewöhnlichen Tumor sebaceus ab; er war durch das lange Bestehen und die Veränderung in der abgeschlossenen Halspartie metamorphosirt.

M. Grönlund. *Resection des Processus mastoideus wegen suppurativer Otitis media bei einem 2 Jahre alten Mädchen.* Hosp.-Tidende 3. R. III. 28. S. 657. 1885.

Das an Pneumonie und Keuchhusten leidende Kind hatte übelriechenden Ausfluss aus dem rechten Ohr mit Geschwulst vor und hinter dem Ohre und Facialisparalyse. Durch Druck auf die Geschwulst am Ohr wurde der Ausfluss vermehrt. Am rechten Kieferwinkel fanden sich empfindliche Drüsengeschwülste. Das Mittelohr erschien blossgelegt, das Trommelfell fehlte. Der Abscess hinter dem Ohr wurde geöffnet und der blossgelegte Knochen am Proc. mastoideus wurde abgemeisselt, wobei der Sinus transversus geöffnet wurde. Die Blutung wurde leicht durch Tamponnade gestillt. Unter Behandlung mit comprimirendem Sublimatverband hielt sich die Wunde rein. Nach zwei Monaten wurde ein grosser Sequester extrahirt und später gingen noch einige kleinere ab, von denen der eine dem Labyrinth angehörte. Die Drüsen am Kieferwinkel wurden exstirpirt und in die Geschwulst vor dem Ohr wurde eine Incision gemacht. Während des ganzen Verlaufs trat oft Fieber auf, namentlich bei Exacerbationen der Lungenaffection. Nach etwa 5 Monaten war die Wunde fast geheilt. Ohrenfluss und Facialisparalyse bestanden fort.

H. Maag. *Resultate der antiseptischen Behandlung mit Sublimat im Amtskrankenhaus von Prästö im Jahre 1884.* Ugeskr. f. Læger 4. R. XI. 16. 17. S. 256. 257. 258. 1885.

Ein 13 Jahre alter Knabe hatte sich eine Schnittwunde an der Volarseite des rechten Vorderarms dicht über dem Handgelenk zugezogen; alle Weichtheile bis zum Pronator quadratus waren durchschnitten. Die Art. radialis und ulnaris waren central und peripher unterbunden und die Naht des N. ulnaris und medianus wie auch an den meisten Flexorensehnen ausgeführt. Nach etwa 4 Wochen war die Wunde fast geheilt. Das Gefühl in der Hand kehrte wieder und die Function wurde zufriedenstellend. Der Wundverlauf war ohne wesentliches Fieber. — Bei einem 7 Jahre alten Knaben mit einer Lappenwunde am linken Scheitel mit Depressionsfractur des Os bregmatis wurde das deprimirte Knochenstück abgetragen, so dass die Dura mater blosslag. Der Wundverlauf war reactionslos und ohne Fieber, die Hautwunde heilte per primam intentionem. Nach 14 Tagen wurde der Knabe, der von Anfang an keine Hirnerscheinungen geboten hatte, entlassen. — Bei einem 10 Jahre alten Knaben wurde wegen Tuberculose des rechten Hodens und Nebenhodens und Herina proc. vagin. testis die Radicalherniotomie und Castration ausgeführt. Binnen nicht ganz 3 Wochen wurde Heilung erzielt. — In einem Fall von sehr bedeutendem rechtseitigen Empyem bei einem $7\frac{1}{2}$ Jahr alten Kinde wurde nach der Operation die Ausspülung der Pleurahöhle mit einer Sublimatlösung 1 : 5000 ausgeführt und ein Sublimatholzwolleverband angelegt. Der Verlauf war gut, ohne bedeutenderes Fieber. — Bei einem 13 Jahre alten Knaben wurden nach Verletzung der linken Hand durch eine Maschine folgende Operationen nöthig: Amputation der 1. Daumenphalanx; Exarticulation der 1. Phalanx des Zeigefingers; Naht einer 2 Zoll langen, das Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx des 3. Fingers eröffnenden Wunde; Naht einer bedeutenden Wunde am Handrücken, durch welche die Sehnen blossgelegt waren. Die höchste Temperatur war 38.4, vom 5 Tage an war der Verlauf tieberlos. Nach 13 Tagen wurde Pat. mit gut granulirenden Wunden entlassen, die in der Heimath rasch heilten.

Dr. V. Schepelern. *Bericht aus dem Küstenhospital von Refsnäs für 1883 und 1884.* Ugeskr. f. Läger 4. R. XII 1. 2. 1885.

Die Gesamtzahl der im Ganzen behandelten Kinder betrug im Jahre 1883 228, im Jahre 1884 240, davon starben 1883 5 (0,038%), im Jahre 1884 6 (0,038%). — Diphtherie kam 1883 (22 Fälle) sehr zerstreut vor, 1884 dagegen (26 Fälle) war eine Anhäufung (15 Fälle) im 2., 3. und 4. Monat unverkennbar. Von den 48 Fällen, die in beiden Jahren zusammen vorkamen, sind die meisten (38) als leichte zu bezeichnen, von diesen verliefen 6 ohne Fieber; die Temperatursteigerung erreichte auch in den schlimmen Fällen keine bedeutende Höhe, ja 2 Fälle mit Laryngostenose verliefen fieberlos. In den meisten Fällen, in denen Temperaturerhöhung nachweisbar war, konnte die Rachenaffection gleichzeitig mit derselben nachgewiesen werden, in einem Falle war Fieber vor der Rachenaffection vorhanden. In einem Falle, in dem der erste dicke Belag an den Tonsillen gleichzeitig mit ziemlich starkem Fieber aufgetreten war, zeigten sich 10 Tage später, als das Kind 6 Tage lang fieberfrei gewesen war, wieder Beläge, aber diesmal ohne Fieber. In der überwiegenden Anzahl von schlimmen Fällen rührte die Gefahr, wie erwähnt, nicht von dem Fieber her oder von anderen Zeichen einer Allgemeinfection, sondern von eintretenden Larynxaffectionen, die zu ganz verschiedenen Zeiten auftraten und unzweifelhaft diphtheritische waren und nicht Croup; in 9 Fällen traten dabei die Erscheinungen von Stenose auf, doch trat in drei dieser Fälle Heilung ohne Tracheotomie ein. Die Tracheotomie wurde in 5 Fällen nöthig, in einem dieser Fälle traten während der Operation Erstickungserscheinungen auf, welche die Einleitung der künstlichen Respiration nöthig machten, doch starb das Kind zwei Tage später unter den Symptomen des absteigenden Croups. In einem anderen Falle trat zwei Tage nach der Tracheotomie der Tod unter den Erscheinungen der Herzlähmung ein (in diesem Falle hatte das Kind nach seiner Aufnahme binnen 80 Tagen um 61% seines früheren Gewichts bei der Aufnahme zugenommen). Zur Nachbehandlung empfiehlt Sch. die Einträufelung oder Einathmung einer Mischung aus Glycerin und Salzwasser. Zur Aussaugung des Schleims hat der Reservearzt Adersen einen Apparat construirt. Dieser besteht aus einer Flasche mit einem zweimal durchbohrten Guttaperchastöpsel, durch die beiden Löcher im Stöpsel gehen zwei Guttapercharöhre, von denen das eine, in der Flasche weniger tief gehende zum Ansaugen benutzt wird, während das andere mit der Tracheotomiecanüle in Verbindung steht; der angesaugte Schleim sammelt sich in Sublimatwasser, welches den Boden der Flasche bedeckt. In einem Falle trat Erstickung ein, ehe die Tracheotomie ausgeführt werden konnte. Die Larynxaffectionen waren theils leichtere, catarrhalische, theils schwerere mit Pseudomembranen, die indessen nicht immer die Tracheotomie nöthig machten. In einem Falle trat bei einem 11 Jahre alten, an Lupus des Rachens leidenden Knaben, bei dem die Epiglottis zerstört und der hintere Theil des Kehlkopfeinganges stark geschwollen war, mehr Husten auf, ohne Zeichen von Laryngostenose, bald erschienen Zeichen von croupöser Bronchitis mit Aushusten röhrenförmiger Membranen; etwa einen Monat nachher stellte sich Accommodationsparese ein, die sehr dafür sprechen konnte, dass das Leiden diphtheritischer Natur sein konnte. — Von Erysipel kamen im Jahre 1883 10 Fälle (nur 2 bedeutenderen Grades) zerstreut vor, im Jahre 1884 15 Fälle, ebenfalls über alle Monate des Jahres vertheilt. Im Jahre 1884 kamen 2 Fälle von Varicellen vor.

Von Operationen wurden in den Jahren 1883 und 1884 unter Chloroformnarkose ausgeführt 9 zur Behandlung lupöser Hautaffectionen, 10 wegen degenerirter Drüsengeschwülste, 12 an Congestionsabscessen

und 60 wegen tuberculöser Knochenaffectionen. Als Verband wurde hauptsächlich Jodoformgaze angewendet. Acute Jodoformvergiftung trat 1 Mal im Jahre 1884 bei einem 9 Jahre alten Kinde auf, nachdem in eine Abscesshöhle Jodoformemulsion eingespritzt worden war. Nach Entfernung des Jodoforms durch wiederholte Ausspülung der Abscesshöhle verloren sich die Erscheinungen rasch.

Die Behandlung im Winter hat gute Resultate ergeben, welche die damit verbundenen Beschwerlichkeiten reichlich aufwiegen.

Russische Literatur.

Von Dr. CAUSE in St. Petersburg.

M. Miropolskaja. *Ueber den Uebergang fester Körper aus dem Blut der Mutter in das Blut des Foetus.* Wratsch. 1884. Nr. 46.

Die Frage vom Uebergang fester Körper aus dem Blute der Mutter in das Blut des Foetus ist bereits wiederholt Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und auf Grund derselben bald bejahend, bald verneinend beantwortet worden. Indess kann man, nach Ansicht der Verf., allen bisherigen Experimenten zweierlei vorwerfen, erstens nämlich, dass man nicht genügend vorsichtig arbeitete, so dass eine zufällige Uebertragung der festen Körper durch den Experimentator oder die Instrumente nicht ausgeschlossen ist, und zweitens, dass man die einzelnen festen Körper durch das Mikroskop im Foetus nachweisen wollte. Wenn es demnach bei dieser Methode nicht gelang, die in das Blut der Mutter injicirten festen Körper im Foetus nachzuweisen, so war man noch keineswegs berechtigt, die Möglichkeit des Ueberganges zu negiren, weil ja doch nur der kleinste Theil des Foetus der mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurde.

Der Verf. unternahm daher eine neue Reihe von Untersuchungen: Schwangeren Katzen wurde möglichst fein vertheilter, chemisch reiner Zinnober (0,2—0,3 pro Kilo Körpergewicht) in die Venen injicirt. Nachdem die Versuchsthiere (nach einigen Stunden bis zwei Tagen) verendet waren, wurden die organischen Theile der Früchte auf chemischem Wege zerstört und der Rückstand mittelst der Elektrolyse auf Quecksilber geprüft. Um zufällige Uebertragungen des Zinnobers zu vermeiden, wurden Injection, Section und Untersuchung in verschiedenen Localen, von verschiedenen Personen und mit verschiedenen Instrumenten ausgeführt. Die nöthigen chemischen Reagentien wurden zuerst auf Verunreinigung mit Quecksilber geprüft. Unter sorgfältiger Beobachtung aller dieser Cautelen gelang es dem Verf. nicht, Quecksilber im Foetus aufzufinden, obwohl Controlversuche ergaben, dass durch die Elektrolyse selbst noch 0,2 mg Zinnober nachgewiesen werden konnten.

Wenn man hiernach annehmen muss, dass Zinnober und wahrscheinlich auch andere feste Körper aus dem Blut der Mutter nicht in den Foetus übergehen, so glaubt Verf. doch betonen zu müssen, dass das, was für unorganisirte Körper gilt, nicht ohne Weiteres auch auf andere Organismen übertragen werden könne.

Dr. A. Dogell. *Zur Frage über den Peptongehalt der Kuh- und Frauenmilch.* Wratsch. 1885. Nr. 4 u. 5.

Bekanntlich behaupten einige Autoren (Schmidt-Mühlheim, Struve), dass die frische Kuh- und Frauenmilch Pepton enthalte, während an-

dere (Hofmeister) dies bestreiten. Da die verschiedenen Autoren nach verschiedenen Methoden gearbeitet haben, so unternahm Verf. eine vergleichende Untersuchung über den Werth derselben und gelangte dabei zu dem Schluss, dass die von Schmidt-Mühlheim und Struve angewandten Methoden fehlerhafte Resultate geben und dass durch die allein brauchbare Hofmeister'sche Methode nur nach Eintritt der sauren Gährung, nicht aber in der frischen Kuh- und Frauenmilch Pepton nachzuweisen sei.

Dr. P. Sagorski. *Die Sterblichkeit an Masern in St. Petersburg.* Wratsch. 1885. Nr. 8.

In den Jahren 1871—1882 starben in St. Petersburg jährlich 165 bis 327 Personen an Masern, im Jahre 1883 stieg diese Zahl auf 525 und in den ersten 5 Monaten des Jahres 1884 (wo eine epidemische Ausbreitung der Masern beobachtet wurde) auf 878. Die grösste Sterblichkeit zeigte sich stets im zweiten Jahresviertel (besonders Mai), die geringste im letzten Jahresviertel (besonders October). Von sämmtlichen 3171 in den Jahren 1871—1883 an Masern Verstorbenen standen 28% im ersten Lebensjahre, 61% waren 1—5 Jahre alt, 9% waren 5—10 Jahre alt und je 2½% waren 10—15 und über 15 Jahre alt. In den Kinderkrankenhäusern St. Petersburgs wurden in den Jahren 1871—1882 7050 Masernkranke behandelt, von denen 9,2% starben.

Dr. W. Dreyer. *Papayotin bei Diphtheritis.* Wratsch. 1885. Nr. 15.

Verf. hat 31 Fälle von Diphtheritis im Wladimir-Kinderhospital in Moskau mit Papayotin behandelt. Von den Kranken waren vier 2 bis 3 Jahre alt, 17 waren 5—7 und 10 waren 8—11 Jahre alt. Es handelte sich stets um selbständige und ausgesprochene Diphtheritis (punktförmiger Belag war ausgeschlossen) in den ersten Tagen der Erkrankung. Fünfmal verbreitete der Process sich auf die Nase, dreimal auf den Kehlkopf. Von Complicationen wurden je einmal Endocarditis, parenchymatöse Nephritis und suppurative Lymphadenitis, zweimal Gaumenparalyse und 19mal Albuminurie beobachtet. In 11 Fällen trat Genesung ein, 2 Fälle entzogen sich der weiteren Behandlung und in 18 Fällen (62%) trat der Tod ein.

Das vom Verf. benutzte Papayotin stammte aus der Fabrik von Merck, war weder mit Stärke noch mit Milchzucker verunreinigt und verdaute Fibringerinnsel meist in fünf Stunden. Angewandt wurde eine täglich frisch bereitete 5% wässrige Lösung, mit welcher der Rachen viertelstündlich ausgepinselt wurde; Nachts wurde eine Pause von 2—3 Stunden gemacht. Ausserdem wurde der Rachen viermal täglich mit einer Sublimatlösung (1:10 000) ausgespritzt, für gute Ernährung gesorgt und mit Excitantien nicht gespart. Wenn die Diphtherie auf den Kehlkopf überging, wurden Inhalationen mit Sodälösung gemacht und frühzeitig zur Tracheotomie geschritten. Nach der Tracheotomie wurden viertelstündlich einige Tropfen Papayotinlösung durch die Canüle eingetränkelt.

In 14 Fällen blieb der Belag unter dieser Behandlung unverändert, in 17 Fällen verminderte er sich. Der Schwund des Belages begann nach sechsstündiger bis dreitägiger Behandlung und trat, gleichviel an welchem Krankheitsstage die Behandlung begonnen wurde, am 4.—6. Tage ein, d. h. zu einer Zeit, wo der Process sich auch bei anderen Behandlungsmethoden gewöhnlich zu begrenzen pflegt und die Membranen durch ihre Lockerheit und ihre gelbliche Farbe den Eintritt der regressiven Metamorphose kennzeichnen.

Sobald dieser Zustand eingetreten war, pflegt der Belag unter fortgesetzter Papayotinbehandlung sehr bald dünner zu werden und sich meist in grossen Fetzen abzulösen. Das Fieber, die Drüsenschwellungen und die etwa vorhandene Allgemeininfektion wurden durch die Behandlung mit Papayotin nicht beeinflusst. In den drei Fällen, wo die Diphtherie auf den Kehlkopf überging, wurde die Tracheotomie ausgeführt: in allen drei Fällen trat der Tod ein und die Section zeigte fibrinösen Belag nicht nur in den Bronchien, sondern auch an den Stellen des Larynx und der Trachea, welche beständig von Papayotinslösung bespült worden waren.

Verf. kommt demnach zu dem Ergebniss, dass Papayotin auf frische diphtheritische Membranen keinen Einfluss ausübe und nur dort auflösend wirke, wo bereits regressive Metamorphose der diphtherischen Producte eingetreten sei.

Zum Schluss wendet sich Verf. noch gegen Kohts und Ash, die mit Papayotin sehr schöne Resultate erzielt haben wollen. Bei näherer Prüfung zeigt sich indess, dass der Schwund der Membranen auch von diesen Autoren gewöhnlich erst gegen den fünften Tag beobachtet wurde. Andererseits ist die von ihnen bei dieser Therapie erzielte Verminderung der Mortalität von 56% auf 49% wohl zu gering, um für die Papayotinbehandlung ins Feld geführt zu werden.

Dr. F. Wischneswki. *Klinische Beobachtungen über die Behandlung des exanthematischen Typhus mit Calomel.* Medic. Obosren. XXII. S. 911.

Die günstigen Erfolge der Calomelbehandlung des Abdominaltyphus sind bekannt, dagegen scheint dies Mittel beim exanthematischen Typhus bisher nicht angewandt zu sein. Verf. hat daher im Laufe der letzten 3 1/2 Jahre 400 (darunter 100 im Hospital beobachtete) Fälle von exanthematischem Typhus mit Calomel behandelt. Zur Controle wurden gleichzeitig 120 gleichartige Fälle aus denselben Epidemien und unter denselben hygieinischen Verhältnissen einer anderen Behandlung unterworfen.

Das Calomel wurde im Anfang der Krankheit während zweier Tage sechsmal täglich zu 0,06 gegeben. Diese Dosis war gewöhnlich hinreichend, um die charakteristischen Ausleerungen herbeizuführen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurde eine indifferente Behandlung eingehalten.

In den Fällen, bei denen kein Calomel gegeben wurde, war die Behandlung eine antiseptische: Chinin oder Natr. salicyl., kühle Bäder oder, wo dies nicht möglich war, Einwickelungen in feuchte Laken und kalte Abreibungen. Anstatt Calomel wurden hier im Anfang der Krankheit Abführmittel gegeben.

Bei den mit Calomel behandelten Patienten verlief die Krankheit weit leichter als sonst: das Bewusstsein war bei ihnen stets erhalten, der Schlaf war ruhig und wenn auch die Krankheitsdauer nicht abgekürzt wurde, so nahm die Reconvalescenz doch eine weit kürzere Zeit in Anspruch. Complicationen kamen seltener vor und die Mortalität war eine sehr geringe, nämlich nur 2,7%, gegen 12,5% bei den ohne Calomel Behandelten.

Die günstigen Resultate der angegebenen Therapie glaubt Verf. nicht auf die abführende Wirkung des Calomel zurückführen zu dürfen, da andere Abführmittel keineswegs denselben Erfolg hatten; es scheint vielmehr, dass das Typhusgift selbst durch das Calomel beeinflusst resp. abgeschwächt wird.

Zum Schluss bemerkt Verf., dass er Calomel schon vor Coester's Publication bei Diphtheritis angewandt und die besten Resultate davon selbst in schweren Fällen gesehen habe. Die Dosis und Gebrauchsweise war dieselbe wie beim exanthem. Typhus.

Dr. A. Newski. *Ein Fall von acuter parenchymatöser Nephritis nach Varicella.* Wratsch. 1884. Nr. 46.

Den jüngst von Henoeh und Semtschenko publicirten fünf Fällen von Nephritis nach Varicellen kann Verf. einen sechsten hinzufügen: Ein neunjähriger Knabe erkrankte unter sehr geringem allgemeinen Unwohlsein an Varicella. Am 5. Tage der Krankheit bemerkten die Eltern eine ödematöse Schwellung des Gesichts und der Füße. Als Verf. den Knaben am 7. Tage sah, constatirte er Folgendes: die Varicellenbläschen fast überall eingetrocknet, Oedem des Gesichts und der Füße, Ascites, Herz normal, kein Fieber, Harndrang, Urin spärlich und stark eiweissaltig. Unter Milchdiät und Gebrauch von Digitalis mit Kali acet. genas der Knabe in zwei Wochen.

Dr. D. Semtschenko. *Zur Lehre von den Varicellen.* Wratsch. 1885. Nr. 5.

Verf. hat im Kasan'schen Waisenhouse in 6 Jahren 4 Varicellen-Epidemien beobachtet, die stets im Herbst begannen und bis zum Frühling anhielten. Im Ganzen erkrankten 276 Kinder, nämlich 86 im Alter von $\frac{1}{2}$ —6 Monate, 141 im Alter von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr und 50 im Alter von 1— $2\frac{1}{2}$ Jahren. In mehr als der Hälfte der Fälle gingen der Erkrankung 1—4 Tage lang Vorboten voraus. In $\frac{2}{3}$ der Fälle trat das Exanthem zuerst an Kopf und Gesicht auf. Die Eruption war in der Hälfte der Fälle in drei Tagen beendet, dauerte aber in anderen Fällen auch nur einige Stunden bis einen Tag und seltener 4—6 Tage an. In 67 Fällen fanden sich nicht mehr als 25 Varicellenbläschen, in 119 Fällen betrug die Zahl derselben bis 100 oder 150, und in den übrigen Fällen war das Exanthem sehr dicht. Fieber von verschiedener Intensität ($38,0$ — $40,7^{\circ}\text{C.}$) und von meist eintägiger, höchstens fünftägiger Dauer wurde in 218 Fällen beobachtet. Intensität und Dauer desselben standen im geraden Verhältniss zur Dichtigkeit des Exanthems. Bemerkenswerth ist, dass hohes Fieber und dichtstehendes Exanthem fast nie bei Kindern unter einem Jahre beobachtet wurden. In zwei Fällen erkrankten die Kinder fünf Tage nach der Eruption von Neuem mit hohem Fieber, das eine Mal an eitriger Pleuritis, das andere Mal an eitriger Synovitis.

Verf. will in diesen Fällen nicht eine zufällige Erkrankung sehen, sondern hält die Entzündungen seröser Häute ebenso wie die von Henoeh und ihm beschriebenen Fälle von Nephritis nach Varicellen für eine Folgeerscheinung dieser Krankheit. Für seine Ansicht führt Verfasser an, dass eine andere Ursache für die Pleuritis und Synovitis nicht nachzuweisen war und dass beide Fälle sich zu einer Zeit ereigneten, wo die Epidemie auf ihrem Gipfel stand und die Varicellen sich meist durch einen schweren Verlauf auszeichneten.

Viele Kinder wurden nach überstandenen Varicellen für einige Zeit anämisch und nicht wenige von ihnen, die vordem bereits gegangen waren, hörten darnach wieder für einige Zeit zu gehen auf.

Sechs Kinder wurden drei Wochen bis $1\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Erkrankung an Varicellen zum zweiten Male von derselben Krankheit befallen. Zwei Kinder erkrankten sogar dreimal an Varicellen, wobei die Zwischenräume zwischen den verschiedenen Erkrankungen zwischen fünf und achtzehn Monaten schwankten.

Dr. D. Semtschenko. *Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phosphor.* Wratsch. 1885. Nr. 11.

Verf. hat 15 rachitischen Kindern (darunter 6 im ersten und 9 im 2. Lebensjahre) längere Zeit hindurch täglich 1—2½ mg (!) Phosphor in Oeemulsion gegeben, konnte indess keinen unzweifelhaften Nutzen von dieser Medication beobachten. Zur Begründung seiner Ablehnung des Phosphors führt Verf. zwei Krankengeschichten an: Der eine Fall betrifft ein zehn Monate altes Kind mit Craniotabes, Epiphysenschwellung und Spasmus glottidis. Phosphor wurde hier drei Wochen gebraucht. Der sehr häufige Spasmus glottidis war dabei nicht seltener geworden. Ueber die Veränderungen der Knochen am Schlusse der Cur ist nichts gesagt. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 5½ Monate altes Kind mit Craniotabes, Epiphysenschwellung, Spasmus glottidis und eklampthischen Anfällen. Hier wurde Phosphor 2¼ Monate gebraucht. Im 7. Monat brachen zwei Schneidezähne durch und das Kind stellte sich fester auf die Beine als früher. Es zeigten sich indess häufig eklampthische Anfälle und kurzdauernde Fieberparoxysmen und der Phosphor wurde schliesslich ausgesetzt, da Verf. die aufgetretenen günstigen Veränderungen des Knochensystems dem natürlichen Gange der Entwicklung des Kindes und nicht dem Medicament zuschreiben zu dürfen glaubte.

Weitere Versuche mit Phosphor hat Verf. nicht angestellt, da er bei der früher von ihm geübten Behandlung der Rachitis stets in 1 bis 2 Monaten bessere Erfolge sah als bei Phosphorgebrauch. Seine Behandlung ist folgende:

Salzbäder, Kalkwasser und zwei- bis viermal täglich 0,06—0,12 Chinin. tannic. mit 0,007—0,008 Extr. Secal. corn. aq. Ausserdem bei Aufgetriebenheit des Leibes tägliche Darmausspülungen mit schwachen Lösungen von salicylsaurem Natron oder Borax.

Dr. N. Müller. *Ueber Struma im Kindesalter.* Medic. Obosren. XXII. S. 987.

Kropf kommt in Moskau sehr selten vor. Congenitaler Kropf wurde unter mehr als 150 000 Kindern des Moskauer Findelhauses nur zweimal beobachtet. Der eine von diesen Fällen ist eigentlich gar nicht in Rechnung zu ziehen, da es sich nur um eine Hyperämie der Schilddrüse handelte, die keine Beschwerden machte und unter dem Einfluss eines vom Nabel ausgehenden Erysipels in Abcedirung überging. In dem anderen Falle handelte es sich um eine fast wallnussgrosse Struma hyperplastica, die das Saugen etwas zu behindern schien, sich aber unter äusserlichem Jodgebrauch in drei Wochen zurückbildete. Ob in diesem Falle eine hereditäre Belastung vorhanden war, liess sich nicht ermitteln.

Häufiger hat Verf. den sogenannten Schulkropf gesehen: unter 715 SchülerInnen zweier Institute fand er ihn 81 mal (12%), indess erreichte er nur elfmal eine bedeutendere Grösse. Bei elfjährigen fand ihn Verf. zweimal, bei zwölfjährigen neunmal, bei dreizehnjährigen dreizehnmal, bei vierzehnjährigen achtmal, bei fünfzehn- und siebzehnjährigen je sechzehnmal, bei sechzehnjährigen fünfzehnmal, bei achtzehnjährigen viermal, bei neunzehnjährigen zweimal. Meistens waren die Mädchen chlorotisch und litten an Menstruationsanomalien.

Vor den Hauptprüfungen und während der Fastenzeit vergrösserten sich die Kröpfe, in den Sommerferien wurden sie kleiner. Bei einigen noch nicht menstruirten Mädchen entwickelte sich ein recht grosser Kropf in der kurzen Zeit von 2—3 Monaten: sogleich nach der ersten Menstruation verkleinerte er sich sehr schnell und verschwand sehr bald vollständig.

Therapeutisch erwiesen sich beim Schulkropf erfolgreich: die innerliche Darreichung der Fowler'schen Solution, die äusserliche Anwendung einer Jodkalisalbe und das Verbot enger Kragen.

Dr. A. Hekker. *Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen.*
Wratsch. 1885. Nr. 8.

Verf. beschreibt drei interessante Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen.

Im ersten Falle bekam ein zweijähriges Kind, nachdem es einige Tage hin und wieder leicht gehustet hatte, plötzlich einen äusserst heftigen Hustenanfall, bei dem es fast erstickte. Vor dem Anfall war es ohne Aufsicht gewesen und es konnte daher nicht ermittelt werden, ob es vielleicht etwas verschluckt habe. Der Anfall dauerte nur kurze Zeit und das Kind beruhigte sich bald. In der nächsten Nacht hustete es sehr wenig, in den nächsten Tagen fast gar nicht. Alsdann stellten sich wieder häufige quälende Hustenanfälle ein, die besonders beim Liegen auftraten, so dass das Kind Nachts stundenlang auf den Armen der Wärterin zubrachte. Ausserdem war das Kind unruhig, weinerlich und ass wenig.

Diese Erscheinungen hielten 1—2 Tage an und verschwanden dann, um nach einigen Tagen wiederzukehren. Objectiv war nur leichtes Schleimraseln in den unteren Lungenabschnitten nachzuweisen. Da keine bedrohlichen Erscheinungen vorhanden waren und die Diagnose nicht sicher auf Fremdkörper gestellt werden konnte, so wurde von einer energischen Therapie Abstand genommen. Nachdem dieser Zustand etwa sechs Wochen gedauert hatte, trat eines Tages ein äusserst heftiger Hustenanfall ein, bei dem das Kind ganz cyanotisch wurde und schliesslich ein etwa 8 mm langes Stück einer Wurzel aushustete, wie man sie Kindern zum Saugen zu geben pflegt. 2—3 Tage nach diesem Anfall bestand noch leichter Husten und dann verschwand auch dieser.

Der zweite Fall betraf eine alte Frau, die plötzlich beim Besteigen einer hohen Treppe die Besinnung verloren hatte. Verf. fand sie in einem halbcomatösen Zustande, aber ohne paralytische Erscheinungen. Die Respiration beschleunigt, wobei die rechte Brusthälfte keine respiratorischen Excursionen macht. Die Percussion beiderseits normal voll. Rechts kein Athmungsgeräusch, links verschärft Vesiculärathmen. Die übrigen Organe normal. Da amphorisches Athmen und andere Erscheinungen des Pneumothorax fehlten, glaubte Verf. eine Verstopfung des rechten Bronchus annehmen zu müssen.

Von den Angehörigen konnte nur soviel in Erfahrung gebracht werden, dass Pat. sich vor 6—7 Tagen beim Benagen eines Hühnerknochens etwas verschluckt und dabei gehustet habe, nachher aber auffallende Erscheinungen an ihr nicht zu bemerken gewesen seien. Inzwischen drängte der bedrohliche Zustand der Kranken zu energischem Handeln und Verf. entschloss sich daher ein Brechmittel zu geben. Der Brechact war von heftigem Husten begleitet und bei einem dieser Hustenstösse wurde ein rundes glattes, etwa bohnergrosses Knorpelstück entleert. Bald darauf besserte sich der Zustand der Kranken, die Besinnung kehrte wieder und rechts war wieder Vesiculärathmen zu hören. Nachträglich bestätigte Pat. die Aussagen ihrer Angehörigen und gab noch an, dass sie in den letzten Tagen einen Schmerz in der Gegend der rechten Scapula und ein Gefühl von Beengung in der Brust verspürt habe.

Der dritte Fall betraf einen fünfjährigen Knaben, von dem die Mutter angab, dass er vor fünf Tagen beim Spielen mit anderen Kindern plötzlich aufgehustet habe und im Gesichte blau geworden sei. Seitdem

hatte er über Schmerzen im Halse geklagt und fortwährend gehustet. Auf Wunsch der Mutter gab ein Heilgehilfe dem Knaben ein Brechmittel. Der Brechact war von heftigem Husten mit Erstickungsanfällen begleitet. Als Verf. $\frac{1}{2}$ Stunde später hinzukam, bestand die hochgradigste Laryngostenose.

Bei der Digitalexploration fand sich auf dem Kehlkopfeingang ein Fremdkörper, der mit einer gebogenen Kornzange erfasst, aber erst nach verschiedenen drehenden Bewegungen extrahirt werden konnte. Es war dies ein $1\frac{1}{2}$ cm langes, 5–8 mm dickes Stück eines Baumzweiges, das an seinen Seitenflächen zwei etwa 3 mm hohe Hervorragungen zeigte. Wahrscheinlich waren es diese Hervorragungen, welche beim Zurücktreten des Stückes eine Einklemmung zwischen den Stimmbändern verursachten. Nachträglich gab der Knabe an, dass er und andere Knaben sich gegenseitig verschiedene Gegenstände in den Mund geworfen hatten und dass ihm dabei etwas sehr tief in den Hals gerathen sei.

Im Anschluss an diese Beobachtungen giebt Verf. einige Rathschläge über die Anwendung der Brechmittel bei nicht direct extrahirbaren Fremdkörpern in den Luftwegen: Seiner Ansicht nach soll man, wenn keine gefahrdrohenden Erscheinungen vorhanden sind, nicht gleich zu Brechmitteln greifen, da häufig Spontanheilung eintritt. Sind aber gefahrdrohende Erscheinungen (Erstickungsanfälle, heftige Schmerzen, entzündliche Veränderungen etc.) vorhanden, so soll man vor Brechmitteln nicht zurückschrecken. Indess muss man gleichzeitig mit der Verordnung des Brechmittels stets auch alles zur Tracheotomie Nöthige vorbereiten, da die Fremdkörper beim Durchtritt durch den Larynx leicht eingeklemmt werden und zu plötzlichem Erstickungstod führen können.

Dr. D. Semtschenko. *Ueber Cocain in der Kinderpraxis.* Wratsch. 1885. Nr. 7.

Verf. hat bei acuter Coryza im Säuglingsalter vier- bis sechsmal täglich zwei Tropfen einer 2%igen Cocainlösung in die Nasenlöcher einträufeln lassen und dabei stets beobachtet, dass das vorher sehr behinderte oder gar unmöglich gewordene Saugen 5–10 Minuten nach der Einträufelung leicht von Statten ging.

Die Schwellung der Nasenschleimhaut wurde darnach geringer, die Secretion nahm ab und verschwand sehr bald ganz. Ein Fall von chronischem Schnupfen bei einem Säugling wurde in dieser Weise im Laufe einer Woche fast vollständig geheilt.

Da das Cocain bei der erwähnten Applicationsweise zuweilen in den Pharynx gelangt und daselbst unangenehme Empfindungen und Brechreiz verursachen kann, würde es vielleicht zweckmässiger sein, das Cocain in Salbenform zu verordnen.

Dr. P. Argntinski. *Ueber die Wirkungen des Antipyrins bei der croupösen Pneumonie der Kinder.* Wratsch. 1884. Nr. 41 u. 42.

Verf. hat in fünf meist mittelschweren Fällen von croupöser Pneumonie Antipyrin angewandt. Diese Fälle betrafen meist gut genährte Kinder im Alter von 4–8 Jahren und wurden im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg beobachtet. Ausser Antipyrin wurde den Kindern kein Medicament (auch kein Wein) gereicht. Als Getränk diente Milch und Wasser. Das Antipyrin wurde in Lösung gegeben und von den Kindern ohne besonderen Widerwillen genommen. Selten wurde darnach Uebelkeit und nur zweimal unter mehr als 25 Fällen Erbrechen beobachtet. Verdauung und Appetit erlitten keine Störungen. Die Gesamtdosis wurde in 2–3 Gaben getheilt, in Zwischenräumen von

einer Stunde gereicht. Als anreichende Dosis erwies sich bei vierjährigen Kindern 1,0 (zweimal 0,5), bei sieben- bis achtjährigen 1,8 (dreimal 0,6). Der Einfluss des Antipyrins auf die Temperatur wurde durch stündliche Temperaturmessungen controlirt, wobei sich Folgendes ergab: im Laufe von drei Stunden nach der ersten Gabe sank die Temperatur unter 38° , und im Laufe weiterer 8—9 Stunden auf $36\text{--}37^{\circ}$. Ungefähr 12 Stunden hielt sich die Temperatur unter 38° und stieg dann in etwa derselben Zeit von 38° bis auf die frühere Höhe.

Die Gesamtdauer der Wirkung des Antipyrins auf die Temperatur antrag sonach ungefähr 24 Stunden. Wurden grössere als die oben befürhten Gaben gereicht, so wurde die Temperatur schneller, intensiver und für längere Zeit erniedrigt. Bedrohliche Erscheinungen traten dabei nicht auf, sondern das subjective Befinden und der Allgemeinzustand zeigten nach dem Antipyrin stets eine bedeutende Besserung, so dass die Kinder häufig versicherten, sie seien ganz gesund und wollten das Bett verlassen. Gewöhnlich stellte sich bald nach der ersten Antipyringabe eine leichte Transpiration ein, die einige Stunden anhielt und die Kinder keineswegs belästigte; nur einmal wurde ein starker Schweissausbruch beobachtet. Die Respirationsfrequenz sank gewöhnlich auf 30—36 Athemzüge in der Minute und nur bei subnormalen Temperaturen in Folge grosser Dosen Antipyrin wurde eine normale Respirationsfrequenz beobachtet. Was die Beschaffenheit des Pulses anbetrifft, so ergaben die sphygmographischen Messungen desselben Folgendes: Die Höhe der Pulswellen blieb während und nach dem Abfallen der Temperatur unverändert, der Dikrotismus verschwand etwa drei Stunden nach der ersten Antipyringabe, die Pulsfrequenz sank erst mehrere Stunden nach der ersten Antipyringabe bis auf die Norm und nur sehr selten unter dieselbe. Unregelmässigkeit des Pulses hat Verf. nach Antipyrin nicht beobachtet.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass die durch Antipyrin bewirkte Herabsetzung der Temperatur in vier Fällen mit der definitiven Entfieberung der Kranken zusammenfiel.

Verf. hat das Antipyrin auch noch in zahlreichen anderen Krankheitsfällen angewandt und giebt auf Grund dieser Beobachtungen einige Regeln über die Dosirung dieses Präparates, die bei der ersten Anwendung desselben vorsichtshalber zu befolgen seien, um zu starke Wirkung und möglicherweise Collaps zu vermeiden. Man soll hiernach drei Gaben in 24 Stunden geben, und zwar:

Kinder von $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr dreistündlich	0,2
- - 1 - 3 - zwei- bis dreistündlich	0,3
- - 4 - 5 - zweistündlich	0,3—0,4
- - 6 - 8 - -	0,5—0,6
älteren Kindern stündlich	0,6—0,75 u. mehr.

In den meisten Fällen wird das Antipyrin bei den angeführten Minimalgaben noch nicht seine volle Wirkung entfalten und man wird daher in der Regel genöthigt sein, bei ernenter Anwendung desselben entweder die Einzelgaben zu vergrössern oder die Zwischenräume zwischen denselben zu verkürzen.

Schliesslich hat Verf. noch einigen gesunden Kindern Antipyrin gegeben und dabei gefunden, dass es auch die normale Temperatur herabsetzt. Wurde nämlich eine mittlere Dosis Antipyrin, gleichviel zu welcher Tageszeit, gegeben, so blieb zwar die Temperatur am Tage unverändert, in den Abendstunden begann sie aber zu fallen und sank in der Nacht $1\text{--}1,5^{\circ}$ unter das gewöhnlich um diese Zeit beobachtete Minimum.

Dr. W. Ignatjew. *Ein complicirter Fall von Kinderparalyse.* Medic. Obosren. XXIII. S. 136.

Verf. beobachtete folgenden Fall:

Ein zweijähriges Mädchen erkrankte nach einer Erkältung unter heftigem Fieber, Verlust des Bewusstseins und Krämpfen. Als es am folgenden Tage erwachte, bemerkten die Eltern, dass das Gesicht verzerrt war und der rechte Arm und das rechte Bein nicht bewegt werden konnten. Das Bein wurde später wieder ziemlich gebrauchsfähig, im Uebrigen blieb der Zustand aber unverändert. Verf. sah das Kind etwa $2\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der Erkrankung und constatirte Folgendes: Leichtes Hinken durch Erhebung der rechten Ferse und Contractur der Wadenmuskeln, der rechte Arm vollständig bewegungslos. Sensibilität überall normal. Reflexe an der rechten oberen Extremität erloschen, an der untern normal. Elektrische Contractibilität an der rechten untern Extremität erhalten, an der oberen Entartungsreaction. Asymmetrie des Gesichts durch Lähmung des rechten Facialis: Lagophthalmus, Abweichung der Zunge und der Uvula nach links, Entartungsreaction.

In den Brust- und Unterleibsorganen keine Abweichungen, mässiger Fluor albus, schlechter Ernährungszustand, Anämie.

In ätiologischer Beziehung muss noch bemerkt werden, dass Syphilis, Trauma, Otitis und Parotitis nicht vorhanden gewesen waren.

Verf. glaubt den vorliegenden Fall als Polyomyelitis anterior acuta deuten zu müssen, es entstehen indess Schwierigkeiten, wie die Paralyse des Facialis zu erklären ist. In der Literatur sind nur einige wenige Fälle beschrieben (Henoch, Seeligmüller), wo Lähmung der Extremitäten mit Lähmung des Facialis combinirt war, und es lässt sich wohl denken, dass der Krankheitsprocess unter Umständen nicht allein das Rückenmark, sondern auch das Gehirn betreffen kann, — indess scheint eine derartige Annahme für den vorliegenden Fall nicht statthaft, da die Facialisparalyse peripherischer Natur war und somit wahrscheinlich nur als Complication der Polyomyelitis anterior acuta aufzufassen sein dürfte.

Dr. D. Parischew. *Zur Prophylaxe der Blepharoblennorrhoea neonatorum.* Jeschened. klin. Gas. 1885. Nr. 12.

Bei den bisher üblichen Methoden zur Verhütung der Blepharoblennorrhoea der Neugeborenen suchte man den Infectionsstoff erst nach seiner Uebertragung auf das Auge zu vernichten.

Verf. schlug einen anderen Weg ein, indem er den Infectionsstoff schon an seinem ursprünglichen Standort zu zerstören trachtete. Zu diesem Zwecke wurden den Kreissenden mehrfach Vaginaldouchen mit Sublimatlösung (1 : 2000) gemacht und auch sonst durch Reinlichkeit etc. für Asepsis bei der Entbindung gesorgt.

Verf. hat diese Methode zunächst nur bei einer beschränkten Anzahl von Fällen angewandt, es ist aber gewiss interessant, dass bisher von 65 lebendgeborenen Kindern kein einziges an Blepharoblennorrhoea erkrankte.

Dr. W. Kassowski. *Zur physiologischen und therapeutischen Wirkung der Salzäder.* Medic. Westnik. 1884. Nr. 27—44.

Leichtenstern hat jüngst auf Grund einiger weniger Versuche den Satz aufgestellt, dass Salzäder von indifferenter Temperatur sich in ihrer Wirkung auf die Körperwärme nicht von gewöhnlichen Wasserbädern unterscheiden. Da diese Behauptung den Beobachtungen von Makawejew, Matschutkowski u. A. widerspricht, hat Verf. (Badearzt

im Soolbad Slawjonsk) eine grössere Reihe äusserst sorgfältiger Versuche an sich und an Anderen angestellt, die zu folgendem Ergebnis führten:

Kalte Salzbäder (17–20° R.) von 10 Minuten Dauer erniedrigen die Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum.

Kalte Salzbäder von 2–3 Minuten Dauer erhöhen die Temperatur im Rectum, wenn sie Morgens genommen werden, d. h. zu einer Zeit, wo die Körperwärme unter normalen Verhältnissen stets anzusteigen pflegt.

Heisse Salzbäder (30–36° R.) erhöhen die Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum.

Gewöhnliche Wasserbäder von 28° R. beeinflussen die Temperatur des Körpers nicht.

Salzbäder von 28° R. steigern die Temperatur in der Achselhöhle (um 0,1–0,2° C.) und erniedrigen die Temperatur im Rectum (um 0,1° C.), und zwar Beides desto mehr je grösser der Salzgehalt der Bäder ist.

Bei fortgesetztem täglichen Gebrauch von Salzbädern tritt eine Gewöhnung des Organismus an die thermischen Wirkungen derselben ein.

Besprechungen.

Als Schluss des „Lehrbuchs der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Aerzte“ von Dr. Edmund Lesser, Privatdocent an der Universität Leipzig, ist der zweite Theil: *Geschlechtskrankheiten*, Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel 1886, erschienen, als Ergänzungsband zu Prof. A. Strümpell's Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.

Auf 307 Seiten behandelt Verfasser nach einer kurzen Einleitung über die Entwicklung der Lehre von den Geschlechtskrankheiten zuerst den Tripper, seine Complicationen und Nachkrankheiten, dann den weichen Schanker in seinen Arten und die ihm folgenden Erkrankungen der Lymphgefässe und Drüsen, endlich die Syphilis.

Der Schilderung des allgemeinen Krankheitsverlaufs, des syphilitischen Giftes und der Uebertragung der Syphilis folgt eine Besprechung des Primäraffects, dann kommen die Erkrankungen der Lymphwege an die Reihe, denen sich von Cap. 6–14 die Erkrankungen der Haut und Schleimhaut, des Bewegungs- und Circulationsapparats, des Nervensystems des Auges und Ohres und der grossen Drüsen anschliessen.

Das 15. Capitel schildert den gewöhnlichen Verlauf der Syphilis, das 16. den Verlauf der gallopirenden, früher als malignen bezeichneten Form, die durch das frühzeitige Auftreten tertiärer Erscheinungen und das fast völlige Fehlen der secundären Periode charakterisirt ist.

Der hereditären Syphilis ist das 17. Capitel gewidmet. L.'s Anschauung nach wird das syphilitische Gift am häufigsten durch Sperma und Eizelle übertragen, auch die Uebertragung lediglich durch den placentaren Kreislauf ist möglich; es kann ferner wahrscheinlich das syphilitische Gift auch in umgekehrter Richtung von dem vom Vater her erkrankten Fötus auf die Mutter übergehen und diese entweder infectiren oder doch immun gegen Syphilis machen! Die Vererbung geschieht meist in der secundären Periode und erlischt mit dem Ablauf

derselben, wenigstens beim Vater, während der Einfluss der Lues-Mutter noch durch längere Jahre fortbesteht. Nach Schilderung der einzelnen Erscheinungen der hereditären Syphilis schliessen einige kurze Sätze über Verlauf, Prognose und Diagnose das Capitel.

Was die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen betrifft, so plaidirt Verf. für eine möglichst frühzeitige Excision des Primäraffectes, wenn es die Localisation irgend gestattet, um event. dadurch ein Auftreten der secundären Erscheinungen zu verhindern.

Inunctionskur bei secundären, Jodkalium bei tertiären Erscheinungen, Calomel und Sublimatbäder bei hereditären Formen zieht L. anderen Mitteln vor.

Anhangsweise gegebene Receptformeln beschliessen das Buch.

ARNOLD SCHMIDT.

Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings. Für Aerzte und Studirende von Dr. Otto Soltmann, dirigirender Arzt des Wilhelm-Augusta-Hospitals und Professor an der Universität Breslau. Zweite vermehrte Auflage. 8°. 57 S. Tübingen 1886. Laupp'scher Verlag.

Die kürzlich erschienene zweite Auflage der Soltmann'schen Arbeit zeigt gegenüber der ersten, 1881 herausgekommenen Auflage einen Zuwachs von 20 Seiten. Inhaltlich zeigt sich diese Vermehrung einmal in der Hinzufügung eines neuen Capitels: Behandlung der Dysenterie, dann aber in einer Erweiterung des 1. Abschnittes über die Prophylaxe der Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings. Selbstverständlich zeigen auch die übrigen Capitel, entsprechend dem Vorwärtsschreiten der Wissenschaft auf diesem Gebiete, zahlreiche Verbesserungen und Vermehrungen.

Ganz vorzüglich eignet sich diese kurze, aber inhaltsreiche Zusammenstellung für den praktischen Arzt, welcher sich rasch einen Ueberblick über den jetzigen Stand der Kinderernährung und über die besten therapeutischen Massnahmen gegen die so zahlreichen Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge verschaffen will.

Wir können dieses gut ausgestattete und verhältnissmässig billige Büchelchen — Preis 1 1/2 Mark — nur aufs angelegentlichste empfehlen

P. WAGNER.

VI.

Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten.

Von

Dr. N. TH. MILLER,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der k. Universität zu Moskau.

Die Frühgeborenen (Praematuri) machen einen merklichen Procentsatz der Gesamtzahl aller Kindergeburten aus; die Höhe des Procentsatzes jedoch schwankt beträchtlich nach Land und Ort, da eine Menge der verschiedenartigsten Bedingungen frühzeitige Entbindungen hervorzurufen vermögen. Nach Osterlen belaufen sich die Frühgeburten auf 5% aller Geburten. Für Moskau jedoch steigt diese Zahl fast auf das Doppelte und beträgt laut Rechenschaftsbericht des Moskauer Entbindungshospitals von Hugenberger (pro 1876—1877) 8,9% sämmtlicher Geburten. Da die Mehrzahl dieser Bedingungen Gegenstand der Schwangerschaftspathologie sind und in den Lehrcursen der Geburtshilfe ausführlich abgehandelt werden, so erachten wir deren weitere Erörterung an diesem Platz für überflüssig, und soll hier blos erwähnt sein, dass sie sowohl von den Krankheiten der Mutter, als auch denen der Frucht abhängig sein können. Viele ungünstige Gesellschafts- und Lebensbedingungen tragen nicht wenig zur Entwicklung derselben bei; hierher gehören Pauperismus, anstrengende Arbeit der Frauen, besonders in Fabriken, gewisse Gewerbszweige nebst mannigfaltigen, durch dieselben erzeugten sog. Culturkrankheiten (z. B. die von den Nähmaschinen herrührenden Krankheiten) und zahlreiche sociale Gebrechen, als chronischer Alkoholismus und Lungenschwindsucht. Eine ungemein hervorragende Rolle spielt hier die Syphilis: sie kann wohl als der bei weitem häufigste Grund aller Frühgeburten angesehen werden. Es scheint daher dringend

geboten, dass der Arzt sich jeder Frühgeburt gegenüber argwöhnisch verhalte und jedesmal zu constatiren strebe, ob nicht im betreffenden Falle gerade dieser Grund vorgelegen habe. Nur mit der grössten Vorsicht soll er sich dazu entschliessen, eine fremde Person als Amme solch eines Kindes zuzulassen, denn er setzt sie um so mehr dem Risiko einer Syphilisansteckung aus, als die angeborene Syphilis sich bei solchen Kindern bis zu einem gewissen Zeitpunkt im latenten Zustand befindet, sich äusserlich durch nichts kundgibt und verhältnissmässig später zum Vorschein kommt als bei reifen, völlig ausgetragenen Kindern. Man müsste daher die Mütter zu bewegen suchen, die Kinder selbst zu stillen, wenigstens im Laufe der ersten zwei Monate, und zwar ebenso sehr aus dem Grunde, dass die Muttermilch sie besser gedeihen lässt, wie auch darum, weil während dieses Zeitraums die latente Syphilis sich durch unzweifelhafte Anzeichen äussern kann. Endlich tragen die städtischen Sanitätsmissstände, diese beständigen Beförderer von Infektionskrankheiten, gleichzeitig zum Anwachsen der Fehlgeburtssziffer bei.

Während einer zehnjährigen Zeitperiode (von 1869—1880) sind im Moskauer Findelhause 6036 vorzeitig geborene Kinder eingeliefert worden, was bei einer Gesamtziffer von 121 626 Kindern fast 5% ausmachte. Zur Kategorie der vorzeitig Geborenen sind alle diejenigen Neugeborenen gezählt worden, deren Gewicht weniger als 2500 g betrug und deren Körperlänge keine 45 cm erreichte. Selbstredend wiesen diese Kinder die mannigfaltigsten Schwankungen in Gewicht, Länge und folglich auch in dem Grade ihrer Fröhreife auf, und zwar hatten darunter

ein Gewicht v.	8 Frühgeb.	eine Körperlänge von	21 cm	1
700 g	3	23 cm	3	
800 g	13	25 cm	18	
900 g	17	26 cm	2	
1000 g	15	27 cm	29	
1100 g	45	28 cm	2	
1200 g	39	29 cm	62	
1300 g	80	30 cm	10	
1400 g	89	31 cm	250	
1500 g	184	32 cm	3	
1600 g	231	33 cm	470	
1700 g	307	34 cm	24	
1800 g	389	35 cm	377	
1900 g	382	36 cm	27	
2000 g	619	37 cm	80	
2100 g	307	38 cm	61	
2200 g	842	39 cm	82	
2300 g	763	40 cm	102	
2400 g	1703	41 cm	110	
		42 cm	78	

Mehr als 42 cm lang, aber keine 2500 g schwer 4145 Kinder.

Nach den einzelnen Monaten gruppirten sich die eingelieferten Frühgeborenen wie folgt:

Im Januar . . .	429
- Februar . . .	435
- März . . .	507
- April . . .	465
- Mai . . .	499
- Juni . . .	349
- Juli . . .	308
- August . . .	304
- September . . .	279
- October . . .	258
- November . . .	257
- December . . .	358.

Wie hieraus zu ersehen ist, stieg deren Zahl in den Frühlingsmonaten, sank während der Herbstmonate und war im Winter grösser als im Sommer.

Bei dem in unserer Anstalt existirenden Annahmemodus musste die Frage unentschieden bleiben, ob wirklich die meisten dieser Kinder vor dem normalen Endtermin der Schwangerschaft geboren waren oder ob sie, zwar zum natürlichen Termin geboren, aber an angeborener Schwäche (sog. *debilitas congenita*) und mangelhafter Reife des Organismus litten, die sie von schwachen Eltern angeerbt oder sich in Folge von Fötalkrankheiten zugezogen hatten. Es repräsentirten ausserdem ein recht stattliches Contingent, nämlich ein Drittel unter allen Frühgeborenen, Zwillingaskinder, deren es 2048 oder 1024 Paare gab und deren Geburtstermin ebenfalls nicht ermittelt werden konnte.¹⁾

1) Russland überragt an Häufigkeit der Zwillingsgeburten alle anderen Länder. Laut Angabe Hugenberger's kommt in Russland 1 Zwillingsgeburt auf je 46 Einzelgeburten; es folgen dann: Böhmen (52 : 1), Irland (70 : 1) und Mecklenburg (90 : 1), in anderen Staaten jedoch, so in Italien, Frankreich, Belgien, Preussen, Baiern, Sachsen, Oesterreich und der Schweiz, kommt laut Angabe Nagel's (der die Geburtsziffern genannter Länder für einen Zeitraum von 10 Jahren gesammelt) eine Zwillingsgeburt auf je 110 Geburten. Folglich zeichnet sich unter den 3 Haupttracen Europas — der romanischen, germanischen und slavischen — die letztere, als die jüngste, auch durch die grösste Fruchtbarkeit aus. Die Slavinnen gebären zweimal so oft Zwillinge, als die Frauen der anderen beiden Racen. Die Zahl aller Zwillinge, die von 1869—1880 ins Moskauer Findelhaus abgegeben worden, betrug 3380 oder 1690 Paare. Darunter waren 1004 gleichen und 686 gemischten Geschlechts. Von den gleichgeschlechtlichen waren 500 Paare männlichen und 504 Paare weiblichen Geschlechts. Von allen diesen Zwillingspaaren wogen 2048 weniger als 2500 g und hatten eine Körperlänge von weniger als 45 cm, weshalb sie auch zur Kategorie der Frühgeborenen geschlagen worden sind.

Die Anzeichen der Prä maturität waren bei unseren Kindern je nach dem Geburtstermin sehr verschieden. Frühgeborene von geringem Gewicht und Körperdimension (600 bis 1000 g und 21–30 cm), deren Alter auf 6–7 Monate geschätzt werden konnte, hatten einen sehr mageren Körper, eine glänzende, durchsichtige, zinnoberrothe Haut, die besonders auf dem Gesicht stark runzlig und nicht allein an den Extremitäten, sondern auch auf dem Rücken und im Gesicht stark mit dichtem Wollhaar besetzt war. — Die Nägel sind dünn und haben noch lange nicht die Fingerspitzen erreicht; der Nabel sitzt niedrig; die Pupillen sind durch die Pupillarmhaut gleichsam verschleiert. Ferner enthält bei Knaben der sehr rothe Hodensack noch keine Hoden. Bei den Mädchen ist die intensiv-rothe Vulva weit geöffnet, Kitzler und Nymphen ragen hervor, weil die grossen Schamlippen noch nicht entwickelt sind.

Bei der Section konnte in den meisten Fällen keine andere Todesursache constatirt werden, als die allgemeine Unreife der Organe und Gewebe: alle Organe waren anämisch, insbesondere die Lungen, die fast die Farbe von weissem Papier hatten; in denselben wurde zudem noch entweder Atelectasis totalis oder die nestförmige Atelectasis partialis entdeckt; das Gehirn war von gallertartiger Consistenz und wies noch keinerlei Scheidung in weisse und graue Substanz, es sei denn etwa in den sogenannten Knoten — den Corpora striata, pons, cerebellum und Medulla oblongata — auf; die Seitenventrikel des Gehirns waren noch von beträchtlicher Breite und liess sich ihr Ependyma leicht ablösen; Furchen und Windungen waren blos angedeutet; die Nieren stark gelappt; die Schild- und Thymusdrüse, wie auch die Nebennieren von auffallender Grösse; alle Fötalcanäle (Ductus arteriosus Botallii, D. ven. Arrantii und Foramen ovale) waren völlig durchgängig oder doch nur äusserst wenig involvirt. Im untern Fortsatz des Oberschenkelbeins befand sich ein kaum wahrnehmbarer Ossificationspunct, und zwischen Epiphyse und Diaphyse nicht selten die Wegner'sche Osteochondritis epiphysiaria — in Gestalt einer gelben Furche, die für angeborene Syphilis so charakteristisch ist.

Bei etwas reiferen Frühgeborenen (1100–1500 g und 31–36 cm), etwa aus dem 8. Mondmonat, waren Magerkeit resp. Eckigkeit der Formen, in Folge der noch mangelhaften Entwicklung, der subcutanen Fettschicht, noch ebenso wahrzunehmen, wie die Runzligkeit der Haut und der greisenhafte Ausdruck des Gesichts. Doch war die Röthe der Haut gewichen und an deren Stelle eine fast blass-rosige Färbung getreten. Ebenso hatte die Dichtigkeit der Wollhaare nach-

gelassen, welche vornehmlich auf den Streckflächen der Extremitäten, weniger auf Gesicht und Rücken vertreten waren; auf dem Kopfe sassen kurze, schwach gefärbte Haare; die Nägel waren länger, doch erreichten sie noch immer nicht die Fingerspitzen, der Nabel von der Symphysis mehr emporgerückt; auf den Pupillen hafteten mehr oder weniger lange Ueberbleibsel der Pupillenmembran, im Hodensack befand sich entweder nur ein Hoden, und zwar meist der linke, oder beide, welche jedoch den Grund des Hodensacks noch nicht erreicht hatten, sondern in der obern Hälfte desselben hingen und auf jeden Druck hin in den Bauchring zurückglitten. — Der Schädel kugelförmiger als beim reifen Kinde, wo derselbe in Folge des heftigen Drucks während der Geburt gewissermassen die dolichocephalische Form annimmt. — Nähte und Fontanellen sehr breit, Stirnnaht nicht selten unter der Haut deutlich antastbar.

Die Section ergab den oben erwähnten analoge, doch minder deutlich ausgedrückte Erscheinungen: Die Fötalcanäle noch ungenügend involvirt, öfters waren bei allgemeiner Blutarmuth der Organe Darmcanal und Leber hyperämisch, was durch Blutstockung in Folge Verstopfung des Ductus venosus Arrantii hervorgerufen war. — In den Lungen fanden sich oft ausser Atelectasis noch die Anzeichen von Pneumonia congenita, und bei solchen, die einige Tage gelebt, die der Septämie, der Dissolutio sanguinis acuta und der Bronchopneumonia vor, Krankheiten, die am allerhäufigsten den Tod dieser Kinder veranlasst hatten. — Im untern Fortsatz des Oberschenkelbeins erwies sich ein etwas grösserer, aber nichts desto weniger noch sehr kleiner Knochenkern; der Wegnersche Process war nicht selten in einem hochgradigeren Stadium begriffen. Sämmtliche oben angeführte Anzeichen des Organismus der unzeitig geborenen Kinder, sowohl die bei Lebzeiten derselben als auch die nach deren Tode befundenen, variirten ganz bedeutend, und zwar nicht allein bei solchen Kindern, deren Geburt in verschiedene Schwangerschaftsperioden fiel, sondern auch bei solchen, die scheinbar aus einer und derselben Schwangerschaftsperiode stammten. Diese Erscheinung lässt sich wohl dadurch erklären, dass die Entwicklung des Fötus je nach der Individualität der Frucht und der Mutter nicht auf einerlei Weise vor sich geht, weshalb auch solchen Kindern, die um eine und dieselbe Zeit zu früh geboren sind, nichts desto weniger verschiedene Anzeichen der Unreife eigen sein können: bald finden wir kleines Gewicht und relativ grössere Länge, bald umgekehrt unbedeutenderen Wuchs und desto grösseres Gewicht. — Dasselbe gilt auch von den anderen Merkmalen, der Verbreitung und Dichtigkeit

des Flaums, Vollkommenheit der Nägel, Magerkeit des Körpers, Runzligkeit der Haut und dem Eintritt der Hoden in den Hodensack. Das letztgenannte Zeichen ist ganz besonders inconstant, denn obgleich sie in der Regel im 9. Monat den Grund des Hodensackes, und zwar der linke früher, erreicht zu haben und im 8. Monat aus dem Bauchring zu treten und im obern Theil des Scrotums zu hängen pflegen — so können sie sich doch ausnahmsweise schon im 5. Monat im Scrotum befinden (Hohl), und gehört es andererseits nicht zu den Seltenheiten, dass bei völlig reifen Neugeborenen der Hodensack noch leer gefunden wird.

Die Frühgeborenen zeichnen sich bekanntlich durch äusserst schwache Lebensfähigkeit und durch die ungeheure Ziffer der Erkrankungen und der Sterblichkeit aus. Das ist sowohl durch die allzu grosse Hinfälligkeit ihres Organismus, als auch durch einige anatomisch-physiologische Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von ausgetragenen Kindern unterscheiden, bedingt. Diese Eigenthümlichkeiten wollen wir etwas näher betrachten.

In Folge der geringeren Körpergrösse ist die Abkühlungsfläche von Seiten der Haut bei Frühgeborenen grösser als bei reifen Neugeborenen und daher der Wärmeverlust durch Ausstrahlung schon unmittelbar nach der Geburt weit beträchtlicher, um so mehr, als die schwach entwickelte subcutane Fettschicht, welche sonst ein schlechter Wärmeleiter ist, solchen Wärmeverlust nicht zu verhindern vermag. Deshalb kann ihre Temperatur nach der Geburt, sogar in einem warmen Zimmer, bis auf 30° C. sinken; sogar im Laufe der nächsten Tage, ja Wochen, ist in Folge des unzureichenden Athmungs- und Oxydationsprocesses ihre Wärmeproduction schwächer und ihre Temperatur niedriger als bei Normalgeborenen. Nur auf künstliche Weise, nämlich vermittelt der Dampfwärmeapparate, gelingt es, ihre Temperatur auf der erforderlichen Höhe zu erhalten. Doch ist man nicht selten selbst bei diesem Verfahren ausser Stand gesetzt, die Temperatur allzu schwächlicher Frühgeborener auf über 35° C. zu bringen (Hervieux nahm sogar eine neue Krankheitsform bei Prämaturie an — *algor progressivus*). Demgemäss können alle acuten Krankheiten bei ihnen einen fieberlosen Verlauf nehmen: so ruft Pneumonie nicht nur keine Temperatursteigerung hervor, sondern verläuft sogar ohne Husten, weshalb sie sich leicht mit Atelectasis verwechseln lässt. — Die Erscheinungen der Auscultation und Percussion pflegen fast die nämlichen zu sein, ein etwas gedämpfter Schall in den unteren Theilen und schwache Respirationsgeräusche erlangen gewöhnlich nicht den Charakter des Bronchialathmens,

und selten ist lauttönendes, feinblasiges Rasselgeräusch zu vernehmen. Die Septämie kann bei Frühgeborenen ebenfalls ohne Temperatursteigerung verlaufen, weshalb ihre Diagnose so manchesmal recht schwierig ist. Auch kann der Icterus, mit dem dieselbe oft complicirt ist, als diagnostisches Kennzeichen nicht in Betracht kommen, da er sehr häufig als selbständige Krankheitsform bei diesen Kindern auftritt. Dergleichen bieten Apathie und Schlafsucht kein irgendwie haltbares Argument zur Diagnose der Pyämie, da sie ja ohnehin auf Schritt und Tritt bei Frühgeborenen wahrgenommen werden. Zu septischen Krankheitsprocessen sind die Frühgeborenen ausserordentlich disponirt, was wohl einerseits darauf zurückzuführen ist, dass ihr Blut weniger fibrinhaltig und daher minder geneigt ist zu gerinnen und dauerhafte Thromben in den Fötalgefässen zu bilden, andererseits aber darin seinen Grund hat, dass die Dauer des Nabelabfalles sich ungemein verschleppt (bis ans Ende der zweiten Woche) und der Nabelschnurrest nicht vertrocknet, wie das normal zu geschehen pflegt, sondern eher abfällt. Ja selbst nach Abfall der Nabelschnur kann die langsame Vernarbung der kleinen Nabelwunde, auf welcher sich unter den in Findelhäusern herrschenden Verhältnissen leicht Mikrokokken anhäufen können, schon an und für sich zu septischen Erkrankungen reichliche Veranlassung geben. Endlich disponirt sie hierzu die langwierige und unvollkommene Involution der fötalen Gefässe; es contrahiren sich nämlich die Nabelarterie und -vene nicht energisch genug und treiben die in ihnen befindlichen Blutgerinnsel nur unvollständig hinaus, weshalb letztere in Zersetzung gerathen und so Ausgangspunkte einer Infection werden können. Die schwächere Gerinnungsfähigkeit des Bluts erzeugt bei Frühgeborenen eine Neigung zu Hämorrhagien: so kommen Omphalorrhagiae bei ihnen häufiger als bei Normalgeborenen vor und zählen Ekchymosa der Magenschleimhaut und die sog. Melaena ebenfalls zu den häufigeren Krankheitserscheinungen. Die eben angeführten Blutungen sind nicht selten auf angeborene Syphilis zurückzuführen.

Die Stimme der Frühgeborenen ist sehr schwach, zuweilen ist es bloß ein kaum hörbares Wimmern. Ihre schwachen Lungen sind ausserordentlich zur Atelectasis inclinirt, nicht allein zur inselartigen, sondern zur totalen Form, und kann die Krankheitsform sich in so hochgradiger Art äussern, dass die Lunge einer solchen, die noch nicht geathmet, täuschend ähnlich wird. Atelectasis pulmonum kann bei ihnen sehr lange andauern, wobei lange Zeit hindurch der ganze sternale Theil des Brustkorbs eingefallen erscheint. Nur der unvollkommenen Involution des Ductus Botalli und

des Foramen ovale haben es diese Kinder zu verdanken, dass sie relativ leicht Lungenatelectase überstehen, da die noch offenen fötalen Durchgänge eine Blutanhäufung in den Lungen compensiren und das überflüssige Blut in die Aorta abfliessen lassen. Da jedoch die Atelectase den Luftzutritt in die Lungen vermindert und Stauung resp. Fäulniss des angesammelten Schleimes befördert, so disponirt sie hierdurch die Frühgeborenen zur Pneumonie, um so mehr, als dieselben in Folge ihrer Schwächlichkeit nicht im Stande sind, zufällig in die Trachea beim Geburtsacte aspirirtes Fruchtwasser auszuhusten, und die Zerlegung solcher Flüssigkeit, die zudem bei Frühgeborenen nicht selten übelriechend ist, selbstverständlich nicht nur zu Lungenentzündung, sondern ebenso leicht zu septischer Infection directe Veranlassung geben kann. In einigen Fällen kann sich die Pneumonie bei Frühgeborenen in Folge des Verschluckens von Milch und der Producte der Soorkrankheit entwickeln (sog. Schluckpneumonie); denn die geringe Lebensthätigkeit der Gewebe, die ausserordentlich hohe Trockenheit der Mundschleimhaut, das gänzliche Fehlen des Speichels — der bekanntlich antimykotische Eigenschaften besitzt —, das sind solche Bedingungen, die oft den Soor der Frühgeborenen sehr beträchtliche Dimensionen annehmen lassen, ihm die Möglichkeit geben, nicht nur den ganzen Mund, sondern auch Rachenhöhle, Speiseröhre zu ergreifen (Oesophagitis mycotica) und Dysphagie zu erzeugen, wobei dann die in den Mund gebrachte Milch ohne Schwierigkeiten in Luftröhre und Lunge gerathen kann. Dasselbst können auch einzelne abgerissene Stückchen der Soormembran hingerathen.¹⁾

Bei der gebrechlichen Constitution der Frühgeborenen kann es nicht befremden, dass alle Lebensverrichtungen ihres Organismus sich langsamer und weniger intensiv vollziehen; daher aber vertragen sie denn auch den Hunger viel besser, als reife Neugeborene. Die grösste Mehrzahl von ihnen saugt während der ersten Lebenstage gar nicht, bei vielen aber gehen sogar Wochen vorüber, bevor sie zum ersten Mal die Brust nehmen. Alle Frühgeborenen, sogar recht kräftige, ermüden sehr bald beim Saugen und ziehen überdies jedesmal nur ganz kleine Milchmengen, etwa 5—10 g heraus. Es ist daher geboten, solchen Kindern, die saugen können, diese Arbeit zu erleichtern, indem man rhythmisch (in regelmässigen Pausen) die Brust zusammendrückt. An einer flachen ein-

1) Bei den im Moskauer Findelhaus angestellten Sectionen gab es einzelne Fälle, in denen der Soor sogar im Kehlkopf (Laryngitis mycotica) und in den Gedärmen (Enteritis mycotica) constatirt werden konnte.

gezogenen Brustwarze und ebenso an einer sogenannten „starken Brust“ zu saugen fällt sogar einem gut entwickelten Neugeborenen schwer, geschweige denn einem frühgeborenen Kinde, das unter solchen Verhältnissen geradezu Hungers sterben kann. Um das Saugen zu erleichtern, hat die Natur die Frühgeborenen mit einem stärker entwickelten und auf dem Zahnfleisch hervorragenden Häutchen ausgestattet (das unter dem Namen Magitto-Robin'sche Membran bekannt ist), welches während des Saugactes stark anschwillt und dann gleichsam die Rolle von Hülfslippen spielt, die da ein festeres Fassen der Brustwarze ermöglichen würden.

Die Verdauung der Milch muss bei ihnen viel langsamer von Statten gehen, da ihr Pancreas in Folge des schwachen Athmungs- und Oxydationsprocesses nicht thätig genug seine Function ausüben kann und daher die Umwandlung des Simogens in Tripsin längere Zeit dauert (Haidenhain). Deshalb sind die Frühgeborenen viel mehr als reife Kinder den Enterten ausgesetzt, und das um so mehr, als auch die durch den Entbindungsact hervorgerufene passive Hyperämie des Darmcanals bei ihnen viel länger anhält. In Folge der schwach entwickelten Musculatur und einer eben solchen Peristaltik des Darmcanals scheiden die Frühgeborenen das Meconium viel später aus und sind zu beständigen Verstopfungen inclinirt.

In den Nieren sind weit öfter, als bei ausgetragenen Kindern, harnsaure Infarcte anzutreffen, deren Entstehen wohl im grössern Sinken der Körpertemperatur, in der ungenügenden Respiration und Oxydation und in der eine Verzögerung der Blutcirculation in den Nieren bedingenden schwachen Thätigkeit des Herzens begründet sein dürfte. Dabei pflegen diese Infarcte in weit reichlicherem Masse aufzutreten, rufen häufiger eine Stockung des Harns hervor, und da sie manchmal sogar im Laufe einiger Wochen nicht aus den Nieren fortgespült werden können, so veranlassen sie um so leichter das Erscheinen von Harnconcrementen, Nierenkoliken, fortschreitende Affection der Nieren und Anfälle von Urämie, als die Haut der Frühgeborenen nicht im Stande ist, auch nur zeitweilig die Function der Nieren in ausreichendem Masse zu vertreten, weil ihre Schweissdrüsen noch unentwickelt sind (Kölliker nimmt an, dass das Freiwerden der Ausführungsgänge genannter Drüsen erst im siebenten Monat des Fötallebens stattfindet).

Sämmtliche physiologischen Verrichtungen der Haut vollziehen sich gleichfalls entschieden langsamer als bei ausgetragenen Kindern — so beginnt das Schälen der Epidermis, das Ausfallen der Milchhaare am Körper und der Wechsel des

Kopfhaares bei ihnen später als bei reifen Neugeborenen — und dauern dann längere Zeit (bisweilen enden sie erst gegen Ende des zweiten Monats). Da, wie erwähnt, der Wärmeverlust stärker ist, die Herzthätigkeit aber äusserst schwach und das Blut wässeriger ist, so tritt bei ihnen Sclerema in Gestalt sowohl der ödematösen als auch der Fettform leicht ein. Fast jedes derselben leidet an Sclerema partialis im Fuss und in den Waden; bei Sclerema universalis, die zu den selteneren Fällen gehört, kann die Körpertemperatur bis auf 22°C . und der Puls bis auf 40 Schläge in der Minute herabsinken. Die Untersuchungen Langerts haben ergeben, dass das subcutane Fett der Neugeborenen sich durch grossen Reichtum an Fettsäuren auszeichne (es enthält 31% Palmitinsäure, während im Fett der Erwachsenen nur 10% davon sind) und bei einem Temperaturabfall leicht stocken und die sogenannte Fettsclerema erzeugen kann. Gelbsüchtige Hautfärbung pflegt bei Frühgeborenen charakteristischer ausgedrückt zu sein und häufiger oder vielmehr fast immer vorzukommen; der Icterus währt viel länger und ist vielleicht ihre Schlafsucht in der Beeinflussung des Gehirns durch die Gallensäuren begründet. Bekanntermassen besitzen die Gallensäuren giftige Eigenschaften, lösen die Blutkörperchen auf, stören die Ernährung des Muskel- und Nervengewebes, leiten ein Sinken der Temperatur ein und wirken äusserst schädlich auf das Herz. Die grössere Häufigkeit des Icterus findet, falls man die Theorie Birch-Hirschfeld's annimmt, ihre Erklärung in der schwachen Respiration und der mangelhaften Saugkraft des rechten Herzens, wodurch dann die Blutstockung in der Leber und die Anschwellung der Glisson'schen Kapsel weniger schnell ausgeglichen werden können und die Gallengefässchen einen grösseren und länger anhaltenden Druck erleiden müssten.

Das Nervensystem der Frühgeborenen ist ausserordentlich unentwickelt und Reflexe sind schwer hervorzurufen. Das grosse Gehirn hat noch eine gallertartige Consistenz, die Ventrikel sind noch erweitert und die graue Substanz von der weissen noch nicht differencirt, Furchen und Windungen bloss angedeutet. In der Substanz der Hemisphären findet man recht häufig eine Fettdegeneration der Neuroglia in Gestalt hier und da vereinzelt liegender Foci, von der Grösse eines Linsenkorns bis zu der einer Erbse, die Virchow für Encephalitis congenita hielt, Jastrowitz aber als eine für Neugeborene ganz normale Erscheinung annimmt. Endlich ist der bei Neugeborenen während der ersten Lebensstage fast regelmässig wahrgenommene Gewichtsverlust bei Frühgeborenen viel bedeutender (bei ersteren 5%, bei letzteren an $6\frac{1}{2}\%$) und verliert sich erst später — gegen Ende der zweiten

Woche, während sie bei reifen Neugeborenen schon Ende der ersten Woche aufhört.

Wenn man alle diese anatomisch-physiologischen Eigentümlichkeiten der Frühgeborenen berücksichtigt, so kann es nicht Wunder nehmen, dass ihre Sterblichkeit sogar bei der sorgfältigsten Pflege und unablässigem Warmhalten ihres Körpers mittelst Dampfwärme dennoch eine sehr enorme ist. Im Durchschnitt beträgt ihre Sterblichkeit in den Findelhäusern Russlands 80% und mehr, doch beträgt sie in denen des Auslandes auch nicht weniger als 66%; am allermeisten gehen sie schon in den ersten Tagen zu Grunde und im Allgemeinen sind es die zwei ersten Wochen, welche am meisten ihr Leben gefährden.

Besonders geringe Hoffnung bieten diejenigen vorzeitig Geborenen, deren Gewicht weniger als 1000 g und deren Länge keine 27 cm beträgt, desgleichen diejenigen, deren Schädelumfang kleiner ist als 25 cm oder deren Brustperimeter um mehr als $2\frac{1}{2}$ cm hinter dem Schädelumfang zurückgeblieben, oder endlich solche, deren Brustumfang die Hälfte der Länge nur wenig überschreitet (nach Froebelius um weniger als 7 cm). Derartige unzeitig Geborene können geradezu lebensunfähig genannt werden. Sehr schlimm fällt die Vorhersage bei solchen Kindern aus, deren Temperatur sich trotz Dampfwärmer nicht über 35°C . bringen lässt. Desgleichen kann auch dann keine gute Vorhersage gemacht werden, wenn der Nabelschnurrest allzulange nicht abfallen will (nach zwölf Tagen), da dann Septämie äusserst leicht eintreten kann. Nichts Gutes lässt sich ferner in den Fällen voraussehen, wenn gegen Ende der zweiten Woche keine Gewichtszunahme im Vergleiche zum anfänglichen Gewicht stattfindet oder wenn der Soor den ganzen Pharynx ergriffen hat. Wenn Durchfall oder Bronchopneumonia eintritt oder wenn die Sclerema sich von den Waden aufwärts verbreitet, so schwindet alle Hoffnung auf Erhaltung.

Die Pflege der Frühgeborenen ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, besonders wenn sich in einer Krankenabtheilung eine grosse Zahl derselben anhäuft. Durch die Dampfwärmewiegen steigt die Temperatur der Krankensäule auf 25°C . und mehr, die Luft wird schnell verdorben und alle Zersetzungs- und Fäulnisprocesse nehmen einen schnelleren Verlauf, selbstverständlich kann das nicht ohne schlimmen Einfluss auf die Respirationswege der Kinder bleiben und gefährdet gleichzeitig das Wärterpersonal.

Zum beständigen Warmhalten der Frühgeborenen werden im Moskauer Findelhause schon seit 20 Jahren Wärmeapparate benutzt, deren Temperatur auf der Höhe von $25\text{--}26^{\circ}\text{R}$. unter-

halten wird. Es sind das zwei ineinander gestellte kupferne Wannen, zwischen deren Wänden heisses Wasser hineingegossen wird, das man zweistündlich erneuert. Das Kind nebst Bettzeug befindet sich in der obern Wanne, die passend gebogenen Ränder dieser innern Wanne liegen ganz dicht an den Rändern der äussern untern Wanne an. Die Länge dieser Wärmewannen beträgt 72 cm, die Breite am Kopfende 46 cm, in der Mitte 43 cm und am Fussende 38 cm, die Höhe 38 cm, die Tiefe der innern Wanne 32—34 cm. Am Fussende der äussern Wanne, nicht weit von dem Boden, ist ein Hahn angebracht zum Ausgiessen des abgekühlten Wassers. Oben am Rande dieser Wanne befindet sich ein Trichter mit einer Oeffnung, durch die das heisse Wasser in einer Menge von circa 10—12 Liter eingegossen wird; diese Oeffnung kann man durch einen Deckel fast hermetisch schliessen. Dieses ganze Bettchen wird von oben mit dichtem Mousselin verdeckt, das von einem an den Seiten der äussern Wanne angebrachten Drahtbogen gehalten wird. Solche Wärmapparate für Frühgeborene giebt es circa 40 Stück in unserm Findelhaus. Die besten Wärmebettlein sind wohl die von Professor Tarnier empfohlenen sog. Couveuses, die gegenwärtig in der Maternité de Paris und der Maternité de Cochin in Gebrauch sind. Sie geben viel bessere Resultate als die von Professor Winkel empfohlenen warmen Bäder, in denen der Kopf ausserhalb der Wanne bleibt, und das Kind mithin die kühlere Luft einathmet und ein Theil der Brust im Bade oft über Wasser bleibt. Die beste Modificirung des Tarnier'schen Wärmapparats ist das von Dr. Auvarde vereinfachte Dampfwärmebettlein. Solch ein Bettlein stellt einen Holzkasten von ca. 2 cbm vor, dessen hohle Wände mit irgend einem schlechten Wärmeleiter, als Watte, Sägespähne, gefüllt sind und der durch eine horizontale viereckige Platte in eine obere grössere und untere kleinere Hälfte getheilt ist. Drei Ränder der Platte liegen an den Seitenwänden des Kastens dicht an, der vierte aber erreicht, da die Platte um einige Zoll kürzer ist als die Länge des Kastens, die betreffende Wand nicht, und auf demselben ist eine Unterlage für das Kopfkissen angebracht. Auf diese Platte nun legt man das Bettzeug und darauf das Kind. In den untern Raum schiebt man 3—5 längliche metallene Wärmapparate hinein, die annähernd dieselbe Form haben, wie die in ausländischen Eisenbahnwagen gebräuchlichen und in Paris unter dem Namen „der Mönche“ bekannten Wärmgefässe. Die äussere Luft tritt durch eine unter der Scheideplatte am Fussende angebrachte Oeffnung, die sich durch eine kleine verschiebbare Thüre für grössern oder kleinern Luftzutritt mehr oder weniger erweitern lässt,

in die untere Abtheilung des Bettleins, wird hier erwärmt, strömt dann zum Kopfe des Bettleins, wird hier vermittelt eines zu Häupten des Kindes an der Wand befestigten nassen Schwammes mit Wasserdämpfen gesättigt, circulirt dann in der obern Abtheilung und tritt endlich durch eine in der obern Decke am Fussende befindliche Oeffnung wieder hinaus. In der letztern Oeffnung ist ein Ventilator angebracht, der durch den Luftstrom in Drehung gebracht wird. Von oben wird das ganze Bettlein von einer verschiebbaren Glasdecke geschlossen, die man nur dann hinausschiebt, wenn man das Kind herausheben oder die innere Temperaturhöhe vermindern will. Zu Häupten des Kindes hängt neben dem Schwamm ein Thermometer, nach dem man die Temperatur reguliren kann. Die letztere wird beständig auf $31-32^{\circ}$ C. erhalten. Das kochend heisse Wasser der Wärmefässer wechselt man ungefähr alle zwei Stunden. Durch Anwendung derartiger vervollkommneter Wärmewiegen gelang es, die Sterblichkeit der Frühgeborenen bis auf 38% herabzusetzen; dieselben wären deshalb auch bei uns zur Aufpflege der vorzeitig geborenen Kinder dringend zu empfehlen; nur könnte man, um ohne Unterbrechung die Wärme zu reguliren, anstatt des heissen Wassers irgend eine mit einem Regulator versehene Lampe oder die Puschkaroff'schen Lichte benutzen und ausserdem das farblose Glas der oberen Decke durch farbiges ersetzen, und zwar durch violettes Glas, weil letzteres nach den Beobachtungen von Russini, Platen, Moleschott und Fubini den Gasumtausch in den Lungen bedeutend verstärkt und zu einer bessern Ernährung des Organismus führt. In meiner Privatpraxis hatte ich wiederholt Gelegenheit, Frühgeborene aufzupflegen, indem ich sie nackt in Watte hüllte und mit Wärmeflaschen warm hielt. Da das öftere Loswickeln ihnen durch Abkühlung des Körpers und Erschöpfung der Kräfte leicht Schaden bringt, so ist es rathsamer, ihnen gar keine Wäsche anzuziehen, sondern sie direct in einige Schichten Watte einzuwickeln; sobald ein Stück Watte schmutzig geworden, zupft man es aus und ersetzt es durch ein anderes reines Stück; das Wickeln in Windeln jedoch kann, wie überhaupt jede Beschränkung der Bewegung, eine Temperaturerniedrigung zur Folge haben und erschwert ausserdem ihre ohnehin schon oberflächliche Respiration. Ferner ist das Schaukeln für Frühgeborene viel schädlicher als für ausgetragene Kinder, da durch die Bewegung der Luft ihre Temperatur beträchtlich fallen kann. Um einen Lungencollaps zu verhindern, darf man sie nicht lange schlafen lassen, sondern muss sie wecken und schreien machen, Nase und Fusssohlen kitzeln und Niesen erregen. Von Zeit zu Zeit muss man

ihnen vorsichtig Excitantia, als Salmiakgeist, kölnisches Wasser, zu riechen geben. Auf den Rath Lauth's hin nahmen wir im Findelhaus nicht selten zum Inductionsapparat unsere Zuflucht, indem wir die Brust- und Bauchmuskeln faradisirten. Desgleichen ist es nothwendig, erregende Clystiere und innerlich Analeptica anzuwenden. Wir nahmen dazu meistens tinct. mosch. und Rum und machten auch subcutane Einspritzungen mit Moschustinctur oder Aether. Jacobi empfiehlt zu subcutanen Einspritzungen Cognac. Bisweilen kamen bei uns warme aromatische Bäder zur Anwendung.

Da die meisten frühgeborenen Kinder selbst nicht im Stande sind zu saugen, so muss man ihnen die Brustmilch mit einem Löffel in kleinen, aber öfteren Portionen in den Mund tröpfeln; diejenigen Kinder, die entweder aus Schwäche oder in Folge des Soors nicht schlucken konnten, liessen wir vermittelst einer elastischen Sonde füttern oder wir wandten dann die von Widerhofer vorgeschlagene Methode an, indem wir ihnen die Milch durch einen in die Nase gestellten Trichter einträufelten, wobei dann weit kräftigere Reflexbewegungen zu Stande kamen und die Schluckbewegungen leichter eintraten.

Bei Sclerema der Waden erwies sich die Massage von grossem Nutzen.

Wir wollen hier noch erwähnen, dass das spätere Abnabeln der Erhaltung des Frühgeborenen einen ausserordentlich wichtigen Dienst erweisen kann, da dann aus dem Mutterkuchen die natürliche physiologische Transfusion in den Körper des Neugeborenen fort dauert und der letztere auf diese Weise eine sehr beträchtliche Quantität Blut (die sogar $\frac{1}{4}$ seines ganzen Blutreichthums gleichkommen kann) und mit demselben auch eine grössere Menge Blutkörperchen und Hämoglobin erhalten kann, wodurch natürlich seine Lebensfähigkeit bedeutend gehoben wird.

Im Allgemeinen sind die Fälle, wo Frühgeborene aus einer früheren Periode als der 29. Woche erhalten blieben, äusserst selten. Ahlfeld und Culingwoord haben die betreffenden in der Literatur verzeichneten Fälle gesammelt. Hierher gehören folgende Fälle: Culingwoord sah einen Neugeborenen aus der 28. Woche, 2 Pfund schwer und 14 Zoll lang, der sogar bei der künstlichen Ernährung durch Kuhmilch ein Alter von 6 Wochen erreichte. D'Outrepont erwähnt einen Fall, in dem das frühgeborene Kind aus der 27. Schwangerschaftswoche ein Gewicht von $1\frac{1}{2}$ Pfund und eine Länge von $13\frac{1}{2}$ Zoll hatte, die Pupillen waren von der Membr. pupill. verdeckt, das Kind wurde 11 Jahre alt und sah dann wie ein siebenjähriges aus. Frühgeborene aus der

26. Woche wurden beschrieben von Redmann, Gewicht $1\frac{1}{2}$ Pfund, Länge 13 Zoll, das Kind lebte 4 Monate; Kopp, Gewicht $2\frac{1}{2}$ Pfund, Länge $11\frac{1}{2}$ Zoll, wurde einige Wochen alt; und Böcker, Gewicht $1\frac{3}{4}$ Pfund, Länge 14 Zoll, lebte $1\frac{1}{2}$ Monat. Aus der 25. Woche sah Holst ein Kind, das $1\frac{1}{2}$ Pfund schwer, 13 Zoll lang war und 6 Stunden lebte, und Cochranne eins, das $2\frac{1}{2}$ Pfund schwer und 14 Zoll lang war und eine Woche lebte. Anan beschrieb einen Fall aus der 24. Woche: das Kind wog $1\frac{1}{2}$ Pfund, hatte eine Länge von 18 Zoll; bei dem nach 4 Monaten erfolgten Tode hatte es ein Gewicht von bloß 4 Pfund. Barker berichtet einen Fall aus der 23. Woche, wo das Kind 1 Pfund wog, 11 Zoll lang war und ein Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren erreichte. Zwei Fälle von Frühgeborenen aus der 22. Woche sahen Rochester und Willing, beim ersteren handelte es sich um ein Kind, das nur 1 Pfund wog, Milch schlucken konnte und 13 Stunden lebte; bei letzterem war es ein Kind von $1\frac{1}{4}$ Pfund Schwere und 11 Zoll Länge, das 44 Stunden lebte. Endlich berichtet Home über einen Fall aus der 18. Woche: das Kind wog 1 Pfund, war 8 Zoll lang und starb in einem Alter von 9 Jahren, wo sein Wuchs nicht mehr betrug als 22 Zoll.

Wir hatten öfter Fälle zu verzeichnen, wo unzeitig geborene Kinder von 600—700 g Gewicht und 21—22 cm Länge einige Tage, und solche von 800—900 g resp. 22—24 cm eine Woche lang und mehr lebten. Wie weit die Vitalität in manchen Fällen gehen kann, lehrt ein von Rawitz berichtetes Factum: Durch Abort war ein ganzes dreimonatliches Ei mit einem 8 cm langen Fötus abgegangen. Nachdem dem Fötus das Brustbein ausgeschnitten war, fuhr das Herz noch 4 Stunden lang zu schlagen fort mit je 20 Contractionen in der Minute, es machte mithin noch 4800 Contractionen, und das an einem heissen Sommertage, wo die Verdunstung des Wassers einen hohen Grad erreichen musste.

Sobald die Frühgeborenen nur die ersten zwei Wochen, die die gefährlichsten sind, überleben, zu saugen anfangen und an Gewicht zunehmen, so entwickeln sie sich dann relativ schneller als ausgetragene Kinder: die Gewichtszunahme für je 24 Stunden ist grösser (30—50 g) und das Steigen verläuft nicht so sprungweise, sondern mehr allmählich. Sie consumiren allem Anschein nach eine relativ grössere Speisemenge als reifgeborene Kinder und äussern ein auffallendes Streben, das ihrem Alter entsprechende Durchschnittsgewicht zu erlangen. Kettle nannte dies das Gesetz der Zufallsgründe. Schon zu Ende des ersten Monats kann sich ihr Gewicht um $\frac{1}{2}$ der ursprünglichen Höhe vergrössern; die Verdoppelung des Körpergewichts tritt gleichfalls früher ein als bei Reif-

geborenen (gewöhnlich vor dem fünften, zuweilen schon im dritten Monat). Dasselbe gilt von der Verdreifachung des Gewichts, die schon gegen das Ende des ersten Jahres stattfinden kann. Ihre Körperlänge entwickelt sich ebenfalls schneller; freilich nimmt nach Gubanoff, der seine Beobachtungen im Petersburger Findelhause anstellte, der Wuchs der Frühgeborenen im ersten Monat weniger zu als bei Ausgetragenen: bei ersteren fand er eine Zunahme von 1—2 cm, bei letzteren von 3—6 cm. Jedoch bleiben Körperlänge und Gewicht der Frühgeborenen auch während aller übrigen Monate des Lebens hinter denen der Reifgeborenen zurück, und die Prämatunität drückt ihren Stempel auch der Körperentwicklung des weitem Alters auf. Die Frühgeborenen zeichnen sich in der Folge immer durch eine zarte und gebrechliche Constitution aus.

VII.

Ein seltener Fall von Gehirnbruch.

Von

Demselben.

In das Moskauer Findelhaus ist ein neugeborener Knabe eingeliefert worden, welcher mit einem den Dimensionen nach ausserordentlich seltenen Gehirnbruch behaftet war, der von der Nasenwurzel an fing und fast seinen ganzen Kopf bedeckte. Da unter allen während des letzten Jahrzehnts in unserem Findelhaus beobachteten Fällen sich kein zweiter ähnlicher Fall aufweisen lässt, so schien uns derselbe eine ausführliche Beschreibung beanspruchen zu dürfen. Aber ehe wir zur letztem schreiten, dürfte es nicht überflüssig sein, vorerst die anderen Gehirnbrüche im Allgemeinen einer Besprechung zu unterziehen, die in unserer Anstalt im Laufe des letzten Decenniums vorgekommen sind.

Während einer zehnjährigen Zeitperiode gab es im Moskauer Findelhaus 42 Fälle von Gehirnbrüchen, und da während desselben Zeitraums 122 433 Kinder eingeliefert sind, so kam folglich auf rund 3000 Kinder eins, das mit dieser angeborenen Missbildung behaftet war.

Was das Geschlecht betrifft — so kamen Gehirnbrüche bei Knaben etwas öfter vor als bei Mädchen, auf erstere kamen 24, auf letztere 18 Fälle, was seinen Grund vielleicht darin hat, dass überhaupt mehr Knaben geboren und in unsere Anstalt abgegeben werden als Mädchen; während des betreffenden Zeitraums wurden aufgenommen 61 945 Knaben und 60 488 Mädchen.

Die Lebensdauer der mit Gehirnbrüchen afficirten Kinder schwankte sehr beträchtlich, nämlich von 1 Tage bis zu 1 Jahre, und zwar

lebten	13	Kinder	1 Tag bis 1 Woche,
	13	-	1 Woche bis 1 Monat,
	10	-	1 Monat bis 3 Monate,
	1	Kind	3 bis 6 Monate,
	1	-	bis zum 7. Monat,
	1	-	bis zum 1. Jahr.

Drei Kinder mit kleinen Gehirnbrüchen im Nasen-Stirngebiet waren bei dem grossen Andrang von Kindern und infolge des Wunsches ihrer Ammen, sie zu sich aufs Land zur Auferziehung zu nehmen, schon im 2. Monat entlassen und blieb ihre Lebensdauer unermittelt.

Die Grösse der Gehirnbrüche variierte von der einer kleinen Haselnuss bis zu der eines Strausseneies oder der des Kopfes eines zweijährigen Kindes.

Was die Art der Brüche anbelangt, so kamen nur zwei verschiedene vor: vordere oder Nasenstirnbrüche und hintere oder Hinterhauptbrüche: ein Basengehirngebruch (*hernia basis cranii*) ist jedoch kein einzigesmal beobachtet worden. Der Frequenz nach vertheilten sich die beiden Arten folgendermassen:

<i>hernia cerebri anterior s. fronto-nasalis</i>	in 34 Fällen,
- - - <i>posterior s. occipitalis</i>	- 8 - ,

und zwar war bei Knaben in 19 Fällen *hernia cerebr. ant.* und in 5 *hernia cerebr. posterior*, bei Mädchen 15 mal *hernia cerebr. ant.* und 3 mal *hernia cerebr. post.* vorhanden.

Unsere Statistik widerspricht der von Bednar geäusserten Meinung, dass Hinterhauptbrüche häufiger seien als Stirnbrüche; Bednar meinte den Grund hierfür darin zu suchen; dass das Hinterhauptbein als der erste Schädelwirbel und die *Sqama occipitalis* als eine den *proc. spinosis* der andern Wirbel homologe Bildung angesehen werden könne, weshalb denn auch gerade an diesem Orte gewöhnlich die Gehirnbrüche hervortreten. (Letzteres bestätigte sich in unseren Fällen durchaus nicht, wo die Gehirnbrüche entweder durch die kleine Fontanelle oder durch an den Rändern der Hinterhauptschuppe in der Nähe der *Sutura lambdoidea* befindliche Defecte rechts oder links von der kleinen Fontanelle prolabirten.)

Unsere Zahlen sprechen auch gegen Vogel, der ebenfalls eine grössere Häufigkeit der Hinterhauptbrüche annimmt. Ferner bilden dieselben einen Gegensatz zur Statistik Honnel's, die von Steffen (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) angeführt wird. Laut Honnel, der 93 Fälle in der Literatur

gesammelt, kamen vor: 68 mal *hernia cerebr. occipitalis*, 16 mal *hernia frontalis* und 9 mal *hernia basis cranii*.

Was die Beschaffenheit der Hirnbrüche anbetrifft, so unterscheidet man bekanntlich hinsichtlich derselben 3 Arten: a) *Hydromeningocele* — wenn durch den Knochendefect nur die *Dura mater* in der Gestalt eines Sackes hinaustritt und dieser Sack ausschliesslich von *Liquor cerebri* gefüllt und ausgespannt wird; b) *Hydroencephalocoele* — wenn in den Sack der *Dura mater* ausser der Hirnflüssigkeit noch Gehirntheile mit hineintreten; c) *Encephalocoele* — wenn der Sack in der Hauptmasse nur Gehirntheile enthält, Flüssigkeit dagegen in demselben entweder gar nicht oder doch nur in äusserst geringer Quantität vorhanden ist.

Unter den von uns beobachteten Fällen nahm an Häufigkeit *Hydroencephalocoele* die erste Stelle ein, es folgte sodann *Encephalocoele*, am seltensten wurde *Hydromeningocele* in seiner exquisiten Form angetroffen. Wir fanden

<i>Hydroencephalocoele</i>	20 mal	(18 mal anterior und 2 mal posterior)
<i>Encephalocoele</i>	17 mal	(15 mal - - 2 mal -)
<i>Hydromeningocele</i>	5 mal	(1 mal - - 4 mal -)

In Einem Falle endlich konnte die seltene Beobachtung gemacht werden, dass ausser *Hydromeningocele fronto-nasalis* gleichzeitig noch *Hydroencephalocoele cribrosa*¹⁾ existirte, also

1) In diesem interessanten Falle handelte es sich um ein Mädchen, welches nach sechstägigem Leben an *Pyomeningitis* starb. Ihr Schädel war stark asymmetrisch und scoliotisch, in der Hinterhauptfontanelle sass ein dreieckiges Schaltknöchelchen. Die asymmetrische grosse Fontanelle ging vermittelt ihres vorderen Winkels in die breite Stirnnaht über, welche letztere ihrerseits unter der Nasenwurzel in einen Defect auslief, in der Gestalt einer unregelmässig gestalteten 2 cm langen und 1½ cm breiten Spalte, aus der eine stark kirschgrosse *Hydromeningocele* rechterseits von der Nase vordrang. *Hydrocephalus ventricularis* war auch vorhanden und auf der Schädelbasis war die vordere Schädelgrube sehr flach, die *Crista galli* fehlte ganz, ebenso der hintere Theil des Siebbeins, an dessen Stelle sich eine halbkugelförmige Grube von 2 cm Tiefe befand, deren Wände von der *Dura mater* bekleidet waren und die in die Nasenhöhle hineinragte. In dieser Grube eben lag die eben erwähnte *Hydroencephalocoele cribrosa*. Dieses Kind wies noch mehrere andere angeborene Missbildungen auf, als *Phymosis congen. palpebrarum* beider Augen, *Monophthalmia* — das rechte Auge war unentwickelt geblieben und an Stelle des Augapfels befand sich lockeres Zellgewebe, das mit den Lidern verwachsen war; ferner *Atrophia congen. bulbi oculi sinistri*. — Die Nase war ebenfalls unentwickelt, abgeplattet und die Choanen existirten blos in der Form von unbedeutenden Erhöhungen. — Endlich hatte das betreffende Kind noch eine breite Hasenlippe auf der rechten Seite und *palatum durum* — eine breite Spalte mitten durch den weichen und harten Gaumen bei mangelnder Uvula und gänzlichem Fehlen des *Os incisivum* und *Os vomeris*.

ein Hirnbruch von gemischtem Charakter. Ferner geht aus unserer Statistik hervor, dass Hydroencephalocoele und Encephalocoele weit öfter in Form von vorderen Hirnbrüchen vorkamen, während umgekehrt Hydromeningocoele häufiger als Hinterhauptbrüche auftraten.

Was die Frage anbetrifft, welche Theile des Gehirns bei den Gehirnbrüchen herausgetreten waren, so waren es in 20 von unseren Fällen die vorderen Ränder beider Stirnlappen, in 11 Fällen der Rand eines Lappens, darunter der rechte Lappen in 6, der linke in 5 Fällen; in 3 Fällen endlich waren die hinteren Lappen der Hemisphären prolabirt — zweimal beide, einmal nur der linke Hinterhauptslappen. Ein Vorfallen des kleinen Gehirns ist kein einziges Mal beobachtet worden.

Nicht selten konnten wir bei unseren Hirnbruchfällen eine Hemmungsbildung einiger Gehirnthteile, so z. B. eine Ebenheit und Abplattung der Windungen, ja sogar Verwachsen einiger Furchen der Oberflächen der Hemisphären constatiren. Recht oft, wenn auch bei weitem nicht in allen Fällen, bot der Schädel Erscheinungen von unregelmässiger Ossificirung dar (ganz abgesehen von Defecten oder Löchern im Schädel, die natürlich in allen Fällen vorhanden waren), indem er stellenweise verdünnt oder verdickt war, oder indem alle Schädelnähte frühzeitig zusammengewachsen waren (*Synostosis praecox*), was Mikrocephalie zur Folge hatte, wie das in 3 Fällen beobachtet wurde; oder auch, indem nur einige Nähte frühzeitig verschmolzen; so fanden wir zweimal sehr ausgeprägte Dolichocephalie infolge frühzeitig verwachsener Pfeilnaht, einmal exquisite Brachycephalie infolge frühzeitiger Verschmelzung beider transversalen Schädelnähte und sechsmal war der Kopf stark asymmetrisch, weil der Schädel eine Scoliose aufwies, die ihre Entstehung dem Umstande zu verdanken hatte, dass irgend eine Hälfte (rechte oder linke) der Kronen- oder Lambdanaht oder gleichzeitig eine Hälfte der Kronen- und die entgegengesetzte Hälfte der Lambdanaht oder umgekehrt zu früh verwachsen waren. In einigen Fällen, wenn auch selten, konnten im Schädel, besonders in den Nähten und Fontanellen, Worm'sche Schaltknochen (*ossicula triquetra*) nachgewiesen werden. In zwei anderen Fällen von Hirnbrüchen war dagegen eine diffuse, erhebliche Verdickung aller Schädelknochen zu constatiren. Bei bedeutender Asymmetrie resp. Scoliose des Schädels wurde gewöhnlich eine dem entsprechende Asymmetrie der Hemisphären des Grosshirns gefunden. Ferner muss bemerkt werden, dass Asymmetrie des Schädels nur in solchen Fällen von Hirnbrüchen gefunden wurde, wo in den Bruchsack Gehirnthteile prolabirten, also

nur bei Encephalocele und Hydroencephalocele, wobei dann auf der Seite des grössern Vorfalls von Hirnthteilen auch stärkere Asymmetrie zu bemerken war, während reine Formen von Hydromeningocele von Schädelasymmetrie nicht begleitet waren.

Die Hirnbrüche können bekanntlich von anderen Entwicklungsmängeln begleitet sein.

In der Literatur finden sich Fälle aufgezeichnet, wo Hirnbrüche von Spina bifida, Labium leporinum, Palatum fissum, Amputatio spontanea extremitatum begleitet waren.

Bednar beobachtete einen Fall von Hirnbruch, wo auf der linken Seite Ohr, Niere und Lunge (Aplasia pulmonis) vollständig fehlten.

Aus unseren 42 Fällen wiesen 9, also fast ein Viertel aller Fälle, ebenfalls die verschiedensten Missbildungen auf, und zwar fand sich ein Fall von Hirnbruch mit Dolichocephalus, einmal Dolichocephalus cum orthognathia, einmal Brachyocephalia cum prognathia, nebst unentwickeltem Os vomeris¹⁾; in einem Fall war das von Hirnbruch behaftete

1) Virchow hat nachgewiesen, dass die dolichocephalische Schädelform von Orthognathie, die brachyocephalische von Prognathie begleitet wird, das findet seine Erklärung darin, dass es sich bei der Entstehung sowohl der einen als auch der andern Schädelform, ausser frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht resp. der Quernähte der Schädelchale, noch um frühzeitige oder unregelmässige Ossificirung der Synchronosen zwischen den Schädelbasenknochen, namentlich zwischen Os sphenoides und Os basilare handle. Normal findet die Verknöcherung zwischen den Knochen der Schädelbasis erst gegen das 14. Lebensjahr ihren vollen Abschluss; falls jedoch die Ossificirung der betreffenden Synchronosen früher statt hat, in der ersten Kindheit oder gar während des Fötallebens, so wird dadurch die Entwicklung und das Wachsthum des Gehirns, Schädels und Gesichtes gehemmt resp. vollständig angehalten. Der Umstand, dass die Synchronosen der Schädelbasenknochen so spät verknöchern, ist in so fern von nicht geringer Bedeutung, als er die Bildung der sog. physiologischen Kyphose des Schädelgrundes, die sich im Knabenalter entwickelt, möglich macht. Gleichzeitig mit der Bildung dieser normalen Kyphose der Schädelbasenknochen wächst aber der Oberkiefer mehr nach vorn und entwickelt sich seine physiologische Prognathie. Je kleiner der Winkel der Kyphose und je länger folglich die Basis cranii ist (wie das z. B. bei dolichocephalischen Schädeln vorkommt), desto geringer gestaltet sich die Prognathie, desto leichter kann sich sogar Orthognathie bilden — der Oberkiefer tritt gar nicht vor und der Winkel zwischen Stirn- und Oberkieferbein beträgt mehr als 90°. Andererseits aber wird die Prognathie um so grösser sein, je grösser der Winkel der Kyphose der Schädelbasis und je kürzer die Schädelbasis ist (was bei brachyocephalischen Schädeln der Fall zu sein pflegt). Auf den mehr oder weniger bedeutenden Grad von Prognathie hat die Entwicklung des Pflügscharbeins einen grossen Einfluss, wie das Fick durch seine Versuche dargethan hat; das Os vomeris beeinflusst nämlich in so fern sehr bedeutend den Wuchs des Oberkiefers, als es ihn hindert, die Richtung nach oben einzuschlagen, und ihn nach

Kind ein Mikrocephale, ein anderes Mal wurde Mikrocephalie gleichzeitig mit Exophthalmie beobachtet, wobei beide Augen sehr stark vorgedrungen waren. Der dritte Fall von Mikrocephalia wurde bei einem sehr bedeutenden occipitalen Hirnbruch beobachtet und dieselbe war von Klumpfuss (*pes varus dext.*) und starker Verengung, ja fast Atresie des Anus begleitet. In einem Fall von beiderseitigem occipitalen Hirnbruch war das Kind ein Monophthalmus und ausserdem noch von Symblepharon *cong. sinist.* und angeborener Atrophie der linken Hälfte des Gesichts behaftet; in einem fernerem Fall wies das an beiden Augen blinde Kind ausser Monophthalmia *dextra*, Phimose der Lider an beiden Augen und Atrophia *congen. bulbi sin.* noch Palatum fissum und Labium leporinum auf. Der neunte Fall von Missbildung endlich, bei einem fronto-nasalen Hirnbruch, bestand in *situs perversus viscerum*: *hepar*, *pylorus ventriculi* und *coecum* lagen in der linken Hälfte der Bauchhöhle, *lien* aber und *flexura sigmoidea recti* in der rechten, gleicherweise befand sich das Herz in der rechten Hälfte der Brusthöhle (*dextrocardia*), die rechte Lunge hatte zwei Lappen und die linke drei.

Als Todesursache dienten in den von uns beobachteten Fällen verschiedene Complicationen, die sich zu den Hirnbrüchen zugesellt hatten. In allen Fällen war in mehr oder weniger ausgeprägter Form Hydrocephalus *ventricularis chronicus* vorhanden, der aber von 39 Fällen nur in 8 Fällen die Hauptursache des Todes bildete. In den übrigen Fällen wurden folgende Todesursachen constatirt: Hydrocephalus *acutus* als Complication von Hydrocephalus *chronicus* in 2 Fällen, Meningitis *purulenta* in 2 Fällen, Apoplexia *cerebri* bei 1 Falle, Pneumonia in 9 Fällen, Exsudatum *pleuriticum* in 1 Falle, Atelectasis *pulmonum congen.* in 1 Falle, Septaemia in 5 Fällen, Enteritis in 5 Fällen, Syphilis *congenita* in 1 Falle und endlich Praematuritas in 4 Fällen. Folglich waren im Ganzen nur in 4 Fällen die mit Hirnbruch behafteten Kinder nicht ausgetragen, äusserst schwach und wenig lebensfähig, in allen übrigen Fällen dagegen waren die betreffenden Kinder von mittelmässiger, in einigen sogar von guter und starker Körperconstitution. Dieses Factum bestätigt durchaus nicht die von Bednar und Steffen geäusserte Ansicht, dass Kinder mit Hirnbrüchen äusserst schwach, nicht ausgetragen, frühgeboren, bei grossen Brüchen oft sogar todtgeboren zu sein pflegen

unten zu wachsen zwingt. Fick fand, dass, wenn man einem jungen Hund das Os vomeris ausschneidet, seine Schnauze nach oben zu auswachse. In dieser Hinsicht bietet der obige Fall von Hirnbruch bei brachycephalischem Schädel, complicirt mit Prognathie und Fehlen des Os vomeris, ein ganz besonderes Interesse dar.

(Steffen). Ja sogar bei 5 von uns beobachteten Fällen von eminenten Hirnbrüchen waren die Kinder fast durchgängig gut genährt und schön entwickelt. Im 1. Fall nämlich, wo es sich um eine strausseneigrosse Hydromeningocele occipitalis bei einem Knaben handelte, der drei Wochen lebte und an Pneumonia starb, betrug das Gewicht des Körpers 3900 g und die Länge 50 cm. Im 2. Fall war es ebenfalls eine Hydromeningocele occipitalis von der Grösse eines Gänseies bei einem Knaben, der 4 Wochen alt an Enteritis starb; sein Körpergewicht belief sich nach der Geburt auf 3300 g, Körperlänge auf 49 cm. Im 3. Fall, wo es sich um eine ebenso grosse Hydromeningocele occipitalis bei einem Mädchen handelte, das nur 2 Tage lebte und an Hydrocephalus chronicus unter Erscheinungen von angeborener Syphilis zu Grunde ging, war zwar das Kind von etwas schwacher Constitution — Gewicht 3000 g, Körperlänge 48 cm — konnte aber keineswegs für frühgeboren gelten. Den 4. derartigen Fall bildete eine ausserordentliche Hydroencephalocoele occipitalis bei einem mikrocephalischen Knaben, der zwei Tage lebte, wobei in den Bruchsack von der Grösse eines Strausseneies beide Hemisphären fast ganz prolabirt waren; das Gewicht des Kindes betrug 3300 g, die Länge 49½ cm. Der 5. Fall endlich, der Gegenstand vorliegender ausführlicher Beschreibung sein soll, war, wie schon Eingangs erwähnt, eine immense Hydroencephalocoele frontalis bei einem Knaben; der Hirnbruch war fast zweimal so gross wie der Kopf des Knaben; das Gewicht des Kindes gleich nach der Geburt betrug 3600 g, die Länge 49 cm und das Kind lebte fast ein ganzes Jahr.

Von anderen, selteneren und interessanteren Complicationen bei Hirnbrüchen können folgende hervorgehoben werden:

a) In 4 Fällen hatten sich auf dem Ependyma der Ventrikel und sogar auf den Corpora striata Gliomata entwickelt, in der Gestalt kleiner Geschwülste von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse.

b) In einem Falle, wo neben der pflaumengrossen Encephalocoele frontalis noch Situs perversus viscerum vorhanden war, bei einem Knaben, der fünf Wochen lebte und an Meningitis purulenta starb, war der grösste Theil des Hirnbruchs von lymphangiomatöser Degeneration ergriffen und bot das Bild eines Lymphangioma cavernosum dar.

c) Bei einer Hydromeningocele fronto-nasalis, die durch Gliome auf dem Ependyma des linken Sehhügels complicirt war, war die Geschwulst vielkammerig infolge der Anwesenheit von Wandungen aus derbem Bindegewebe, die sich von der Dura mater aus entwickelt hatten und den Raum des Bruchsacks in zahlreiche Kammern zertheilten. Das betref-

fende Kind, ein Knabe, lebte 16 Tage und starb an Pneumonie.

d) Bei einer haselnussgrossen Encephalocèle fronto-nasalis sinist., bei einem Knaben, der 7 Wochen alt an Septämie starb, war der Hirnbruch durch eine seröse Cyste von der Grösse eines Taubeneies complicirt, die an der Oberfläche des linken Stirntheils des Gehirns sass.

e) Eine Encephalocèle fronto-nasalis sin. von der Grösse einer Wallnuss (bei einem Knaben, der nach dreitägigem Leben an Pneumonie zu Grunde ging), die links von der Nase sass und sich in die linke Wange hineingebohrt hatte, hatte eine Complication in der Gestalt eines Fibroma, das symmetrisch mit dem Hirnbruch an der entgegengesetzten rechten Seite der Nase hervortrat und eine gelappte Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss darstellte. Wahrscheinlich hatte hier eine fibröse Degeneration des Hirnbruchs stattgefunden.

f) Ein Mädchen, das drei Monate lebte und an chronischer Enteritis starb, hatte eine Encephalocèle fronto-nasalis sin. mit gleichzeitiger bedeutender Scoliose und Asymmetrie des Schädels; hier hatte sich der Hirnbruch, der den vordern Theil des linken Stirnlappens des Gehirns enthielt, unter die linke Wange gebohrt und eine sehr starke Hyperplasie des Unterhautzellgewebes hervorgerufen, so dass die ganze linke Wange eine ovale diffuse Geschwulst darstellte, die stellenweise phlegmonös entzündet war und Abscesse aufwies. Künstliche Resection dieser Geschwulst, die sehr leicht für einen gewöhnlichen Abscess angenommen werden konnte, hätte natürlich raschen Tod infolge Meningitis zur Folge gehabt.

g) In 4 Fällen lagen die Hirnbrüche ganz offen, d. h. waren der Hautdecke beraubt und blos von der äusserst verdünnten und dazu noch ulcerirten Dura mater bedeckt. Der erste von diesen Fällen fand sich bei einem unausgetragenen Kind weiblichen Geschlechts, das zwei Tage alt wurde und einen sehr kleinen Kopf von 10 cm im Perimeter und einen Schädel mit sehr dicken Knochen und einer fast vollständig verwachsenen grossen Fontanelle hatte. Der Hirnbruch war eine Hydroencephalocèle anterior von der Grösse einer Kirsche und war blos von einer dünnen fibrösen Haut eingehüllt. Die vorgefallene Hirnmasse der vorderen Lappen der Hemisphären enthielt einen enormen Bluterguss. Im zweiten dieser Fälle, der bei einem Knaben, welcher nur zwei Tage lebte, beobachtet wurde, sass eine eben solche, aber haselnussgrosse Hernie an der Nasenwurzel mit breiter Basis auf, hatte eine lappige Oberfläche und die Gestalt eines Pilzes. Die Hirnschale war flachgedrückt und bildete in dem Scheiteltheile eine sattelförmige Einsenkung. Der dritte hierhergehörige Fall

betrif einen Knaben, der drei Wochen lebte und an chronischer Kopfwassersucht zu Grunde ging. Die Hernie war eine Hydroencephalocoele fronto-nasalis von der Grösse einer grossen Wallnuss und war mit transversaler, kreisförmiger Vertiefung versehen, dank deren sie in zwei Theile zerfiel und also eine Doppelgeschwulst darstellte. Die untere und grössere Geschwulst war von der dicken Dura mater bedeckt, die obere kleinere, von der Grösse einer Wallnuss, ulcerirt. In den Bruch waren die vorderen Ränder beider Stirnlappen prolabirt. Der vierte Fall endlich wurde bei einem mikrocephalischen Knaben gefunden, der nur einen Tag lebte; Stirnknochen und die ganze vordere Hälfte der Hirnschale fehlten ganz, so dass der mit Haaren besetzte Kopf unmittelbar von der Nasenwurzel an vollständig nach hinten zu verschoben und in der Richtung von oben nach unten ganz abgeplattet war. An Stelle der Scheitelbeine befand sich eine sattelartige Grube, deren hintere Grenze der obere Winkel der Schuppe des Os occipitalis, das vollständig vertical stand, bildete. Aus der breiten Nasenwurzel prominirte eine grosswallnussgrosse und nur von einem Häutchen der sehr stark verdünnten Dura mater bedeckte Encephalocoele fronto-nasalis, die die Augen weit auseinandergerückt und einen starken Exophthalmus beider Augäpfel verursacht hatte. Die Encephalocoele stellte eine dreigelappte Geschwulst dar, die aus zwei nebeneinander liegenden kleineren Lappen bestand, die ihrerseits auf einem unteren breitem Lappen sassen.

b) In 4 Fällen war die verdünnte Hauthülle der Gehirnbrüche von Geschwüren afficirt, in 2 Fällen von besonders bedeutenden Hernien (einer frontalen und einer occipitalen) war die äusserst dünne und durch die Hernienmasse bis auf den höchsten Grad prall angespannte Haut, die ganz das Aussehen einer serösen Membran angenommen hatte, in Gangrän übergegangen, in Folge deren nach dem Abfall der gangränösen Hautstückchen der Inhalt der Hirntumoren sich entleerte und Gehirnflüssigkeit in einer einige Pfund betragenden Menge abfloss.

i) In 2 Fällen endlich wurde innerhalb der Herniensäcke der Gehirnbrüche je eine grosse Cyste gefunden, die mit dem Hohlraum des Bruchsacks nicht communicirte und sich von letzterem vollständig abgeschnürt hatte. Der erste Fall betraf ein Mädchen, das nach siebenmonatlichem Leben an chronischer Enteritis starb; die Hydroencephalocoele fronto-nasalis dextra, von der Grösse eines Apfels, sass mit breiter Basis auf und hing vor der Nase herab; das Kind litt ausserdem an stark entwickeltem Hydrocephalus chronicus; der Kopf erheblich scoliotisch und asymmetrisch; die Schädelknochen

ungewöhnlich dick. Die Hernie hatte das rechte Auge verdrängt, in demselben Panophthalmitis und allmähliche Atrophia bulbi herbeigeführt und endlich ganz zerstört. Im Herniensack sass an der oberen Wand in der Nähe des Bodens eine an der inneren Wandfläche hängende pflaumengrosse Cyste, mit serösem Inhalte angefüllt. Im zweiten Fall, der weiter unten ausführlicher beschrieben werden soll, wo der Hirnbruch den ganzen Schädel bedeckte, fand sich in dem Herniensacke an der Nase eine apfelgrosse Cyste mit serös-eitriger Flüssigkeit angefüllt. Die Anwesenheit beider Cysten in vorstehenden Fällen weist allem Anschein nach darauf hin, dass das Wachsthum der Gehirnbrüche in diesen Fällen so zu sagen in zwei Anläufen stattgefunden habe. Zuerst drang durch den Schädeldefect nur die Dura mater hervor, und es bildete sich eine einfache Hydromeningocele, deren Wände infolge des Entzündungsprocesses sich am Fusse mit einander verlötheten, so dass die Hernie nunmehr eine mit der Schädelhöhle nicht mehr communicirende Cyste darstellte. Nach abermaliger Anhäufung von Flüssigkeit im Schädel drang der Inhalt desselben, nebst der Dura mater, wieder nach vorne durch den Knochendefect, die an dieser Stelle befindliche Cyste wurde nach unten verschoben, löste sich endlich vom Rande der Knochenlücke ab, worauf der Gehirnbruch seinerseits immer mehr zunahm und einen voluminösen Herniensack bildete, in welchem der ursprüngliche Bruchsack nunmehr als Cyste eingeschlossen lag.

Was die Theorien betreffs der Entstehung von congenitalen Hirnbrüchen anbetrifft, so giebt es deren bekanntlich drei:

Die amniotische Theorie, zuerst von Montgomery und Simonard aufgestellt, sieht den Entstehungsgrund der Hirn- wie auch der Rückenmarksbrüche (Hydrorachis cum Spina bifida) in einer während des Fötallebens stattfindenden Entzündung des Amnion: es bilden sich auf letzterem Falten, die entzündeten Stellen des Amnion verwachsen mit der Haut des Embryo zu einer Zeit des Fötallebens, wo die Haut noch der Epidermis entbehrt, wo im Amnion noch kein Fruchtwasser enthalten ist, also im Laufe der ersten zwei Monate der Entwicklung des Eies, wenn sich die ersten Anlagen der Hemisphären zeigen. Wenn die entzündete Stelle des Amnion mit dem Kopf des Embryo an Stirn oder Nacken oder mit dem Rücken desselben zusammengewachsen ist und im Amnion nun sich Fruchtwasser anzusammeln und das Amnion anzu-spannen beginnt, muss die Amnionstelle die mit ihr verwachsene Haut des Schädels resp. des Rückens mit sich ziehen; bei der membranösen Consistenz des Schädels kann ein Theil des Gehirns der ausgezogenen Haut nachfolgen und durch

Druck allmählich eine Usur im Schädel — mit einem Wort einen Gehirnbruch bilden. Die amniotische Theorie setzt also zwei Bedingungen für die Entstehung der Gehirnhernien voraus: geringe Quantität des Fruchtwassers und eine verlangsamte Entfernung des Amnion vom Körper des Embryo, welche beide ein Verschmelzen der Haut der Frucht und des Amnion zur Folge haben könnten. Diese Verwachsungen können späterhin, bei fernerm Wachsthum der Frucht, sich lösen und verschwinden, aber der durch sie hervorgerufene Bruch bleibt. Die auf den Bruchsäcken öfters constatirten Narben sollten zum Beweis der Richtigkeit dieser Theorie dienen. Jedoch könnte die Entstehung dieser Narben auch anders erklärt werden, nämlich durch Zerplatzen des Bruchsackes während des Fötallebens infolge zu grosser Spannung und durch nachfolgendes Verwachsen der Risse. Die Abwesenheit von Narben, wie das in der grössten Mehrzahl der Fälle zu sein pflegt, spricht noch nicht wider die amniotische Entstehungsart der betreffenden Hernien, denn die Verschmelzungsstelle kann, wie die Anhänger dieser Theorie meinen, beim weitem Wachsthum der Haut des Embryo vollständig unkenntlich verwischt werden. Gehirnbruchfälle mit spontaner Amputation der Extremitäten sprechen allem Anschein nach sehr zu Gunsten der amniotischen Theorie, denn an und für sich lässt sich für *amputationes spontaneae congenitae* wohl kein anderer Entstehungsgrund finden, als die ringförmige Umschnürung der Extremitäten des Embryo durch die sog. Simonard'schen Bänder, die sich aus den Falten des stellenweise entzündeten Amnion bilden, und nur in den seltensten Fällen dürften derartige fötale Amputationen durch Umschnürungen des zu langen und verschlungenen Nabelstranges verursacht sein.¹⁾ Hirnbrüche, in denen gleichzeitig *Hydrorachis* vorhanden, können ebenfalls theilweise die amniotische Theorie bestätigen; solche Fälle endlich, die mit *Pes varus* complicirt sind, sprechen augenscheinlich für ungenügende Menge des Fruchtwassers innerhalb des Eies, so dass der Fötus aus Mangel an freiem Raum mit den Füßen an der Unterwand anliegen muss und so einen *Pes varus* bekommt.

Die zweite Theorie sieht den Entstehungsgrund der Hirnbrüche darin, dass die beiden Hälften des Schädels sich beim Embryo auf anormale Weise einander nähern und längs der *Linea medialis* mit einander verwachsen, durch die nicht verwachsenen Stellen treten dann Hirnbrüche hinaus, indem sie von der Flüssigkeit, die sich in den Hirnventrikeln anhäuft und deren Räume zu vergrössern sucht, aus dem Schädel

1) Vid. Miram, *Amputationes spontaneae*. J. D. Dorpat 1877.

hinausgedrängt werden. Zu Gunsten dieser Theorie können jene Fälle angeführt werden, wo die Hirnbrüche von Spaltungen der Wirbelsäule (*Spina bifida*) und des Gaumens (*Palatum fissum*) complicirt sind, deren Entstehen ebenfalls durch diese Theorie erklärt werden kann.

Obiger Theorie sehr nahe steht die dritte, die die Bildung der Hirnbrüche auf anormale Ossification der Schädelknochen und Bildung von Defecten und Lücken in denselben zurückführt, infolge intrauterinaler Ostitis. Wenn dabei der Uterus auf das Fruchtwasser einen starken Druck ausübt (z. B. wenn der Unterleib der Schwangeren einen Stoss erleidet) und das letztere seinerseits den Schädel des Embryo comprimirt, so können einige Theile des Gehirns durch die bei dem pathologischen Process der Ossificirung im Schädel anormal entstandenen Defecte prolabiren und einen Hirnbruch bilden.

Da jedoch die Dura mater eine derbe fibröse Haut darstellt, die mit der inneren Schädelfläche fest verwachsen ist und das Gehirn nicht hinausfallen lässt, so erscheint es ausserdem als unerlässliche Bedingung, dass die Dura mater an sich an den den Defecten entsprechenden Stellen pathologisch verändert und verdünnt sei; ausserdem aber ist es noch nothwendig, dass Hydrocephalus vorhanden sei, der die Gehirnthteile aus der Schädelhöhle hinauspresst. Dass Hydrocephalus an sich, sogar bei vorhandenem Defect im Schädel, noch keinen genügenden Grund zum Zustandekommen eines Hirnbruchs bildet, wird durch den Fall von E. N., der im medicinischen Bericht des Findelhauses fürs Jahr 1876 veröffentlicht ist, auf das Deutlichste illustriert. In diesem Falle fand sich bei dem neugeborenen Mädchen eine mässig-grosse rechtseitige fronto-nasale Encephalocoele, die trotz wachsenden Hydrocephalus an Grösse nicht nur nicht zunahm, sondern sich, während die Anspannung der Ventrikel und das Wachsthum des Kopfes im Laufe des zweiten Lebensmonats rapide Fortschritte machte, in die Schädelhöhle zurück hineinzog, so dass sie nicht mehr hindurchgefühlt werden konnte; die Knochenlücke aber, die an der Nase geblieben, verkleinerte sich mit der Zeit bedeutend und wurde endlich von einer fibrösen Membran ganz überbrückt. Dass sogar die Anwesenheit zahlreicher erheblicher Defecte am Schädel nicht im Stande ist, Hirnbrüche entstehen zu lassen, sogar wenn gleichzeitiger intensiver Hydrocephalus vorhanden ist, beweist ein äusserst interessanter Fall von Craniomalacia und Craniotabes, der ebenfalls in unserem Bericht angeführt ist. Hier handelte es sich ebenfalls um einen im Wachsen begriffenen Hydrocephalus, und während eines Monats — so lange befand sich das Kind in

unserem Spital — konnte man fast täglich die Entstehung neuer Defecte und Lücken am Schädel beobachten; ihre Zahl belief sich endlich auf fast vierzig; mehrere derselben waren von sehr beträchtlichen Dimensionen und dennoch, trotz alledem, brachen sich keine Hirnbrüche durch diese Defecte Bahn und Alles beschränkte sich darauf, dass an der Schädelfläche zeitweilige, elastische, exencephalische Protuberanzen erschienen, um in der Folge, nach beendeter Bildung des Durchbruchs, aufs Neue zu verschwinden. Endlich befindet sich in der Collection des anatom.-pathologischen Cabinets unseres Findelhauses ein Schädel, der im wahren Sinne des Wortes ein *Cranium papiraceum* genannt werden kann.¹⁾ Der Schädel besteht fast durchweg aus einer Membran und nur an den den Stirn- und Seitenwandhügeln, sowie dem Höcker der Hinterhauptschuppe entsprechenden Stellen befinden sich Ossificationsinseln, die so dünn sind, dass man an diesen Stellen unter dem Mikroskop die sternförmigen Knochenzellen vortrefflich sehen kann. Aber ungeachtet dieser totalen Verdünnung des ganzen Schädels war bei dem Kinde dennoch kein einziger Hirnbruch vorhanden.

So muss denn zugegeben werden, dass keine von den drei oben angeführten Theorien im Stande ist, die Entstehung der Gehirnbrüche hinreichend zu erklären. Es sind wahrscheinlich für dieselbe noch besondere Bedingungen erforderlich, die auf die Frucht während der frühesten Perioden der intrauterinalen Entwicklung schädlich einwirken. Die äusserst interessanten Experimente von Panner und Dareste über künstliche Erzeugung von Missgestaltungen bei Hühnern vermittelst Einwirkung verschiedenartiger schädlicher Stimulen auf das in Brütung befindliche Ei haben gezeigt, dass es zur Entwicklung irgend welcher Missgestaltungen im Hühnerfötus schon genügt, wenn man die Lage des Eies während der ersten Brutetage wechselte, demselben z. B. eine senkrechte Stellung gab, entweder, wie in den einen Fällen, mit dem breiten Ende nach oben oder in anderen Fällen mit demselben Ende nach unten; oder wenn man das Ei mit Lack in genügender Menge überzog und indem man dadurch die Poren verlegte, die Verdunstung des im Ei enthaltenen Wassers störte; oder endlich, wenn man die Temperatur an einer Stelle der Eischale erhöhte, an der anderen dagegen herabsetzte. So gelang es Dareste, indem er das Ei am Kopfende in der

1) Derselbe gehört einem ausgetragenen, todtgeborenen Kinde; fast alle Knochen desselben waren knorplig — im Zustand congenitaler Osteomalacie; ausserdem waren seine oberen, wie auch unteren Extremitäten sehr stark verkürzt, so dass das Kind ein *Perobrachius* und *Peropus* oder zusammen ein *Peromelus* genannt werden konnte.

Nähe der Cicatricula erwärmte, am Küchelchen ein doppeltes Herz und Cyklopia zu erlangen; nach Erwärmung des Schwanzendes fand er Sympelia und wenn er das Ei an der der Area vasculosa entsprechenden Stelle erwärmte, fand sich Anencephalia und Situs perversus viscerum. Möglich ist es, dass auch in dem von uns angeführten Fall, wo der Gehirnbruch mit Situs viscerum perversus complicirt war, etwas Aehnliches eingewirkt hatte, wie bei derselben Missbildung im Experimente Daresté's, d. h. starke Erwärmung oder Abkühlung des Leibes während der ersten Schwangerschaftsmonate. Jedenfalls kann solch eine kühne Hypothese nur in ferner Zukunft, wenn die an Hühnereiern und besonders an schwangeren Säugethieren angestellten Experimente eine weit bedeutendere Ziffer erlangt haben werden, endgiltig angenommen oder abgewiesen werden.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung unseres Falles von immensem Gehirnbruch; das betreffende Kind, ein Knabe, war am 31. October 1877 geboren und zu uns einen Tag nach der Geburt gebracht worden. Der Knabe war mässig gut genährt und von mässiger Körperconstitution; Körpergewicht betrug 3600 g, Länge = 49 cm, Brustperimeter = 33 cm.

Die ganze Schädelschale, wie auch Stirn und Nase waren von einem ovalen Tumor bedeckt, der so gross war wie ein Gänseei und fast so gross wie der ganze Kopf des Kindes. Auf dem Scheitel war die Geschwulst am vorderen Rande der grossen Fontanelle allem Anschein nach mit den Schädelknochen fest verwachsen und liess sich über denselben, wie auch über der Stirn nicht verschieben. Die den Tumor bedeckende Kopfhaut war stark verdünnt, atrophirt und vollständig haarlos. Auf den vom Tumor nicht bedeckten Seitenflächen des Kopfes, wie auch auf dem Nacken war die Haut von gewöhnlichen Haaren besetzt. Der Tumor war gleichsam ein weicher und dicker Kamm, in mittlerer Richtung über die ganze Länge des Kopfes, und nahm seinen Anfang von der grossen Fontanelle. Auf dem Scheitel war die Geschwulst vollkommen glatt und von einerlei Consistenz und durchscheinend, in der verdünnten Haut traten überaus relief schöne Netze von varikös erweiterten Venen und Arterien hervor, die in feinste Verzweigungen zerfielen, so dass man vermittelst der Lupe sogar die kleinsten Verästelungen beim Uebergang der arteriellen Gefässchen in venöse deutlich wahrnehmen konnte. Von der Stirn zur Nase absteigend, theilte

sich von der grossen Geschwulst eine zweite kleinere ab, in der man mittelst Palpation eine weiche Masse entdeckte —, wahrscheinlich Gehirntheile, die in diesen Bruchsack vorgefallen waren. Dieser letztere Theil, der die Nasenspitze ganz bedeckte, war apfelgross, viel stärker aufgetrieben und war bedeutend mehr gespannt; durch Druck wurde derselbe nicht kleiner, wie das bei dem grossen Theil wohl der Fall war; ob der kleinere Theil mit dem gemeinsamen Hohlraume des grösseren Tumors communicirte oder nicht, konnte natürlich nicht festgestellt werden. Am untern Theile dieses Tumors an seinem Rande, links von der Nase, sass eine Reihe kleinhaselnussgrosser, rother, fleischiger, polypenähnlicher Auswüchse und an der Nasenspitze ein ebensolcher Auswuchs von der Grösse einer Pflaume; die Auswüchse waren den bekannten Auswüchsen der Truthähne sehr ähnlich; wenn das Kind schrie, füllten sie sich stärker mit Blut, wurden mehr roth, angespannt und zeigten sogar eine ziemliche Erectilität. Der Tumor bedeckte die Nase und drückte sie so stark zusammen, dass die Nasenlöcher vollständig platt gedrückt und zu engen Ritzen wurden, in Folge dessen das Kind beim Athmen laut schnarchte, ganz besonders während des Schlafes. Aus demselben Grunde fiel es ihm aber schwer, zu saugen; es liess fortwährend die Brust los, um Athem zu schöpfen, und seine Amme verfiel endlich darauf, dem Kinde während des Säugens solch eine Lage zu geben, dass der Kopf abwärts hing, die Geschwulst sank dann nach unten, drückte nicht mehr auf die Nase und die Nasenlöcher wurden freier. Wenn man mit den Fingern vom Seitenrande auf die Geschwulst stark drückte, konnte man an der Nasenwurzel einen Defect der Schädelknochen von unregelmässig ovaler Form mit glatten Rändern hindurchfühlen. Die Grösse dieses Defects war ungefähr wie die eines Silberrubels. Der Schädel an und für sich war asymmetrisch infolge einer Scoliose, die Asymmetrie trat, vom Nacken gesehen, viel deutlicher hervor: die linke hintere Hälfte des Kopfes war convexer als die rechte; die rechte Hälfte der Lambdanaht war im Vergleich zur linken Hälfte derselben mehr nach vorn gerückt; dasselbe Verhältniss fand sich an der Kronennaht, deren rechtsseitige Hälfte weiter nach vorn lag als die linke; abgesehen hiervon war der Schädel dolichocephalischer Form; die Sutura sagittalis war kaum durchföhlbar, sie mochte wohl frühzeitig zusammengewachsen sein und eben dadurch Dolichocephalie hervorgerufen haben. Die lateralen Casser'schen Fontanellen waren erweitert und fluctuirten; die grosse Fontanelle, wie auch die kleine, dreieckige, zeigten ebenfalls Fluctuation, eine Erscheinung, die unzweifelhaft auf Hydrocephalie hinwies. Während des Schreiens wurde

der gesammte immense Hirnbruch straffer gespannt und füllten sich die in der dünnen Hülle sichtbaren Verästelungen der venösen Gefässe. Bei ruhigen Bewegungen des Kindes, z. B. während des Schlafes, liessen sich am Tumor zwei Arten von Bewegungen unterscheiden: die eine von bedeutenderen Excursionen, die im Auf- und Absteigen der Geschwulst bestanden, war mit den Athmungsbewegungen isochronisch, fiel also mit der Ex- resp. Inspiration zusammen; die andere bestand aus unbedeutenden, aber häufigen Vibrationen, war mit dem Puls isochronisch, ihre Frequenz stimmte mit der Zahl der Herzcontractionen überein.

Für diesen Knaben wurde von allen unseren Ammen die milchreichste ausgesucht, die ihn bis zu Ende des 8. Monats säugte. Im Laufe dieses ganzen bedeutenden Zeitraums zeigte der Knabe kein einziges Mal irgend welche convulsivische Anfälle oder gefahrdrohende Gehirnerscheinungen. Jedoch ging seine Entwicklung und sein Wachsthum langsamer vor sich als bei anderen Kindern, er nahm an Gewicht viel langsamer zu, befand sich meist in schlummerndem Zustand, schlief ruhig und viel, wachte weniger als seine Altersgenossen, erkannte niemals seine Amme, lächelte nicht und verhielt sich gegen Alles vollkommen indifferent. Diese Indifferenz und Apathie schwanden auch später nicht, als der Knabe fast schon ein Jahr alt war, ein Umstand, der die Annahme von vollem Idiotismus rechtfertigte. Paralytische Erscheinungen wurden nicht bemerkt, er konnte nur nicht den Kopf halten, wahrscheinlich wegen der Schwere des Tumors. Gleicherweise war er nicht im Stande zu sitzen, nicht einmal im Kissen. Er war augenscheinlich weder taub noch blind, denn von plötzlichem Geräusch schreckte er auf, und wenn man ihm ein Licht nahe hielt, so wandte er jedesmal die Augen nach dem Schein desselben; seine Pupillen reagirten ebenfalls gut, obgleich sie meistens erweitert waren. Die Empfindlichkeit der Haut war intact, Nadelstiche wurden überall empfunden und machten das Kind vor Schmerzen schreien. Der Geschmack war ebenfalls vorhanden, auf die Zunge gestreutes Chininpulver rief unangenehmes Gefühl und Geschrei hervor. Erbrechen und Stuhlverhaltungen, die ihren Grund im Centralnervensystem hätten, kamen ebenfalls kein einziges Mal vor, vielmehr trat während der ersten acht Monate von Zeit zu Zeit nicht lange anhaltende Diarrhoe ein. Der Gehirnbruch wuchs sehr langsam, fast ganz unmerklich.

Gegen Ende des 9. Monats betrug sein Gewicht nicht mehr als 5860 g, mithin hatte sich sein Körpergewicht sogar gegen das Ende dieses Monats im Vergleich zum anfänglichen Gewicht gleich nach der Geburt nicht verdoppelt, während

bei Kindern von normalem Entwicklungsgang diese Verdoppelung schon im 5. oder zu Anfang des 6. Monats eintritt. Schon seit dem 4. Monat bekam der Knabe als Beikost abwechselnd Bouillon oder dünnen Milchhaferbrei und vertrug diese Beikost recht gut.

Zu Ende des 8. Monats wurde dem Kinde eine andere sehr milchreiche Amme beigegeben, aber auch bei ihr nahm er dennoch ebenso gering an Gewicht zu.

Im Alter von zehn Monaten hatte das Kind noch keinen Zahn. Zu Anfang dieses Monats wurde das Kind unruhig, während es früher sehr still gewesen war; es fing an, die Nächte schlecht zu schlafen, der Kopf wurde öfters heiss und die Fontanelle straffer angespannt. In einigen Tagen nahm sein Gehirnbruch augenscheinlich sehr stark zu, der Bruchsack zeigte eine viel stärkere Anspannung. Als wir den Tumor allein abwogen, betrug sein Gewicht 1100 g. Die Dimensionen der Geschwulst waren jetzt folgende:

Längsoval von oben nach unten hatte eine Peripherie von 44 cm; queroval von vorn nach hinten = 38,5 cm. Der Umfang des Kopfes ohne Tumor = 41 cm. Der lange Durchmesser des Kopfes incl. der Geschwulst betrug 25 cm. Querdurchmesser des Kopfes ebenfalls 25 cm. Brustperimeter 37 cm. Die Asymmetrie des Schädels trat besonders von hinten gesehen ausgeprägter als früher hervor; die ganze rechte Hinterhauptseite war bedeutend abgeplattet, wahrscheinlich daher, dass das Kind fast ausschliesslich auf dieser Seite des Schädels lag. Die grosse Fontanelle vergrössert und stark aufgetrieben. Die seitlichen Fontanellen erweitert und fluctuirend. Der Haupttheil des Tumors erreichte die Grösse eines Strausseneies und übertraf merklich an Grösse den ganzen Kopf; der andere kleinere Tumortheil, der die Nase plattdrückte, wurde faustgross; die an diesem Theile, an der linken Nasenseite sitzenden fleischähnlichen Auswüchse nahmen ebenfalls an Grösse zu, jeder wurde so gross wie eine Pflaume. Das Schnarchen wurde infolge der Compression der Nasenlöcher weit stärker, obgleich das Kind nicht anders als mit offenem Mund schlief. Da die Geschwulst die innere Hälfte der Augenspalten beider Augen bedeckte, so wurden beide Augen stark nach aussen gekehrt (Strabismus divergens), wobei das rechte Auge in höherem Grade divergirte. Beide Augen zeigten sehr ausgeprägten Nystagmus. Beide Augenbrauen, insbesondere aber die rechte, waren der Länge nach ausgezogen und an den inneren Hälften mit den Seitenflächen der Geschwulst verwachsen. Die Augenbrauen hatten daher eine höhere Lage als in der Norm und standen vertical. Die Pupillen waren erweitert, reagierten aber gut. Die verdünnte Hauthülle des

Hirnbruchs glänzte wegen der starken Spannung. Die Körpertemperatur war normal, Hände und Füsse des Kindes waren oft kalt.

Den 23. August trat fieberhafter Zustand ein, die Temperatur stieg auf $36,6^{\circ}$; die Unruhe des Kindes nahm zu, die Fontanelle schwellte höher an; Kopf und Tumor waren heiss anzufühlen; die Venennetze der Geschwulsthülle waren mehr angefüllt. Das Gewicht der Geschwulst war gestiegen und betrug 1250 g. In Folge von Fliegenbissen erschienen auf der äusserst gespannten Haut des Hirnbruchs einige feine Oeffnungen, wie Nadelstiche gross, die tropfenweise eine durchsichtige, seröse Flüssigkeit im Verlaufe einiger Stunden durchsickern liessen. Davon wurde die Spannung der Hernie etwas schwächer. Auf den Tumor wurden kalte Umschläge applicirt und dem Kinde innerlich Calomel gegeben.

Den 24. August stieg das Fieber auf $39,5^{\circ}$; Patient blieb unruhig, die kleinen von Fliegenbissen stammenden Oeffnungen waren verlegt und floss aus denselben keine Flüssigkeit mehr. Gehirnsymptome, als Erbrechen, Convulsion, nicht vorhanden.

Den 25. August ergab die Temperaturmessung Morgens $38,5$, Abends $39,2^{\circ}$. Auf der den Gehirnbruch bedeckenden Haut trat eine erysipelatöse Röthung auf; die Spannung der Geschwulst stieg aufs Neue. Alle diese Symptome dauerten mit allmählicher Steigerung bis zum 8. September fort, wo Nachts die Temperatur auf $40,2^{\circ}$ stieg und das Kind zum ersten Mal einen Anfall von clonischen Convulsionen an den Extremitäten und Zuckungen der Gesichtsmuskeln hatte bei vollem comatösen Zustand, Dyspnoe und Cyanose. Gegen Morgen nach Anwendung von Chloral verschwanden die Convulsionserscheinungen, die Besinnung kehrte beim Kinde allem Anschein nach wieder, es nahm wieder die Brust. Das Fieber dauerte fort, wenn auch schwächer als bisher.

Den 12. September hatte die erysipelatöse Röthung der Geschwulst eine intensiv dunkelrothe Färbung angenommen und an einer Stelle war die Haut vollständig schwarz geworden — es war hier Gangrän eingetreten. Den nächsten Tag fiel die Temperatur unter die Norm herab; aus der gangränösen Stelle der Haut, der höchsten der ganzen Geschwulst, begann seröse Flüssigkeit hervorzufliessen. Ein stark gewundenes, varicöses erweitertes Venengefäss in der Nähe des gangränösen Theils der Haut thrombosirte sich.

In den nächsten Tagen begann die Gangrän der Hirnbruchshaut sich weiter fortzupflanzen, hier und da erschienen pemphigenöse Blasen mit blutigem Inhalt, welche bald platzten und eine blutig-seröse Flüssigkeit ausfliessen liessen. Endlich am 17. September platzte die Haut am ursprünglichen Schorf

und aus der dadurch entstandenen gänsekielweiten Oeffnung floss den ganzen Tag serös-blutige Flüssigkeit von Zeit zu Zeit springbrunnenartig heraus. Im Ganzen floss etwa 5 Pfund dieser Flüssigkeit heraus. Der ganze Bruchsack fiel ein, mit Ausnahme der zweiten kleineren Geschwulst, welche letztere wohl ihren besonderen mit dem des grössern Bruchsacks nicht communicirenden Hohlraum hatte; diese kleinere Geschwulst verkleinerte sich nicht, sondern blieb apfelgross. Nach Entleerung des grossen Bruchsacks konnte man durch Antasten an dem Stirnbein über der Nasenwurzel einen grossen Defect von ovaler Form und silberrubelgross deutlich wahrnehmen.

Das Kind wurde hierauf ruhiger und fuhr fort, gut zu saugen. Gegen Abend stieg die Temperatur auf $38,5^{\circ}$. Am andern Tage war die entstandene Oeffnung verlöthet, der Tumor begann wieder anzuschwellen, letzteres fand auch in den folgenden Tagen statt. Die Temperatur schwankte zwischen $37,6^{\circ}$ Morgens und $38,6^{\circ}$ Abends. Die Fontanelle schwohl wiederum an und wurde straffer gespannt; der Knabe zeigte wiederum Unruhe.

Den 21. und 22. September stellte sich von Zeit zu Zeit Erbrechen ein; die Geschwulst war wieder sehr gefüllt, sie erreichte aufs Neue ein Gewicht von 1160 g; an den Lidern beider Augen starkes Oedem.

Den 23. September platzte die Haut des Hirntumors zum zweiten Mal mit Erguss von ca. 1 Pfund serös-eitriger Flüssigkeit, worauf die Fontanelle bedeutend einsank. Auch die zweite Geschwulst wurde kleiner, ihre Anspannung viel schwächer; ein Theil von deren Inhalt war wahrscheinlich in den gemeinsamen Bruchsack getreten.

Hierauf verhielt sich das Kind eine ganze Woche lang ruhig, nahm die Brust und schlief des Nachts gut; auch trat während dieser Woche kein Fieberzustand ein. Die Oeffnung in der Haut verwuchs wiederum und im Bruchsack liess sich wieder eine allmähliche Ansammlung von Flüssigkeit wahrnehmen. Zu Ende der Woche ward die Geschwulst wieder von Flüssigkeit gespannt und die Temperatur zeigte eine Steigerung.

Den 1. October zerriss die Haut zum dritten Mal und dieses Mal entleerte sich in einer Menge von ungefähr $1\frac{1}{2}$ Pfund eine gelblich grüngefärbte, vollkommen eitrige Flüssigkeit. Bis zum 3. October sammelte sich wieder Flüssigkeit an und den 4. October floss noch ca. 1 Pfund einer eitrigen Masse heraus. Es stellten sich wiederum Erbrechen und Schläfrigkeit ein, die Kräfte des Kindes nahmen ab, es wollte nicht recht die Brust nehmen und fing an rapid abzumagern. Wahrscheinlich wegen Abnahme der Kräfte stieg die Temperatur nicht

mehr an, sondern hielt sich entweder auf normaler Höhe oder fiel unter die Norm ab. Den 9. October endlich trat completter Collapsus ein, die Temperatur fiel auf $34,2^{\circ}$ herab, es erschien *Dysphagia paralytica*, die Fontanelle sank ganz ein und das Kind starb den 10. October.

Folglich lebte das mit solch einem ungeheuren Hirnbruch behaftete Kind fast ein ganzes Jahr (es fehlten nur noch 20 Tage). In unserm Findelhause gab es während der letzten zehn Jahre noch vier Fälle von sehr grossen Hirnbrüchen, die zwar nicht an Grösse diesem Falle gleichkamen, und in keinem der Fälle lebte das Kind so lange. So lebte im ersten Falle (*Hydromeningocele occipitalis*), wo die Geschwulst ein Gewicht von 1100 g hatte, das Kind nur drei Wochen. Im zweiten Falle, wo es sich ebenfalls um einen Hinterhauptsbruch, jedoch nur von der Grösse eines Gänseeies handelte, lebte das Kind zwei Wochen. Im dritten Fall einer ebenso grossen *Hydromeningocele occipitalis* erreichte das Kind ein Alter von einem Monat. Im vierten Fall endlich, einer sehr grossen *Hydroencephalocoele occipitalis*, wo in den Bruchsack beide Hemisphären prolabirt waren, lebte der Knabe blos zwei Tage.

Die Autopsie gab folgenden Befund: *Anaemia summa pulmonum et cerebri, Atrophia summa corporis, Bronchitis catarrhalis, Hydrops pericardii und Hydroencephalocoele frontonasalis.*

Nachdem die Kopfhaut längs der Mitte der Geschwulst mittelst eines verlaufenden Sagittalschnittes aufgedeckt und ihre beiden Lappen nach beiden Seiten hin abpräparirt waren, zeigte es sich, dass der Tumor von der Nase bis zum Scheitel in sagittaler Richtung den Kopf bedeckte und mit breiter Basis an die Schädelschale angewachsen war. Um die Stelle feststellen zu können, wo die Geschwulst aus der Schädelhöhle herausgetreten war, wurde die unversehrte Geschwulst vorsichtig vom Knochen von hinten nach vorn separirt, was keine besondere Schwierigkeit darbot, und da stellte es sich heraus, dass der Bruchsack in seiner Hauptmasse zwar den Scheitel einnahm, mit der Schädelhöhle jedoch nur vorn an der Nasenwurzel communicirte, woselbst der mit dem Rande des frontonasalen Knochendefects fest verlöthete Tumorfuss zu sehen war. Von hier aus liess sich der Hals oder Fuss der Geschwulst leicht umgehen und gleichzeitig die Gestalt der Knochenlücke des Schädels feststellen. Die Lücke hatte eine herzförmige Gestalt; die obere Linie bildete der krumme Rand des Stirnbeins, als Seitenlinien dienten die auswärts verschobenen inneren Ränder der Orbiten, welche letztere daher eine unregel-

mässige, in die Länge gezogene Gestalt zeigten; den untern Winkel der Knochenlücke endlich bildete die bedeutend niedriger stehende pars cribrosa ossis ethmoidei mit dem Hahnenkamm. Die Oeffnung war $3\frac{1}{2}$ cm lang und im oberen Theile $3\frac{1}{2}$ cm breit.

Hiernach zu urtheilen hatte die Geschwulst, die in ihrem Wachsthum in der fronto-nasalen Gegend nicht Raum genug mehr fand, sich so zu sagen unter die Haut der Stirn und des Scheitels gebohrt und war von vorn nach hinten gewachsen, während sie sich an den Knochen schwach anlöthete. Nachdem der Bruchsack durch einen Sagittalschnitt geöffnet war, zeigte es sich, dass an seiner vorderen Aussenwand eine besondere Geschwulst oder vielmehr Cyste sass. Die letztere communicirte nicht mit dem Hohlraum des Hauptsackes und enthielt gleich letzterem eine trübe, seröse Flüssigkeit mit reichlichem eitrigem Bodensatz. Auf welche Weise diese vom Bruchsack abgeschnürte Cyste entstanden ist, glauben wir uns folgendermassen erklären zu können: Der Bruch war anfänglich eine Hydromeningocele, mit anderen Worten, durch die anfänglich nicht grosse Knochenöffnung war die Dura mater vorgefallen, hinausgedrängt durch die wachsende Anhäufung von Flüssigkeit im Schädelraum. In dem Masse nun, als die Hydromeningocele wuchs und sich unter der Stirnhaut ausbreitete, musste der Hals derselben eine Biegung machen, wobei die Wandhäute des Sackes an der Biegestelle mit einander in Berührung kamen und zusammenwuchsen. Dann mochte die Dura mater wiederum vorgetrieben worden und ein neuer Bruchsack entstanden sein, derjenige, der sich jetzt vorfand. Als Bestätigung dieser unserer Annahme kann noch der Umstand dienen, dass auch auf der innern Oberfläche des Hauptsackes an seinem vordern Theile sich Spuren von früher hier an vielen Puncten vorhanden gewesenen Verwachsungen vorfanden, welche letztere unzweifelhaft die Form von Balken gehabt hatten; einige der balkenförmigen Stränge hatten sich nun, da die Wandungen der Geschwulst unter dem Druck der sich anhäufenden Flüssigkeit sich von einander entfernten, verdünnt und waren endlich abgerissen. Dasselbe geschieht nicht selten, z. B. mit den strangförmigen Verlöthungen der Pleura nach vorausgegangenem Exsudate.

Darauf wurde aus dem Bruchsack sein flüssiger Inhalt entleert und der eigentliche Gehirnbruch blossgelegt; derselbe stellte einen hühnereigrossen Tumor dar, der sich zur Knochenlücke hin verengerte, fluctuirte und an seiner oberen Peripherie einen Einschnitt in der Gestalt einer nicht tiefen Furche aufwies, welche die unmittelbare Fortsetzung der tiefen Längspalte des Grosshirns bildete. Durch den Knochendefect waren

also die vorderen Enden beider Stirnlappen vorgefallen und mit einander verwachsen. Die Section der linken Hälfte dieser Geschwulst, welche kleiner war als die rechte und dickere Wandungen besass, brachte das Vorhandensein einer Höhle zum Vorschein, die vermittelst eines Canals mit dem in hohem Masse erweiterten vordern Horn des linken Seitenventrikels in directer Verbindung stand. Der Canal war dermassen geräumig, dass sich eine Sonde ohne die geringste Schwierigkeit aus dem linken Seitenventrikel durch den Hals des Hirnbruchs und den Einschnitt nach aussen durchführen liess. Was die grössere rechte Hälfte betrifft, so war ihre innere Wandfläche mit aus Gehirnmasse bestehenden Hügelchen und Warzen besetzt, zwischen denen sich die verdünnte Wand befand, welche ausschliesslich von der hyperplasirten Pia mater gebildet war. Offenbar waren diese hügelartigen Erhöhungen dadurch entstanden, dass hydrocephale Flüssigkeit die Hirnschale durch Druck zusammenpresste. Auch in dieser Hälfte verengte sich der Hohlraum in der Richtung zur Knochenspalte hin, doch konnte keine Communication mit dem erweiterten vordern Horn des rechten Seitenventrikels constatirt werden, da die Sonde zwar nach einigem Druck hindurchging, aber vielleicht nur mit gleichzeitiger Zerreissung einer zusammengewachsenen Stelle. Jedenfalls gewannen wir die Ueberzeugung, dass hier ebenfalls einmal freie Communication vorhanden gewesen sei.

Der ungleichen Grösse beider Hälften des Hirnbruchs und dem verschiedenen Grade ihrer Spannung entspricht vollkommen die Gestalt der Schädelräume der Hirnhemisphären. Der Processus falciformis major hatte eine unregelmässige schiefe, nicht sagittale Richtung. Sein vorderes Ende war mehr links, das hintere mehr rechts befestigt, so dass an der rechten Hemisphäre der Stirntheil sich breiter gestaltete als der Hinterhaupttheil, an der linken Hemisphäre aber umgekehrt. Daher war auch die prolabirte Ecke des rechten Stirnlappens grösser als die des linken.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass der Schädel dieses Kindes einigermassen dolichocephalische Form hatte und dass an der Schädelschale sich drei verdünnte, durchsichtige Stellen befanden.

VIII.

Die Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an den Händen und Füssen scrophulöser Kinder (Spina ventosa) in ihrer Beziehung zur Tuberculose.

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München.)

Von

HEINRICH RENKEN,

approb. Arzt aus Ruhwarder-Graden.

Im Anschluss an eine Arbeit: „Die subcutanen kalten Abscesse scrophulöser Kinder in ihrer Beziehung zur Tuberculose“ von Dr. A. Giesler aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München, die im XXIII. Band des Jahrbuches für Kinderheilkunde veröffentlicht worden ist, möge es mir gestattet sein, die Beziehung der sog. Spina ventosa scrophulöser Kinder zur Tuberculose durch einige neue exacte Untersuchungen klarzustellen.

Unter Spina ventosa versteht man bekanntlich eine Osteomyelitis fungosa, die sich vorzugsweise in den kurzen Röhrenknochen abspielt und hier den ganzen Schaft befällt, während sie an den grossen Schaftknochen und in deren Markhöhle nur selten vorkommt.

An den kleinen Röhrenknochen erkrankt häufig das ganze Knochenmark und das ganze Periost. Im Knocheninnern kommt es dann zu einer starken Granulationswucherung, die mit Knochenschwund und zugleich mit Knochenaufreibung einhergeht, so dass der Knochen papierdünn wird und oft nur mehr aus einer einzigen Lage Havers'scher Lamellensysteme besteht. Geht der Process nicht zurück, so wird der Knochen schliesslich vollkommen usurirt, und da auch das Periost mit in die Zerstörung hineingezogen wird, kommt es zum Durchbruch nach aussen, indem sich ein käsig eitriger Detritus durch die Weichtheile entleert.

Seit Koch seine epochemachende Entdeckung, dass das ätiologische Moment der Tuberculose in dem Tuberkelbacillus beruhe, veröffentlicht hat, sind bekanntlich eine grosse Anzahl von Arbeiten auf diesem Gebiet erschienen, die darzuthun versuchten, welche Krankheitsformen der Tuberculose zugerechnet werden müssen, da man ja jetzt im Mikroskop und Thierexperiment die Mittel besass, um sicher die Tuberculose feststellen zu können.

Koch selbst hatte sich schon nicht allein auf das auch schon früher unter Tuberculose verstandene Krankheitsbild in seinen exacten Untersuchungen beschränkt, sondern hatte auch pathologische Processe herangezogen, die wie die Scrophulose den Krankheitssymptomen der Tuberculose sehr ähnlich sehen.¹⁾

So hatte er denn, wenn auch nicht in allen Fällen, schon in scrophulösen Drüsen und bei fungösen Gelenkentzündungen Tuberkelbacillen constatirt.

Noch befriedigender waren die Resultate der Hallenser Schuchardt und Krause²⁾. In den zur Untersuchung gelangten 40 Fällen von Tuberculose der Knochen und Gelenke, der Sehnenscheiden, der Muskeln, der Haut (incl. Lupus), in tuberculösen Abscessmembranen und Granulationen, in tuberculösen Lymphdrüsen, bei Zungen-, Hoden-, Uterus- und Tubertuberculose konnte das stete Vorkommen des Koch'schen Bacillus nachgewiesen werden.

Ebenso ist von Kanzler³⁾ ein Aufsatz veröffentlicht, in welchem eine Reihe diesbezüglicher Untersuchungen mitgetheilt werden. Kanzler's Untersuchungsmaterial bestand zum Theil in resecirten fungösen Knochentheilen, zum Theil wurden die Secrete scrophulöser Localleiden zur Untersuchung verwandt: abscedirter Lymphdrüsen, fungöser Knochen- und Gelenkerkrankungen, Hautaffectionen, Nasen- und Ohrenleiden. Sämmtliche Patienten waren frei von tuberculösen Affectionen der Lungen.

Des Interesses halber seien hier drei Fälle Kanzler's mitgetheilt, da dieselben zu den von mir später zu erwähnenden Fällen von Spina ventosa in nahem Zusammenhang stehen. Unter Nr. 2 der Individuen ist eine 25 Jahre alte Frau an-

1) „Die Aetiologie der Tuberculose“ Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 15.

2) Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen bei fungösen und scrophulösen Entzündungen. Mitgetheilt in Friedländer, Fortschritte der Medicin 1883. Nr. 9.

3) „Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen in scrophulösen Localerkrankungen“. Berl. klin. Wochenschrift 1884. Nr. 2.

geführt, die scrophulöse Narben am Halse und chronischen Bronchialcatarrh hat, auf den Lungen ist Tuberculose nicht nachweisbar. Im zweiten Os metatarsi des linken Fusses besteht Osteomyelitis fungosa. Von sechs Präparaten zeigen vier die Bacillen, zwei keine. Hierbei kamen vorzugsweise die käsigen Massen zur Untersuchung, und fanden sich darin die Bacillen ganz vereinzelt und freiliegend.

Im Falle Nr. 15 ist ein 4 Jahre alter Knabe aufgeführt. Derselbe hat torpide Scrophulose, blasses gedunsenes Gesicht, zahlreiche bohnergrosse Nackendrüsen; Ekzemborken im Gesicht und auf dem Kopfe; chronische Coryza, wund Nasenlöcher, beiderseitige Blepharitis, Phlyctänen, hochgradige Lichtscheu, fungöse Osteomyelitis im 5. Os metatarsi rechts, sowie im Metacarpus des Daumens links, Fistel und Secretion; Cubitaldrüse links haselnussgross. Das Secret der Daumenfistel zeigt in zwei Präparaten keine Bacillen.

Unter Nr. 16 figurirt ein 10 Jahre alter Knabe. Torpide Scrophulose, dicke Oberlippe, leidlich gutes Aussehen, zahlreiche erbsengrosse Nackendrüsen. Seit mehreren Jahren bestehen osteomyelitische Processe in dem Mittelhandknochen der rechten Hand, Fisteln und Granulationswucherungen, Eitersecretion. Von acht Präparaten enthalten sechs keine Bacillen, ein Präparat enthält zwei, ein anderes zahlreiche Bacillen.

Kanzler ist der Ansicht, dass Scrophulose und Tuberculose zwei ganz verschiedene Dinge sind, und dass sie sich nicht anders zu einander verhalten als der Boden, auf dem eine Pflanze mit Vorliebe wächst, zu dieser Pflanze selbst.

Um die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberculose festzustellen, stellte S. Arloing¹⁾ verschiedene Versuche an. Tuberculöses Impfmateriel entnahm er den Lungen und serösen Häuten, scrophulöses den Halslymphdrüsen scrophulöser Individuen, die klinisch keine Symptome visceraler Tuberculose boten. Als Versuchsthiere benutzte er Kaninchen und Meer-schweinchen für beiderlei Impfmateriel. Aus den Resultaten schliesst er, dass Tuberculose und Scrophulose zwar verwandt, aber durch verschiedene Arten von Virus bedingt sind, oder aber, dass beide durch ein und dasselbe Virus entstehen, welches jedoch durch eine Modification seines Einwirkens einmal Scrophulose, dann wieder Tuberculose erzeugen könne.

Aus einer Arbeit von Charvot²⁾ ergeben sich folgende Anschauungen:

1) Nouvelles expériences comparatives sur l'inoculabilité de la scrophule et de la tuberculose de l'homme au lapin et au cobaye. (Compt. rend. hebdomad. des séances de l'acad. des sc. 1884. II. sem. Nr. 16.)

2) De la tuberculose chirurgicale. (Revue de chir. 1884. Nr. 5. 6. 8. 9.)

1. Es lässt sich klinisch kein Unterschied machen zwischen den von jeher als tuberculös anerkannten Localaffectionen allgemein tuberculöser Individuen und denjenigen Formen localer Tuberculose, wie sie bei sonst gesunden Individuen vorkommen.

2. Bei allen Individuen mit localer Tuberculose kann sich im weiteren Verlauf allgemeine Tuberculose entwickeln.

3. Die früher sogenannten scrophulösen Prozesse haben einen entschieden virulenten Charakter, was mit der Auffassung der Scrophulose als einer blossen Ernährungsstörung nicht übereinstimmen würde.

4. Alle ätiologischen Einflüsse, speciell die Heredität, sind für die Scrophulose wie für die Tuberculose im älteren Sinne gleich bedeutungsvoll.

Weitere hierher gehörende Arbeiten sind die von Müller¹⁾, J. Mögling²⁾ und Demme³⁾.

Dieselben ergaben alle positive Resultate, doch ist das Vorkommen der Tuberkelbacillen mitunter recht sparsam und das Auffinden mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

So sagt Müller in seiner Arbeit: „Ich kann indess nicht verhehlen, dass ich auch bei einer Anzahl exquisit tuberculöser Gelenkentzündungen, trotz Anfertigung von 20 und mehr Präparaten und trotz des bestens Willens, einen Bacillus zu finden, nicht einen fand.“

Mögling hat in 53 Fällen von Localtuberculose sich von dem regelmässigen Vorkommen der Koch'schen Bacillen überzeugen können.

Auf die vielseitigen Arbeiten von Demme hat schon Giesler in seiner obengenannten Abhandlung hingewiesen und ebenso auf die von Dautrelepont.

In seinem Buche: „Die Tuberculose der Knochen und Gelenke“ weist König darauf hin, dass man früher in der Ausdehnung des Begriffs der Scrophulose weiter gegangen sei als jetzt. „Man nannte“, sagt König, „die Kinder auch dann noch scrophulös, wenn sie chronische, zu Verkäsung führende und vereiternde Drüsen bekamen, wenn die Gelenke sich zu einem Tumor albus verdickten oder die Wirbelsäule eine durch Caries bedingte Verkrümmung bekam. Alle diese Dinge haben mit der Scrophulose, mit der Anlage zur Erkrankung nichts

1) „Ueber den Befund von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen- und Gelenkaffectionen.“ Centralblatt für Chirurgie 1884. Nr. 3.

2) „Die chirurgischen Tuberculosen.“ (Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.)

3) Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 15 und 21, und Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1883.

zu thun, sie gehören bereits der ausgebildeten Krankheit, der Tuberculose, an. Will man aber die Anlage auch in der Folge noch „scrophulös“ nennen, so ist dagegen nicht viel einzuwenden. Noch besser ist es freilich, das Wort ganz fallen zu lassen, weil es sich eingebürgert hat, dass dasselbe zur Bezeichnung von einer Anzahl pathologischer Verhältnisse gebraucht wird, welche ihm nicht zukommen.“

Wenn nun auch die Versuche, die in den angeführten Arbeiten veröffentlicht sind, schon dargethan haben, dass jene Form der Osteomyelitis, die wir mit *Spina ventosa* bezeichnen, den Tuberkelbacillus enthält und somit als Localtuberculose anerkannt werden muss, so konnten doch weitere in dieser Art angestellte Versuche nicht überflüssig erscheinen, zumal nicht immer angegeben ist, ob das Individuum, von dem das Untersuchungsmaterial genommen war, nicht auch sonst die Erscheinungen der Tuberculose in sich trug. Insonderheit erschien es von Interesse, bei dem rein negativen Ergebniss der Giesler'schen Versuche betreffs der subcutanen fungösen Abscesse, aus demselben Beobachtungsgebiet das Verhalten bei *Spina ventosa* zu prüfen.

Mein verehrter Lehrer Herr Prof. Dr. H. Ranke veranlasste mich daher, hierüber noch weitere Untersuchungen anzustellen, und zwar entnahm ich mein Versuchsmaterial nur Kindern, die ausser Zeichen der Scrophulose diese sogenannte *Spina ventosa* nur als Localerkrankung hatten, bei denen keine viscerale Tuberculose nachzuweisen war.

Die Beobachtungen wurden zum Theil direct durch Untersuchung des ausgekratzten Materials auf Tuberkelbacillen ausgeführt, theils wurde von letzterem, weil anzunehmen war, dass sich Tuberkelbacillen, wenn überhaupt in dem betreffenden Untersuchungsmaterial vorhanden, nur sehr spärlich vorfinden würden, auf einen geeigneten Nährboden, wie ihn die Meerschweinchen repräsentiren, verimpft.

Liessen sich bei der directen Untersuchung mit dem Mikroskop keine Tuberkelbacillen nachweisen, erkrankten aber die geimpften Thiere an Tuberculose, so durfte man annehmen, dass in dem Impfmateriel doch Tuberkelbacillen vorhanden waren, wobei ich mir übrigens nicht verhehle, dass eine solche Annahme nicht ganz einwurfsfrei wäre. Wenn aber schon bei der directen Untersuchung mit dem Mikroskop Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, und ausserdem die geimpften Thiere an Tuberculose erkrankten, so war der absolute Beweis geliefert, dass die sog. *Spina ventosa* nicht auf scrophulöser, sondern auf tuberculöser Basis beruhe.

Für die mikroskopische Untersuchung benutzte ich im Anfang das Mikroskop von Zeiss, Ocular 2. 4. 8. Objectiv

D. D. Oelimmersion $\frac{1}{18}$. Später Leitz, Ocular 1. 3. Objectiv 3. 7. Oelimmersion $\frac{1}{12}$ und Abbé'schen Beleuchtungsapparat.

Um das zu untersuchende Material zu färben, verfuhr ich bei der Herstellung der Färbeflüssigkeit anfangs folgendermassen:

Ein Reagirröhrchen, dessen Boden mit Anilinöl bedeckt und das selbst $\frac{3}{4}$ voll destillirten Wassers ist (5 ccm Anilinöl auf 100 ccm destillirten Wassers), wird kräftig geschüttelt und dann in ein Uhrsälchen abfiltrirt. Dazu setzt man eine alkohol. Gentianaviolettlösung, bis die Flüssigkeit opalescirt. In diese hinein legt man die Schnitte oder auf die Flüssigkeit das betreffende Deckglaspräparat, die bestrichene Seite der Flüssigkeit zugekehrt. Nach 24stündigem Verweilen in der Färbeflüssigkeit werden die Schnitte resp. Deckglaspräparate ganz kurze Zeit in verdünnter Salpetersäure 1 : 4 gelegt, darauf vollkommen in 60%igen Alkohol entfärbt. Als Nachfärbung benutzte ich eine wässerige Lösung von Bismarckbraun, die das Gewebe nicht zu intensiv färbte. Nach der Färbung mit Bismarckbraun wurden die Schnitte wieder in 60%igen Alkohol abgespült, dann in absolut. Alkohol gelegt und in Cedernöl oder Canadabalsam untersucht.

Die Färbeflüssigkeit wurde immer frisch bereitet, und zur sicheren Controle wurden stets Schnitte aus einer exquisit tuberculösen Kaninchenlunge mit eingelegt, die auch jedesmal die Tuberkelbacillen aufwiesen. Wenn sonst diese Färbemethode eine recht zufriedenstellende sein mag, so gefiel sie mir deshalb nicht, weil es sehr viele Mühe machte, die Schnitte nach 24stündigem Liegen wieder zu entfärben. Manche Partien derselben behielten die Gentianaviolett färbung. Machte ich aber die sog. Schnellmethode, d. h. erwärmte ich bis zum Aufsteigen von Dämpfen, so hat mich diese Art der Färbung mehrere Male im Stich gelassen.

Die zweite Färbemethode ist die in der Matterstock'schen Klinik zu Würzburg gebräuchliche, welche mir bei einiger Uebung, Tuberkelbacillen zu erkennen, als durchaus zuverlässig erscheint. Dazu kommt, dass sie auch einfacher ist als die modificirte Erlich'sche Methode und die Färbeflüssigkeit nicht jedesmal frisch bereitet zu werden braucht. Sie wurde mir von Herrn Dr. Escherich empfohlen und ist folgendermassen zusammengesetzt:

Auf 100 Theile einer 6%igen Carbolsäurelösung kommen 7 Theile einer conc. alkohol. Fuchsinlösung. Der Vorsicht halber, um Unreinlichkeiten abzuhalten, filtrirte ich von dieser Flüssigkeit etwas in ein Uhrsälchen, legte Schnitte hinein, erwärmte bis zum leisen Dampfen und liess die Schnitte 24 Stunden in der Färbeflüssigkeit. Darauf wurden sie heraus-

genommen, in destillirtem Wasser abgespült, in verdünnter Salpetersäure 1 : 4 bis zu einer Minute entfärbt, dann in 60% Alkohol gelegt, wo sie fast ganz die Farbe ablegten. In absolutem Alkohol wurde ihnen alsdann noch das Wasser entzogen und darauf in Cedernöl resp. Canadabalsam untersucht. Auch hier legte ich Controlschnitte aus einer tuberculösen Kaninchenlunge stets bei. Unter dem Mikroskop erschien das Gewebe dann schwach rosagefärbt, die Riesenzellen und Tuberkelbacillen hoben sich aber deutlich und charakteristisch von ihrer Umgebung ab.

Da das Untersuchungsmaterial aus der Spina ventosa zum Theil Knochenbestandtheile enthielt, so mussten diese erst entkalkt werden, was nach der Erhärtung in absolutem Alkohol in einer Flüssigkeit geschah, die folgende Zusammensetzung hatte:

Salzsäure	5,0
Alkohol	1000,0
Aq. dest.	200,0
Chlornatr.	5,0.

Nach der Entkalkung kamen die Massen wieder in absoluten Alkohol und wurden darauf in Paraffin eingebettet, um sie mit dem Mikrotom in Schnitte zu zerlegen.

Etwa die Hälfte der ausgekratzten Spina ventosa-Massen wurde in Alkohol gelegt, um mikroskopisch untersucht zu werden; die kleinere Hälfte wurde als Impfmateriel benutzt.

Um jeden späteren Einwand fernzuhalten, dass die ausgekratzten Massen mit einem infectiösen Material in Berührung getreten sein könnten, möge hier angeführt werden, dass die Geräthschaften, mit denen manipulirt wurde, desinficirt und ausgeglüht waren; aufgefangen wurden die fungösen Massen in Reagirröhrchen, die in einem Sterilisationsapparat steril gemacht worden waren.

Die Impfung selbst stellte ich in der Art an, dass ich in der linken Abdominalgegend eines gesunden Meerschweinchens im Umfange eines Fünfmarkstückes das Haar abrasirte, dann diese und die umliegenden Partien mit einer 1% igen Sublimatlösung desinficirte, in eine aufgehobene Bauchfellfalte einen Schnitt machte, die betreffende Masse hineinschob und zunähte.

Neben den so geimpften Thieren nahm ich noch zwei gesunde Meerschweinchen, ein weibliches und ein männliches, von mässiger Grösse, die mir zur Controle dienen sollten. Diese wurden mit denselben Manipulationen behandelt wie die geimpften, nur wurde kein Impfmateriel in den in die aufgehobene Bauchfellfalte gemachten Schnitt gebracht.

Diese Thiere lebten unter denselben Bedingungen wie die geimpften.

Nachdem ich diese Beschreibung der Untersuchungsmethode vorangeschickt habe, mögen jetzt die fünf Fälle von Spina ventosa folgen, die mir von Herrn Prof. Ranke gütigst zur Verfügung gestellt wurden.

I.

Wilhelm Baum, 3 Jahre alt. Das Kind trägt die deutlichsten Zeichen der Scrophulose an sich. Der Vater des Kindes will stets gesund gewesen sein und ist es gegenwärtig auch. Dagegen sagt die Mutter aus, dass sie bis zum 15. Jahre „an den Drüsen gelitten“ habe, die oft aufgebrochen seien. Die Narben sind noch deutlich sichtbar. Die Eltern der Mutter leben noch und sind gesund. Letztere hat drei Kinder. Das älteste, ein Knabe von 5 Jahren, ist kräftig und gesund, ebenso ein 1 Jahr altes Mädchen. Das zweite Kind, Patient, ist seit einem Jahr krank. Die Eltern geben an, dass die ersten Zeichen der Krankheit als Abscess an der medialen Seite des linken Oberschenkels, nahe der Leistenbeuge, aufgetreten seien, wo jetzt noch eine Narbe sichtbar ist.

Der Status praesens des Patienten ist folgender:

Am linken Os frontale, ziemlich senkrecht über dem lateralen linken Augenwinkel, am behaarten Kopfrande, befindet sich ein aufgebrochener fungöser Abscess. Die Sonde lässt den vom Periost entblösten Knochen deutlich erkennen. Die Submaxillardrüsen sind an beiden Seiten stark geschwollen. Auf dem Schultergelenk findet sich ein offener fungöser Abscess, ein dritter Abscess findet sich lateral in der Mitte des Oberarms, ein vierter medial über der Ellenbogenbeuge; auch über dem zweiten Metacarpus der linken Hand findet sich ein offener fungöser Abscess. An den ersten Phalangen des dritten und vierten Fingers der linken Hand zeigen sich die Symptome der Spina ventosa. Der mit dem scharfen Löffel herausgekratzte Inhalt besteht aus granulirendem Knochengewebe. Als weitere Zeichen der Scrophulose sind vorhanden das Geschwollensein der Inguinaldrüsen beiderseits. An der Innenseite des linken Oberschenkels sind vier Abscesse, theils offen, theils noch nicht aufgebrochen. Auch in der rechten Kniekehle ist ein noch nicht aufgebrochener Abscess vorhanden.

Die im Verlauf der Behandlung gemachten Incisionen befinden sich an der Ulnarseite des dritten und vierten Fingers, eine dritte Oeffnung auf der Volarseite der ersten Phalange des vierten Fingers, eine vierte auf der Dorsalseite der ersten Phalange des dritten Fingers, die fünfte Oeffnung über dem zweiten Metacarpus der linken Hand.

Bei der Behandlung, die in Ausspritzen mit 2% Carbol-säure besteht, communiciren die verschiedenen Oeffnungen miteinander.

Mikroskopische Untersuchung der aus der Spina ventosa entnommenen Masse:

Ein Zupfpräparat liess unter Zusatz von Wasser nichts weiter unter dem Mikroskop erkennen als eine körnige Detritusmasse und Fetttröpfchen, ebenso verhielt es sich bei Zusatz von Essigsäure.

In zwölf mit Carbofuchsin behandelten Schnitten fand sich 1 Tuberkelbacillus, in weiteren 19 keiner. Der gefundene Bacillus lag frei im entkalkten Knochengewebe. Riesenzellen waren ganz sparsam vorhanden.

17./II. 1885. Subcutane Impfung eines ausgewachsenen Meerschweinchens. Nach einigen Tagen war die Impfstelle vollkommen vernarbt.

16./III. Die bohnergrosse Narbe ist mit einer Kruste bedeckt. Ausserdem fühle ich links oben und rechts unten von der Narbe einen dicken unter der Haut verlaufenden Strang. Jederseits sind die Inguinaldrüsen bohnergross geschwollen. (Das Thier ist grvida.)

24./IV. Das Thier hat inzwischen zwei Junge geworfen.

28./IV. Aus der vorher vollständig geschlossenen Narbe kommt etwas Eiter zum Vorschein. Von dem Eiter werden drei Deckglaspräparate hergestellt, und finden sich in jedem derselben sparsam Tuberkelbacillen.

1./V. Die Eiterung hat aufgehört, es hat sich an Stelle derselben eine Kruste gebildet. Spätere Visiten zeigen keine erhebliche Veränderung.

18./VI. In der unteren Bauchgegend medianwärts unter der Impfstelle befindet sich eine kirschgrosse Geschwulst, die prominirt. Eine Inguinaldrüse rechterseits sondert spärlich eitriges Secret ab.

20./VI. Die Geschwulst mit eitrigem Inhalt hat sich entleert, und es ist ein trocknes fünfpennigstückgrosses Geschwür entstanden.

24./VI. Das Thier ist verendet.

Section.

Aeusserer Befund:

In der Mittellinie der unteren Bauchgegend befinden sich übereinander zwei fünfpennigstückgrosse Geschwüre mit Eiterkrusten bedeckt. Ebenso jederseits in der Leistenbeuge ein solches

Innerer Befund:

Nach der Eröffnung findet sich eine Inguinaldrüse rechts von der Grösse einer Haselnuss, zum Theil mit einem käsigen eitrigen Detritus gefüllt. In zwei Deckglaspräparaten finden sich spärliche Tuberkelbacillen. Links findet sich eine Inguinaldrüse mandelgross geschwollen, in deren eitrigen Inhalt Tuberkelbacillen nachzuweisen sind. Ebenso verhalten sich einige Mesenterialdrüsen.

In fünf Schnitten aus den Inguinaldrüsen und in vier aus den Mesenterialdrüsen sind in sämtlichen Tuberkelbacillen vorhanden, vereinzelt und zu mehreren.

Lunge und Leber zeigen hirsekorn-grosse graugelbliche Knötchen auf ihren äusseren Flächen.

II.

Babette Lang, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt; die Eltern sind gesund. Das jüngste Kind, neun Monate alt, befindet sich ebenfalls wohl. Patientin war bis zum vollendeten ersten Lebensjahre angeblich gesund, dann öfter kränklich.

Status praesens: Die unteren Extremitäten zeigen Spuren von Rachitis, weshalb das Kind noch nicht gehen kann. An dem Daumen und kleinen Finger der rechten Hand sind die ersten Phalangen von Osteomyelitis fungosa befallen. Infolge gemachter Incisionen und Auslöfflung genannter Finger befinden sich offene Geschwüre an denselben, und zwar befindet sich die Incisionsöffnung am kleinen Finger lateralwärts, diejenige am Daumen dem Zeigefinger zugekehrt. Die mit dem scharfen Löffel herausgekratzte Masse besteht aus granulirendem Knochengewebe.

Mikroskopische Untersuchung: In 27 Schnitten fanden sich 4 Tuberkelbacillen frei im Gewebe liegend, in einem Schnitt war 1 Tuberkelbacillus in einer Riesenzelle enthalten.

19./II. 1885. Impfung eines nicht grossen männlichen Meerschweinchens. In diesem Falle wurde das Impfmateriel in die Bauchhöhle eingebracht. Nach einigen Tagen war die Impfstelle vernarbt.

17./III. An der Impfstelle ist ein zwanzigpfennigstückgrosser Defect vorhanden. Um diesen herum befindet sich ein grauröthlich durchscheinender Wulst, der rechts vom Defect und oben und unten etwa 1 cm breit, links einige Millimeter schmaler ist. Beiderseits sind die Inguinaldrüsen in Erbsengrösse zu fühlen.

24./IV. Am linken hintern Rande des Defects, am Wulst, ist etwas Eiter vorhanden. Mikroskopische Untersuchung desselben lässt keine Tuberkelbacillen nachweisen.

7./V. Tod des Thieres.

Section.

Aeusserer Befund:

In der mittleren Abdominalgegend ist ein markstückgrosses trocknes, braunroth aussehendes Geschwür vorhanden. Am unteren Rande desselben befindet sich rahmähnlicher Eiter. In drei Deckglaspräparaten konnte ich keine Tuberkelbacillen nachweisen.

Innerer Befund:

Die Inguinaldrüsen sind beiderseits gut bohnergross, theilweise vereitert. Das Duodenum ist mit dem Bauchfell an der Geschwürsstelle verwachsen. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen sind zum Theil vereitert. Die Axillardrüsen beiderseits fast bohnergross, enthalten etwas Eiter. Am Brustfell, unter dem Sternum, befinden sich drei linsengrosse Lymphdrüsen, von denen die eine Eiter enthält. Die Lunge zeigt eine Menge graulicher in Entstehung begriffener Knötchen. In der Leber sind an der Oberfläche einzelne stecknadelkopfgrosse gelbe Knötchen. Von dem Eiter aus Inguinal- und Axillardrüsen beiderseits machte ich je ein Deckglaspräparat, in denen ich Tuberkelbacillen vereinzelt und zu zweien nachweisen konnte. In fünf Schnittpräparaten aus den Mesenterial- und in vier solchen aus den Axillardrüsen liessen sich Tuberkelbacillen leicht nachweisen.

III.

Elise Magold, $\frac{5}{4}$ Jahr alt. Dieselbe zeigt an der zweiten Phalange des Ringfingers der linken Hand den charakteristischen Befund der Spina ventosa. Auf der Dorsalseite wird eine Incision gemacht. Nach Entleerung des Eiters wird ein bohnergrosses Stück rothbraunen Knochengewebes ausgekratzt.

Die Mutter des Kindes ist nicht verheirathet, leidet an Blutarmuth, sonst gesund. Der Vater des Kindes soll gesund sein. Ein zweites drei Jahre altes Kind von denselben Eltern soll früher dieselben Affectionen gehabt haben, ist jetzt aber kräftig und gesund. Die weitere Untersuchung der Elise Magold zeigt noch am zweiten und dritten Metacarpalknochen der rechten Hand und an dem Metatarsalknochen des linken Fusses die Spina ventosa, ohne dass eine Incision indicirt erscheint. Sonst bietet sich nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung: In 32 Schnitten fanden sich 4 Tuberkelbacillen.

1./V. 1885. Subcutane Impfung eines mässig grossen Meerschweinchens. Die Wunde war in wenigen Tagen vernarbt.

19./V. Linkerseits ist eine Inguinaldrüse bohnergross geschwollen.

16./VI. Zwei Inguinaldrüsen links sind kirschgross geschwollen. Rechts ist eine Inguinaldrüse erbsengross.

19./VI. Das Thier wird getödtet.

Section.

Aeusserer Befund:

Zwischen der Impfstelle und den Inguinaldrüsen, die zum Theil aufgebrochen sind und Eiter entleert haben, befinden sich mehrere geschwürige Stellen.

Innerer Befund:

Eine Inguinaldrüse links vollständig vereitert und durch die äussere Decke ausgeflossen. Eine kleinere ist noch nicht vereitert. Eine Mesenterialdrüse ist bohngross, eine Inguinaldrüse rechts linsengross. Die Leber zeigt ganz vereinzelt gelbliche Stellen von Hirsekorngrösse. Die Lunge sieht gelblich aus. Die Bronchialdrüsen erbsengross geschwollen.

Zwei Deckglaspräparate von dem Geschwürseiter enthielten keine Tuberkelbacillen, wohl aber zwei solche, bei denen der Eiter bei der Section der linken vereiterten Inguinaldrüse entnommen war. Vier Schnitte aus einer Mesenterialdrüse enthielten Tuberkelbacillen in geringer Zahl.

IV.

Marie Böhm, 5 Jahre alt, gut genährtes Kind. Als Localaffection zeigt sich Spina ventosa am zweiten und dritten Metacarpalknochen der linken Hand. Auf der Dorsalseite der betreffenden Hand wird die Incision gemacht und ziemlich viel Eiter entleert. Darauf wurden mit dem scharfen Löffel zwei bohngrossen Knochengranulationen ausgekratzt. Die Massen sind von rothgrauer Farbe, höckerig. An ihnen sieht man halblinsengrosse gelbgraue Erhabenheiten.

Mikroskopischer Befund: In einem Schnitt fanden sich neun Tuberkelbacillen theils frei, theils in Riesenzellen eingelagert. In einem zweiten Schnitt zwei Riesenzellen mit je zwei Bacillen. In weiteren 22 Schnitten fanden sich acht Tuberkelbacillen theils in Riesenzellen, theils frei im Gewebe liegend.

1./V. 1885. Subcutane Impfung eines ausgewachsenen Meerschweinchens.

11./V. Die Impfstelle ist mit einer guten Narbe verheilt.

18./V. Eine linke Inguinaldrüse ist bohngross geschwollen.

28./V. Eine Inguinaldrüse links ist kirschgross geschwollen.

6./VI. In der rechten Leistenbeuge ist eine Inguinaldrüse bohngross geschwollen.

Am 19./IX. wurde das Thier getödtet.

Section.

Aeusserer Befund:

Zwischen der Impfstelle und der linken Leistenbeuge finden sich geschwürige Stellen.

Innerer Befund:

Eine grosse Inguinaldrüse links ist halb vereitert. In einem davon angefertigten Deckglaspräparate fanden sich Tuberkelbacillen, in einem zweiten keine.

Eine Mesenterialdrüse ist zum Theil vereitert, in einem Deckglaspräparate sind Tuberkelbacillen nachweisbar. Die rechtsseitigen Leistendrüsen sind erbsengross geschwollen, ebenso die rechtsseitigen Axillardrüsen und die Bronchialdrüsen. Die Leber zeigte auf der Oberfläche einige gelbe Knötchen. Die Lunge hatte normales Aussehen. In vier Schnitten aus den Inguinaldrüsen waren Tuberkelbacillen enthalten.

V.

Marie Schulz, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Die Eltern sind gesund. Ein Bruder, fünf Jahre alt, hat am zweiten Metacarpalknochen der einen Hand früher eine Osteomyelitis fungosa gehabt, ist jetzt gesund. Die Untersuchung der Marie Schulz ergiebt, dass der dritte Metatarsalknochen des linken Fusses von einer Osteomyelitis fungosa ergriffen ist. Ausserdem hat sie über dem linken Auge einen, vermuthlich fungösen, Abscess. Die Incisionsöffnung des dritten Metatarsalknochens findet sich auf der Dorsalseite. Ein gut bohnergrosses Stück braunrothen Granulationsgewebes wird herausgenommen.

Mikroskopische Untersuchung: In 24 Schnitten fand ich keinen Tuberkelbacillus, in einem Schnitt vier, in fünf weiteren einen Tuberkelbacillus.

4./V. 1885. Subcutane Impfung eines kleinen weiblichen Meerschweinchens. Nach einigen Tagen ist die Wunde vernarbt.

2./VI. Geringe Eiterung an der Impfstelle, linkerseits ist eine Inguinaldrüse bohnergross geschwollen.

10./VI. Ein längliches trocknes Geschwür von braunrother Farbe hat sich zwischen der Impfstelle und der linksseitigen Drüenschwellung gebildet. Nach einigen Tagen sondert das Geschwür eitriges Secret ab, das bald darauf sistirt.

12./VII. In der rechten Leistenbeuge ist eine Drüse bohnergross geschwollen. Die Axillardrüsen sind linkerseits erbsengross.

3./VIII. Aus der aufgebrochenen linken Leistendrüse entleert sich Eiter, in dem ich keine Tuberkelbacillen nachzuweisen vermochte.

22./VIII. Tod des Thieres.

Section.

Äusserer Befund:

Ausser der aufgebrochenen linken Leistendrüse und dem trocknen Geschwür findet sich nichts Besonderes.

Innerer Befund:

Einige der linken Leistendrüsen vollständig verkäst und vereitert, ebenso rechts. Die retroperitonealen Drüsen bohnen-gross. Am Darm finden sich kleine gelbe Knötchen. Die Leber reichlich besetzt mit gelben hirsekorngrossen Knötchen, ebenso die Lunge. Die Axillardrüsen linkerseits bohnen-gross, käsig entartet. Rechterseits sind die Axillardrüsen linsengross. Von dem Eiter aus den linken Axillardrüsen und von dem aus den linken und rechten Inguinaldrüsen machte ich Deckglaspräparate, in denen Tuberkelbacillen recht sparsam nachweisbar waren. In sieben Schnittpräparaten aus einer Mesenterialdrüse fanden sich vereinzelte Tuberkelbacillen in grösserer Zahl, etwa zehn in einem kleinen randständigen Tuberkel. In einigen Leberschnitten konnte ich Tuberkelbacillen sparsam constatiren, mehrere an einer Stelle. Das Lebergewebe war zum Theil kleinzellig infiltrirt, die Leberläppchen verwischt.

12./V. 1885. Zwei gesunde Controlthiere werden zu den geimpften Meerschweinchen gethan. Bei diesen beiden nicht geimpften Controlthieren sind nach einigen Tagen die Schnittwunden gut vernarbt.

2./VI. ergibt sich keine weitere Anomalie.

18./VI. Bei dem einen Thiere findet sich in der mittleren Bauchgegend an der Narbe ein zwanzigpfennigstückgrosses trocknes Geschwür.

Bei beiden Thieren sind die Inguinaldrüsen links bohnen-gross geschwollen.

27./VI. Die Drüsenanschwellungen sind wieder zurückgegangen, ebenso ist das Geschwür wieder geheilt.

26./IX. Die Thiere werden getödtet.

Section.

Der äussere Befund bietet nichts Abnormes.

Innerlich zeigen sich an sämtlichen Organen bei beiden Thieren nicht die geringsten pathologischen Veränderungen, keine Anschwellung irgend einer Drüse; Darm, Leber, Lunge, Milz etc. gesund.

Das Resultat vorstehender Untersuchungen war also ein positives, da sich in allen Fällen von Spina ventosa Tuberkelbacillen nachweisen liessen, wenn diese auch nur in sehr geringer Zahl vorhanden waren. Als unterstützendes Moment dafür, dass wir es mit wirklichen Tuberkelbacillen in den von uns untersuchten Fällen von Osteomyelitis fungosa zu thun hatten, dienen die Ergebnisse der Impfungen auf Meerschweinchen, welche letztere in drei Fällen an Tuberculose zu Grunde gingen, während zwei Thiere vom dritten und vierten Fall, nachdem sie unter denselben Symptomen erkrankt waren, schon vor Ablauf der Erkrankung getödtet wurden.

Der Unterschied dieser zwei getödteten Thiere von den drei verendeten zeigte sich bei der Section in der Weise, dass bei letzteren der tuberculöse Process schon weiter vorgeschritten war, während bei den getödteten Thieren Lunge und Leber noch mehr verschont gefunden wurden.

Dass ich es nicht etwa mit Inhalationstuberculose zu thun hatte, glaube ich durch die beiden Controlthiere bewiesen zu haben, die unter denselben Bedingungen lebten wie die geimpften und doch nicht tuberculös wurden, noch sonstwie erkrankten.

Wenn sich in einigen Deckglaspräparaten keine Tuberkelbacillen fanden, so ist dies nicht auffällig, da schon zur Genüge bekannt ist, dass im Eiter die Tuberkelbacillen gewöhnlich spärlich vorhanden sind, während dieselben in den Abscessmembranen stets reichlicher auftreten.

Letzteres konnte ich bei allen Drüsenschnitten constatiren. Tuberkelknoten fand ich in den Drüsen fast niemals (nur in einem Schnitt), wohl aber fanden sich die Tuberkelbacillen in grosser Zahl durch das ganze Gewebe hindurch zerstreut, frei zwischen oder in den Zellen liegend. Vorzugsweise aber traten sie in den peripheren Theilen zahlreicher auf.

Mit meinen Untersuchungen bin ich demnach zu der Ansicht gelangt, dass die Osteomyelitis fungosa s. „Spina ventosa“ scrophulöser Kinder, selbst wenn sich bei denselben keine Zeichen von Tuberculose innerer Organe nachweisen lassen, auf tuberculöser Basis beruht. Es ist diese sog. Spina ventosa eben eine locale Form der Tuberculose, die sich an den kleinen Röhrenknochen etablirt und deren Entstehungsweise man sich mit König¹⁾ so vorstellen kann, dass alle diese Knochenkrankungen dadurch bedingt werden, dass Bacillen auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in den Knochen hineingeschleppt werden und hier in einem kleinen Gefässe stecken bleiben.

1) König, „Die Tuberculose der Knochen und Gelenke“.

Freilich bleibt bei dieser Annahme unaufgeklärt, warum gerade die kleinen Röhrenknochen mit Vorliebe den Sitz der Erkrankung bilden, während wir uns durch Sectionen manchmal überzeugen, dass bei mit Spina ventosa behafteten Kindern alle Anzeichen einer visceralen Tuberculose vollkommen fehlen können.

Vergleiche ich zum Schlusse meine bei Spina ventosa erhaltenen positiven Resultate mit den negativen Befunden Giesler's, welcher in dem aus subcutanen kalten Abscessen scrophulöser Kinder ausgekratzten Material niemals Tuberkelbacillen, weder bei directer mikroskopischer Untersuchung, noch auf dem Wege der Impfung, nachweisen konnte, so erscheint dieses Verhältniss jedenfalls sehr auffallend.

Die fungösen subcutanen Abscesse werden sehr häufig an Kindern gefunden, welche zugleich an Spina ventosa leiden, und man wäre deshalb sehr versucht, nicht nur einen klinischen, sondern auch einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungsformen anzunehmen.

Nach dem bisherigen Stande der Untersuchung beruht aber nur die Spina ventosa auf bacillärer Tuberculose; während die subcutanen fungösen Abscesse in das Gebiet der Scrophulose zu gehören scheinen.

IX.

Ueber die Tuberculose der ersten Kindheit.

Von

Dr. med. FLESCH in Frankfurt a/M.

Unter der ersten Kindheit verstehe ich hier den Zeitraum von der Geburt bis zum 5.—6. Lebensjahr. Jeder erfahrene Kinderarzt weiss, dass von dem 5.—6. Lebensjahr an die Verhältnisse denen der Erwachsenen mehr ähnlich werden. Das Nachfolgende ist ein Theil einer grösseren Arbeit über denselben Gegenstand, der zum Druck bereit war, als die epochemachende Arbeit von Koch erschien.

Es war vorauszusehen und ist in der That auch eingetroffen, dass für lange Zeit in der Tuberculosenfrage das Interesse der Aerzte nur für das zu gewinnen war, was die Beziehungen des Bacillus zum Tuberkel betraf. Vielleicht hat sich die Sachlage einigermassen geändert und jedenfalls bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass es zumal für den praktischen Arzt von Wichtigkeit ist, gewisse Punkte von der Lehre der Tuberculose der ersten Kindheit stetig im Auge zu behalten. Das was ich mitzutheilen beabsichtige, werde ich in fünf Sätzen zusammenfassen:

1. Lungenphthise, wie wir sie bei Erwachsenen täglich beobachten, d. h. derjenige Process, der sich vorzugsweise in den oberen Lungenlappen in Gestalt von mehr oder minder grossen buchtigen Cavernen abspielt und von da aus diminutiv die übrige Lunge und den Körper befällt — dieser Process kommt bei Kindern äusserst selten und nach unseren Wahrnehmungen nur in den allerersten Wochen des Lebens vor. Wir haben bei 500 sorgfältig ausgeführten Kindersectionen denselben nur achtmal gefunden und sind ihm seitdem nur einmal begegnet. In allen diesen Fällen, die stets nur Kinder in den ersten Lebensmonaten betrafen, fanden wir mehr oder minder grosse Cavernen in den oberen Lungenlappen, in der übrigen Lunge nur mehr oder minder zahlreiche discrete feste Tuberkel. Stets

waren die Lungendrüsen, d. h. die am Hilus pulm. gelegenen Drüsen geschwollen und verändert, dagegen die eigentlichen Bronchialdrüsen, d. h. die vom unteren Rand der Luftröhre, an der vorderen Wand der Wirbelsäule sich erstreckenden Drüsen fast intact. In allen unseren Fällen war zur Zeit der Geburt des Kindes das eine der Eltern in den letzten Stadien der Schwindsucht oder schon todt. Die Zahl der Fälle betreffend, so haben wir in dem uns am 21. December zugekommenen Jahrbuch für Kinderheilkunde in einer Arbeit des Dr. Froebelius eine viel grössere Anzahl von Fällen verzeichnet gefunden. Es war uns daher befriedigend, in einer Notiz der med. Times vom vorigen Jahr zu ersehen, dass Dr. Octavius Sturges auch nicht mehr als sechs derartige Fälle beobachtet hat. Dr. Sturges ist Arzt am Kinderhospital Great Ormond Street. Es ist dies das älteste der in London bestehenden Kinderhospitäler, Anfang der 40er Jahre gegründet, dasselbe, an dem Charles West bis zu seiner Uebersiedlung nach Nizza gearbeitet hat.¹⁾ Dies Spital enthält ungefähr 160 Betten, hat aber ein Out Patient department von 15 000 und mehr Kranken. — Die bisher berührten Fälle haben wir stets als hereditäre angesprochen. Wir würden keinen Anstand nehmen, sie als congenital zu bezeichnen, wenn wir bei einem der vielen von uns geöffneten Fötus je Tuberkel gefunden hätten. Uebrigens hat auch Buhl niemals bei Fötus Tuberkeln gefunden.

2. Eine über eine grössere Anzahl von Organen verbreitete, sogenannte generalisirte Tuberculose ist eine der häufigsten Sectionsbefunde in der ersten Kindheit. Unter den berührten 500 Sectionsbefunden haben wir ihn ziemlich im 5. oder 6. Fall angetroffen. Der Tuberkel ist theils fest, discret, seltener zusammengefloßen, manchmal zart wie angehaucht, wie ein dünnes, wasserförmiges Bläschen, theils tritt er als käsige Degeneration auf. — Am häufigsten ist er fast immer in den Lungen, trotzdem die Erscheinungen im Leben von Seiten der Athmungswerkzeuge oft nur sehr geringe sind. Nächst den Lungen sind es vor Allem die Bronchialdrüsen, weniger häufig schon die Mesenterialdrüsen. Nächstdem sind Gehirn und Milz sehr häufig ergriffen. Viel weniger häufig sind es Pleura und Peritonäum, letzteres fast blos, wenn Darmgeschwüre vorhanden sind. Aber auch in den anderen Organen findet man häufig genug einzelne Tuberkel und einzelne käsige Herde. In den Knochen der Wirbelsäule wie in

1) Wir bemerken ausdrücklich, dass die Erfahrungen, mit denen Charles West seine von uns in den 40er Jahren in den Schmidt'schen Jahrbüchern besprochenen ausgezeichneten lectures about children diseases veröffentlicht hat, nicht aus diesem Spital stammen.

den langen Knochen haben wir sie häufig genug getroffen, müssen jedoch ausdrücklich bemerken, dass oft genug in Fällen, wo cariöse Processe oder Eiteransammlungen in den Gelenken der Ausgangspunkt einer allgemeinen Tuberculose waren, trotz genauer Durchsicht an den beteiligten Knochen nichts von Tuberkeln zu entdecken war.

Ausdrücklich bemerken wir jetzt schon, dass wenigstens in der Hälfte dieser Fälle ein hereditäres Moment nicht nachzuweisen war, und dass selbst da, wo in der Familie Phthise vorgekommen, die vorhandene Sachlage der hereditären Disposition nur sehr untergeordneten Einfluss zukommen liess.

3. Wie der tuberculöse Process einer der häufigsten Krankheitsprocesse der ersten Kindheit, so ist in demselben Alter kein Organ so häufig ergriffen wie die Lymphdrüsen. Obenan stehen die Bronchialdrüsen, nächst dem die Mesenterialdrüsen. Viel weniger sind die Halsdrüsen erheblich erkrankt, so häufig dieselben auch durch Ekzeme, Mandelschwellungen etc. vorübergehend angegriffen sind. Die Erkrankung der Drüsen ist theils eine käsige, mit oder ohne Vomicabildung, theils auch eine einfache entzündliche, mit centraler Eiterung etc.

4. Die generalisirte Tuberculose treffen wir stets blos in Verbindung mit anderweitigen Erkrankungen, die offenbar viel älteren Datums sind. In erster Linie gehören dahin die Erkrankungen der Bronchialdrüsen, abgelauene Pleuritiden, Gelenkerkrankungen, Caries etc. Es führt uns dieser Satz sofort zum 5. und für uns wichtigsten Punkt.

5. Es ist für den praktischen Arzt von grösster Wichtigkeit, stets die Verhältnisse im Auge zu behalten, unter denen in der ersten Kindheit Tuberculose am häufigsten sich entwickelt. Nochmals müssen wir hier darauf zurückkommen, dass die hereditäre Beanlagung in der ersten Kindheit jedenfalls nicht die Bedeutung hat wie später, dass dieselbe in sehr vielen Fällen absolut nicht nachweisbar ist, und dass selbst, wo Tuberculose in der Familie vorkommt, bei genauer Abwägung aller Umstände derselben nur eine sehr untergeordnete Bedeutung beizulegen ist. Zu den wichtigsten veranlassenden Momenten gehören Masern und Keuchhusten. In Bezug auf die Masern macht jeder beschäftigte Arzt von Zeit zu Zeit die traurige Erfahrung, dass sich an einen von Haus aus simplen Fall von Masern eine Meningitis tuberc. direct anreihet. Ein ganz gesundes Kind bekommt die Masern, das Exanthem blasst regelmässig ab, die Reizbarkeit der Schleimhäute verschwindet, selbst das Fieber lässt nach, als plötzlich neues Fieber, Brechen etc. und der gesammte Symptomencomplex der bekanntlich unheilbaren Meningitis tuberc. sich einstellt. Untersucht man die Leichen solcher Kinder, so

findet man neben den frischeren Veränderungen in der Fossa Sylvii gewaltige Veränderungen in den Bronchialdrüsen, offenbar viel älteren Datums. Bei Keuchhusten ist der Zusammenhang im Leben oft recht schwierig nachzuweisen. Bei intelligenten Eltern ergibt jedoch oft eine sorgfältige Anamnese, dass das Kind etwa ein Jahr vorher 18 Wochen lang am Keuchhusten gelitten, dass dasselbe zwar seitdem gesund, aber doch öfter gekränkt habe, dass man diese vorübergehenden Indispositionen auf Zahnen, Wachsen etc. geschoben, bis endlich mit neuem Fieber sich der hitzige Wasserkopf einstellt. Auch in diesen Fällen zeigt die Section sehr ausgedehnte Veränderungen der Bronchialdrüsen, die offenbar viel älteren Datums sind als alle anderen Befunde.

Wir nehmen keinen Anstand, zu behaupten, ebenso nach unseren Erfahrungen, wie nach denen Anderer, dass die grössere Hälfte aller hitzigen Hirnhöhlenwassersuchten die Folge sind von Keuchhusten und Masern, zumal wenn ersterer zu lange bestanden, vernachlässigt worden ist etc.

Eine weitere wichtige Ursache ist die Pleuritis der ersten Kindheit. Wenn gewiss jeder praktische Arzt sich oft überzeugt, wie bei Erwachsenen in vollster Gesundheit die Pleuritis der Ausgangspunkt der Phthisis wird, so ist dies bei Kindern noch unendlich häufiger der Fall, gleichgiltig, ob dieselbe blos mit wässerigem Erguss oder als Empyem auftritt, und endlich auch, ob sie mit Zurücklassung dicker, schwieriger Verwachsungen abheilt. Ueber die Frage, ob die Tuberculose besser verhütet wird, wenn man das Exsudat, das sich nach 14 Tagen bis 3 Wochen nicht zur Resorption anschiebt, operativ entfernt oder nicht, sind wir nicht schlüssig, da in zwei zur rechten Zeit mit bestem Erfolg gemachten Thoracentesen späterhin doch Tuberculose auftrat.

Zu den Krankheitszuständen, die bekanntlich mit am häufigsten zur Entwicklung der Tuberculose in der Kindheit Veranlassung geben, gehören Caries, Tumor albus, Krankheiten des Hüftgelenks und anderer Gelenke etc. Diesen Processen gegenüber präsentirt sich sofort die Frage, wo die Chancen zur Verhütung der Tuberculose grösser sind, ob bei einer chirurgischen eingreifenden Behandlung, oder bei einer constitutionellen mit einfacher, die Wunden blos reinigender Behandlung. — Als wir vor einer Reihe von Jahren von Seiten des ärztlichen Vereins dahier Mitglied der für die Ertheilung des Stiebelpreises niedergesetzten Commission wurden, waren wir der Erste, darauf zu dringen, die hier einschlägigen Arbeiten Volkmann's zu decoriren, und in der That war ein kurzer, vortrefflicher Bericht des Herrn Dr. Heinrich Schmidt genügend, um die Commission zu veranlassen, Volkmann ein-

stimmig den betreffenden Preis zu ertheilen.¹⁾ Damals schon, noch mehr seit Zusammenpassen unserer einschlägigen Beobachtungen steht es für uns fest, dass, so sehr auch in einzelnen Fällen die operativen Eingriffe nicht zu umgehen sind, doch überall da, wo die äusseren Verhältnisse dazu angelegt sind, ein Verzicht auf operative Eingriffe, sei es der Knochen, sei es der Gelenke, dem Kinde grössere Chancen giebt, der Tuberculose zu entgehen.

Zur Erläuterung wollen wir nur ein paar Beispiele erwähnen. Vier Tage vor Ausbruch des Krieges 1870 stürzt ein vierjähriger Knabe 50 Fuss hoch. Er zerschmettert sich den Oberschenkel, es kommt Blut aus Nase und Ohr, und ebenso der in der Nähe wohnende Dr. Passavant wie wir selbst halten den Fall für einen verlorenen. Zu unserem Erstaunen kommt das Kind nach einigen Tagen zu sich, der fast geschwundene Puls wird wieder fühlbar und nun ging es an die Behandlung des in viele Stücke zerbrochenen Oberschenkels. Erst nach Jahren konnte man das Kind nach Nauheim bringen. Hier veranlasste Dr. Bode jun. die Mutter, Prof. Roser zu consultiren. Prof. Roser, dessen Autorität Niemand mehr schätzt wie der Verfasser dieser Zeilen, bestand darauf, das Kind bei sich zu behalten und die einzelnen Sequester zu entfernen. Nach ernster Rücksprache mit dem verstorbenen Prof. Rinecker widersetzte ich mich dem Eingreifen. Es vergingen noch Jahre, wo beständig einzelne Sequester abgingen, heute ist es ein vollkommen geheilter, kräftiger junger Mann mit allerdings etwas steifem Knie. — Bei einem anderen Kinde von 3 Jahren stellte sich Caries der Fusswurzelknochen ein. Auch hier widersetzten wir uns dem von competentester Seite angerathenen operativen Eingriff. Das Kind musste bis zum 8. Jahre beständig gefahren werden. Seit Langem vollständig geheilt, mit einer tiefen Narbe am Fussrücken, die in keinerlei Weise das Gehen hindert, ist aus dem Knaben ein kräftiger blühender Mann geworden. — Umgekehrt haben wir erst im Monat Januar d. J. im Kinderspital dahier ein Kind von 5 Jahren geöffnet, das an allgemeiner Tuberculose gestorben war. Ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre vorher war, scheinbar mit bestem Erfolg, am oberen Theil des Oberschenkels eine Knochenoperation gemacht worden. Die Wunde war vollkommen geheilt und durchaus keine Fistel oder der-

1) Der Stiebelpreis wird alle vier Jahre für eine ausgezeichnete Leistung auf dem Gebiet der Entwicklungsgeschichte oder der Kinderkrankheiten gegeben, die innerhalb eines gewissen Zeitraumes erschienen. Dreimal war der Preis für eine entwicklungsgeschichtliche Arbeit ertheilt worden, mit der Volkmann'schen Decorirung zum ersten Mal einer pädiatrischen.

artiges vorhanden. — Wir wollen, ohne weiter darauf einzugehen, nur darauf aufmerksam machen, dass offenbar die Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse gar viel beitragen mag zu unserer von vielen anderen divergirenden Anschauung.

Ein viertes wesentlich zur ersten Entwicklung der Tuberculose in der Kindheit Veranlassung gebendes Moment ist der Einfluss der kalten Wohnung und der Kälte überhaupt. In den deutschen Schriften finden wir dies Verhältniss weniger urgirt, bei den englischen Autoren vielfach unter dem Namen *exposure* besprochen. Kinder, die zu Anfang des Winters oft noch ganz gesund waren, erkrankten in der schlechten Jahreszeit vielfach an Schnupfen, Rachencatarrhen, Catarrhen der oberen Luftwege, und erliegen im Frühjahr oder Sommer einer sogenannten catarrhalischen Pneumonie von nur kürzerer Dauer. Auch hier zeigt die Section meistens neben den pneumonischen Herden bedeutende Alteration der Bronchialdrüsen älteren Datums, einzelne verkäste Herde in den Lungen etc.

Wir wollen hier nicht weiter gehen, alle die Momente zu bezeichnen, die in der ersten Kindheit den für das Eindringen der Bacillen geeigneten Boden schaffen. Unsere Absicht war nur, darauf hinzuweisen, dass die Tuberculose der ersten Kindheit stets eine secundäre ist und dass es ganz bestimmte Verhältnisse sind, die vorzugsweise dazu disponiren. Aus allem bisher Mitgetheilten resultirt allein schon die Erklärung dafür, dass die Tuberculose der ersten Kindheit vorzugsweise eine Krankheit des Proletariats ist und warum dieselbe Krankheit, die bei Erwachsenen Reich und Arm in gleicher Weise heim sucht, in der Kindheit vorzugsweise die ärmere Classe befällt. Schliesslich mag es zum Troste gereichen, dass, während wir gegen die Tuberculose der Erwachsenen weder prophylaktisch noch therapeutisch mehr zu leisten vermögen, wie zu jener Zeit, wo Laennec seinen *traité de l'Auscultation* geschrieben, wir bei Berücksichtigung der betreffenden Verhältnisse der Tuberculose, dieser Pest des 19. Jahrhunderts, in der Kindheit wenigstens einzelne Opfer zu entziehen im Stande sind.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall multipler Sarkombildung bei einem fünfjährigen Knaben.

Von Dr. JOSEF WIDOWITZ, Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Veröffentlichung von Krankengeschichten interessanter Fälle ist eine eben so leichte wie undankbare Arbeit, da der Leser weder durch die beste Beschreibung, noch durch eine naturgetreue Abbildung dieselbe Vorstellung von dem Krankheitsbilde erhalten kann, wie der Beobachter; der Verfasser läuft dabei immer Gefahr, dass der von ihm als interessant hingestellte Fall in den Augen des Lesers gar nicht als solcher erscheint. Namentlich gilt dies von Fällen, die häufiger zur Beobachtung gelangen oder die ihrer Natur nach nicht geeignet sind, irgend eine wissenschaftliche Frage ihrer Lösung näher zu bringen. Letzteres gilt unter Anderem auch von Geschwülsten, die erst zur Beobachtung gelangen, wenn schon Metastasen in verschiedenen Organen, rückgängige Metamorphosen derselben und Veränderungen in der Umgebung der Geschwülste einen sicheren Schluss auf die Reihenfolge des Auftauchens derselben oder gar auf die Aetiologie unmöglich machen. Ein derartiger Fall ist der in Rede stehende, weshalb ich durchaus nicht in dem Glauben an die Veröffentlichung desselben ging, als ob er in irgend einer Weise geeignet wäre neue Daten für die Geschwulstlehre zu bringen; meine Absicht war vielmehr, für weitere medicinische Kreise durch Beschreibung und Abbildung einen, wenn auch ungenügenden Ersatz zu bieten für die directe Beobachtung eines ins Grazer Kinderhospital „zur Behandlung“ überbrachten Falls multipler Sarkombildung bei einem fünfjährigen Knaben und um der Statistik der Sarkome bei Kindern einen weitem Fall zuzuführen.

Der fünfjährige, gut genährte Knabe M. G. wurde am 29. September 1885 mit der Angabe ins Kinderspital gebracht, dass er bis Ende Juni desselben Jahres vollkommen gesund gewesen sei; zu dieser Zeit bemerkten die Angehörigen des Kindes, dass das rechte obere Augenlid desselben allmählich anschwellte; bald darauf nahm man oberhalb des linken Stirnhöckers eine langsam wachsende, flache Geschwulst wahr, welche, sowie die Lidgeschwulst später, ungefähr Ende

August schneller zu wachsen anfang. Dabei sei der Knabe stets guter Laune gewesen, habe gern gespielt, dessen Appetit sei immer gut, dessen Verdauung fortwährend normal gewesen. Von sonstigen Veränderungen und von einer Veranlassung für das Auftreten der Geschwülste wussten die Angehörigen nichts. Die Geschwister und die Mutter seien ebenfalls stets gesund gewesen, namentlich sollen Geschwulstbildungen unter den Anverwandten nicht vorgekommen sein; der Vater sei etwas kränklich.

Bald nach der Aufnahme bot der Kopf des Knaben das in Fig 1 wiedergegebene Bild dar. Das obere Lid des rechten Auges war in eine längliche, an zwei Stellen etwas eingeschnürte, elastisch sich anfühlende Geschwulst verwandelt, über welcher die Haut stark gespannt war und deren oberflächlich gelegenen Gefässe ein deutlich sichtbares fein-



Fig. I. (Aufgenommen am 6. October.)

maschiges Netz bildeten. Der Längsdurchmesser der Geschwulst betrug 7,2 cm, der Umfang in der Mitte 10,4 cm. An der Stelle *a* waren die nach aufwärts gekehrten Cilien und von hier nach abwärts die stark vorgewölbte, geröthete Conjunctiva palpebrarum zu sehen. Der Bulbus, sowie dessen Bewegungen konnten unter der Geschwulst mit dem Finger deutlich gefühlt werden. Der Tumor grenzte sich sehr scharf von der Umgebung ab; nur war nach aussen und oben von derselben eine 6 cm im Durchmesser haltende flache Anschwellung sichtbar, die sich allmählich in die Umgebung verlor (in der Fig. I ist nur der oberste Theil derselben bei *b* sichtbar).

Ueber dem linken Stirnbeinhöcker befand sich eine gänseeigrosse, um 6,5 cm die Umgebung überragende Geschwulst, deren Basis sich als ein Queroval von 30 cm Umfang präsentierte. Die Consistenz dieser Ge-

geschwulst war an der Innenseite weich (täuschte sogar Fluctuation vor), an den übrigen Stellen jedoch elastisch. Die Haut darüber war gespannt, liess sich ziemlich schwer in Falten aufheben und die Hautgefässe waren wenig erweitert. Verschieben liess sich die Geschwulst über dem Knochen nur schwer. Ein Knochenrand, eine Knochenschale oder Knochensplitter liessen sich nirgends nachweisen.

Zwischen der linken Aussenseite der Nasenwurzel und dem inneren Augenwinkel des linken Auges bemerkte man eine haselnussgrosse, Fluctuation vortäuschende Geschwulst, deren Haut eine gleichmässig blaue Färbung zeigte; knapp oberhalb derselben trat ein kleiner länglicher Wulst hervor. Die Bewegungen des linken Auges, sowie die Thränenableitung wurde durch diesen Tumor nicht behindert. Die Iris des linken Auges reagierte ziemlich gut auf Lichteinfluss und bei der Accommodation. Die Conjunctiva des linken Auges war blass.

Bei oberflächlicher Betrachtung konnte man am Kopfe sonst nichts Abnormes bemerken; es zeigte sich jedoch bei näherer Besichtigung des behaarten Kopfteiles an dem Winkel, den die Sagittalnaht mit dem linken Schenkel der Lambdanaht bildet, nach vorn und aussen von der geschlossenen kleinen Fontanelle eine flache, 5 cm im Durchmesser haltende Anschwellung von sehr weicher Consistenz. Die Haut darüber war gar nicht verändert; die Geschwulst selbst deutlich, jedoch wenig über dem Knochen verschiebbar. Ein Knochenrand an der Basis der Geschwulst konnte auch hier nicht entdeckt, eine Knochenschale oder Knochenspicula konnten nirgends gefühlt werden. Versuche, die beschriebenen Geschwülste durch Druck zu verkleinern, fielen negativ aus und es traten dabei auch keine Drucksymptome von Seite des Gehirnes auf.

Die weitere Untersuchung des Knaben ergab eine leichte scoliotische Verkrümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule nach rechts. Die fühlbaren Lymphdrüsen waren nirgends vergrössert. Die 2. Herztöne sehr accentuirt, fast klingend. Sonst ergab die physikalische Untersuchung der Brustorgane nichts Abnormes. Der Bauch erschien in seiner rechten Hälfte leicht vorgewölbt und die Betastung desselben zeigte, dass die ganze rechte Seite eingenommen war von einer elastisch sich anfühlenden Geschwulst, die nirgends Fluctuation zeigte und deren Oberfläche glatt sich anfühlte; nur gegen die Medianlinie hin und über dieselbe nach links konnte man viele kleine über der grossen Geschwulst bewegliche Geschwülstchen abtasten. Die Bauchwand war über der Geschwulst vollkommen beweglich, die Hautvenen der rechten Bauchseite ziemlich stark erweitert. Der Percussionsschall wurde in der rechten Mamillarlinie vom untern Rande der 6. Rippe bis zum Rippenbogen leer, von diesem 5 cm nach abwärts hell tympanitisch, und wurde weiter nach abwärts bis zum Hüftbeine wieder leer. In der Axillarlinie war der Percussionsschall vom untern Rande der 7. Rippe an bis zum Hüftbein leer. Gegen die Medianlinie zu konnte der Tumor durch Palpation und Percussion in der Höhe des Nabels 2 cm nach links von diesem reichend nachgewiesen werden. Nach oben und unten ging dessen linke Grenze in einer Bogenlinie zurück nach rechts, schnitt unten die obere Beckengrenze ungefähr 5 cm rechts von der Symphyse und oben die Mamillarlinie 5 cm vom Rippenbogen entfernt.

Der Bauchtumor war mit der Respiration nicht verschiebbar, konnte jedoch, wenn auch schwer, in der Bauchhöhle hin- und herbewegt werden und zwar leichter nach rechts als nach links. Druck auf die Tumoren war nicht schmerzhaft.

Sonstige krankhafte Erscheinungen konnten am Knaben nicht wahrgenommen werden: die Motilität und Sensibilität, sowie die Reflexe waren erhalten. Am 3. October wurde der Augenhintergrund unter-

sucht: die Venen waren weiter, die Papille etwas röther als gewöhnlich, eine Stauungspapille jedoch war nicht vorhanden. Am gleichen Tage wurde auch der Harn chemisch und mikroskopisch untersucht; beide Untersuchungsmethoden ergaben ein negatives Resultat.

An der Hand dieser Untersuchungsergebnisse gingen wir an die Feststellung der Diagnose. Es handelte sich darum, festzustellen, von welchem Organe die Tumoren ausgehen, und deren Natur zu bestimmen.

Bezüglich des Bauchtumors führte uns die Lage desselben von der Wirbelsäule rechts gegen die Mittellinie und gegen das Becken, der tympanitische Percussionsschall zwischen Rippenbogen und Tumor, die Möglichkeit die Bauchdecken über der Geschwulst zu verschieben, die geringe Verschieblichkeit, namentlich nach links, auf ein retroperitoneal gelegenes Organ als Ausgangspunkt der Geschwulst, und es lag nahe, in der rechten Niere den Sitz derselben zu suchen, zumal dieses Organ im Kindesalter von allen Bauchorganen am häufigsten Tumoren von der Grösse des unsrigen beherbergt. Weniger Wahrscheinlichkeit hatte eine retroperitoneale Lymphdrüse als Sitz der Geschwulst für sich, weil sich Lymphdrüsengeschwülste im Abdomen sehr selten zu einer so enormen Grösse (namentlich bei Kindern) heranbilden und weil dieselben mehr in der Mittellinie liegen (Monti). Gegen einen Lebertumor sprach das ruhige Verhalten des Tumors während der respiratorischen Bewegung des Zwerchfells und die Zone tympanitischen Percussionsschalles zwischen Lebertrand und Tumor. Das letztgenannte Symptom ist jedoch wenig verlässlich und führte schon mehrmals zu irrthümlichen Diagnosen; so fehlte der oberwähnte tympanitische Percussionsschall bei dem von Marchand (in Virchow's Archiv Bd. 73) und in dem von Eberth (in Virchow's Archiv Bd. 55) beschriebenen rechtseitigen Nieren-Sarkome, weshalb ersterer anfangs für einen Leber-Echinokokkus gehalten wurde, beim zweiten die Diagnose zwischen einem Leber- und Nierentumor schwankte. Der Unterschied im physikalischen Befunde in diesen beiden Fällen und in unserem hatte in dem durch die Section klargelegten verschiedenen Verhalten des Colon ascendens und transversum gegenüber der Geschwulst seinen Grund: Während nämlich in unserem Falle das Colon vor und über der Geschwulst verlief, lag dasselbe in den beiden anderen erwähnten Fällen unterhalb und an der linken Seite des Tumors. Man kann deshalb weder das eine noch das andere Verhältniss des Colon zu Nierentumoren als Regel aufstellen, da die wenigen bekannten Nierentumoren bei Kindern nicht hinreichen, klar zu legen, was Regel und was Ausnahme ist. Es dürfte das verschiedene Verhalten des Colon von der Richtung des Wachstums abhängen, die der Tumor im Anfangsstadium nimmt: Wächst z. B. ein rechtseitiger Nierentumor anfangs vorzugsweise in der Richtung nach vorn, so hat er das Colon an seiner inneren Fläche, und dasselbe wird beim weitem allseitigen Wachsthum des Tumors seine ursprüngliche Stellung diesem gegenüber beibehalten müssen; wächst jedoch eine rechtseitige Nierengeschwulst anfangs vorzugsweise in der Breite, so wird sich das Colon an die vordere Fläche des Tumors legen, wie in unserem Falle, und hier beim fortgesetzten Wachsthum des Tumors verbleiben. Ob nun die Geschwulst anfangs in dieser oder jener Richtung wächst, dürfte wohl von dem engeren Ausgangspunkte der Geschwulst und von dem grösseren oder geringeren Widerstande abhängen, den das umgebende Gewebe dem Tumor in der einen oder der anderen Richtung entgegensetzt.

Auch über den Ausgangspunkt der Kopfgeschwülste konnte auf Grund der Untersuchungsergebnisse ein ziemlich sicherer Schluss gezogen werden: dass der Tumor am rechten Augenlide von diesem ausgehe, darüber war kein Zweifel; man konnte ja das in einen Tumor

umgewandelte obere Lid umgreifen und die vordere Fläche des Bulbus, sowie dessen Bewegungen fühlen, was gewiss nicht möglich gewesen wäre, wenn der Tumor aus der Augenhöhle ins obere Lid hineingewachsen wäre, da man aus der bedeutenden Grösse des sichtbaren Theiles des Tumors auf ein entsprechendes Volumen des in der Orbita verborgenen Theiles hätte schliessen müssen, eine Grösse, die die freie Beweglichkeit und die unversehrte Existenz des Bulbus gewiss nicht gedeutet hätte.

Dass ferner der Tumor an der Stirne und am linken Scheitelbeine nicht von einem innerhalb der Schädelkapsel gelegenen Punkte ausgehe, dies konnte man aus dem Mangel einer Stauungspapille, aus dem Mangel an anderen Gehirndrucksymptomen und aus der Unmöglichkeit, die Tumoren durch Druck zu verkleinern, endlich aus dem Mangel eines Knochenrandes mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit schliessen, obwohl diese Symptome bei Gehirntumoren sämmtlich fehlen können. Am sichersten sprechen für unsere Annahme nur das Fehlen einer Stauungspapille und anderer Gehirndruck-Erscheinungen, da die bedeutende Grösse des an der Aussenseite des Schädeldaches sichtbaren Stirntumors für eine ebenfalls grosse Geschwulst innerhalb der Schädelhöhle gesprochen hätte, die ihrerseits wieder am Augenhintergrunde, im psychischen Befinden des Knaben etc. Zeichen ihrer Existenz gegeben hätten.

Die Diploe als Ausgangspunct der Geschwülste anzunehmen, hinderte zwar der Mangel eines Knochenrandes, einer Knochenschale oder an Knochennadeln in der Geschwulst; welchen diagnostischen Werth jedoch diese Merkmale haben, ersieht man am besten aus der Beschreibung, die Virchow in seinem Werke über „Die krankhaften Geschwülste“ von den myelogenen Sarkomen (und solche kommen hier in Betracht) macht: „Sie bestehen in ihrem Haupttheile in der Regel aus weichem Gewebe, welches zugleich häufig im höchsten Masse gefässreich, ja zuweilen teleangiectatisch ist, während das Knochengewebe entweder ganz und gar fehlt oder nur in Form einer Kapsel oder Schale (Knochencyste) vorhanden ist, oder, was jedoch seltener der Fall ist, auch im Inneren der Geschwulst in mehr oder weniger grossen Balken oder Netzen auftritt.“ Auch in dem zweiten, von Scheiber in Virchow's Archiv Bd. 54 beschriebenen Fall, der mit dem unsrigen die grösste Aehnlichkeit von den in der Literatur beschriebenen Fällen hatte, fehlten die Knochenbildungen: es handelte sich dort um ein primäres Schilddrüsensarkom, welches mehrere gänseeigrosse Metastasen setzte, die von der Diploe ausgingen und dieselben physikalischen Eigenschaften wie die an unserem Knaben zeigten; doch konnte man dort an den Grenzen der Geschwülste einen Knochenwall fühlen, der die Annahme, dass die Geschwulst von der Diploe ihren Ausgang genommen, rechtfertigte. Scheiber erklärt das Fehlen der Knochenschale und anderer Knochenbildungen mit der Annahme, dass die Neubildung sehr frühzeitig die äussere Knochenplatte durchbrochen hat, bevor es zur Bildung neuer Knochenschichten gekommen war. Von grosser Wichtigkeit scheint mir für das Fehlen einer Knochenschale die Art und Weise zu sein, wie die Diploe-Geschwulst durch die äussere Knochenplatte nach aussen dringt. Bartholomae beschreibt nämlich im Archiv für klin. Chirurgie Bd. X einen grossen auf der Stirne aufsitzenden Tumor, der in vivo dieselben physikalischen Eigenschaften zeigte wie der unsrige, der über dem Knochen jedoch nicht beweglich, aber von diesem deutlich abzugrenzen war. Bei der Section zeigte es sich, dass der Tumor von der Dura seinen Ausgang genommen und an zahlreichen Stellen siebförmig den Knochen durchwachsen hat, um sich an der Aussenseite desselben zu einer imposanten Grösse zu entwickeln. Dieses siebförmige Usuriren des Knochens kann nun noch viel leichter bei

Diploesarkomen vorkommen und es kann auf diese Weise am leichtesten das Fehlen der Knochenschale zu Beginn des Wachstums der Geschwulst, wo die Schale eine Folge der Aufblähung der äusseren Knochen tafel ist, erklärt werden, z. B. bei unserer Scheitelbeingeschwulst, die in ihren ersten Tagen zur Beobachtung kam. Dass von dem Periost nicht nothwendiger Weise später eine neue Knochenschicht gebildet wird, erklärt sich durch den Druck, den die Geschwulst auf die Bein hautgefässe ausübt, wodurch sie dem Periost das Nährmaterial zur Bildung neuer Knochenschichten nimmt. Zuzufolge dieser Erwägungen erschien es nicht unwahrscheinlich, dass unsere Stirn- und Scheitelbeingeschwulst von der Diploe ihren Ausgang genommen.

Ausser der Diploe mussten das Periost, die Galea aponeurotica und das subcutane Zellgewebe als Ausgangspunkte der Geschwülste in Erwägung gezogen werden.

Da die periostealen Geschwülste in der Regel Knochenneubildungen in der einen oder der andern Form zeigen, so konnte nur das Unterhautzellgewebe oder die Galea aponeurotica als ursprünglicher Sitz der beiden in Rede stehenden Geschwülste angesehen werden; die Haut selbst konnte hiebei nicht in Betracht gezogen werden, weil dieselbe über den Geschwülsten, namentlich über der Scheitelbeingeschwulst, in Falten aufhebbar war.

Im Vorhergehenden wurde wiederholt stillschweigend die Annahme gemacht, dass die Kopfgeschwülste Sarkome seien; bei der Beschaffenheit derselben, namentlich bei ihrer Form, ihrer Consistenz, bei dem ziemlich raschen Wachstum, das sie zeigten, konnte man wohl nur an Sarkome oder Carcinome denken; letztere würden jedoch bei der bedeutenden Grösse schon lange die Haut durchbrochen oder wenigstens fixirt haben. Ebenso fehlte die bei Carcinomen ziemlich frühzeitig eintretende Cachexie und die so häufig vorkommende Anschwellung der Cervical- und anderer Lymphdrüsen. Virchow hebt diese „Immunität der Lymphdrüsen“ bei multiplen Sarkombildungen ausdrücklich hervor als ein Unterscheidungsmerkmal der Sarkome gegenüber anderen malignen Tumoren. Man musste daher die Kopfgeschwülste nothwendiger Weise für Sarkome halten. Dass der Abdominaltumor seiner Natur nach identisch mit den Kopftumoren sei, darüber konnte man wohl nicht lange zweifeln. Da ferner die physikalische Untersuchung mit der grössten Wahrscheinlichkeit zu der Annahme eines Nierentumors führte, so war auch der Mangel an qualitativen Veränderungen des Harnes, namentlich der bei Nierencarcinomen fast immer beschriebenen Hämaturie ein weiterer Grund, den Bauchtumor für ein Sarkom zu halten.

Bei der Frage, welcher von den Tumoren wohl der primäre sei, veranlasste uns der Umstand, dass der Nierentumor zu einer Zeit, in der die anderen Geschwülste relativ noch eine geringe Grösse zeigten, fast schon seine definitive, enorme Grösse erreicht hatte, jenen für den primären zu halten. Ausserdem führte auch die Erfahrung, dass secundäre Nierensarkome kaum jemals eine solche Grösse erreichen wie die primären (Monti), zu demselben Schlusse.

Aus Allem dem zogen wir die Folgerung: es bestehe primär ein Nierensarkom, das am rechten oberen Augenlide und am Schädel vom Unterhautzellgewebe, der Galea aponeurotica oder der Diploe ausgehende Metastasen gesetzt hat, die anfangs das Gehirn in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen haben.

Der weitere Verlauf der Krankheit bot in klinischer Beziehung wenig Interessantes, weshalb es genügen dürfte, im Folgenden einzelne Erscheinungen kurz anzuführen zu haben.

Da die Stirngeschwulst an vielen Stellen, namentlich an der medianen Seite, Fluctuation vortäuschte, so wurde am 8. October an einer solchen

Stelle mit einer Pravaz'schen Spritze ein Einstich gemacht; es konnten nur ein Paar Tropfen einer gelblichen, trüben Flüssigkeit entleert werden, die bei der mikroskopischen Untersuchung einige Pigmentkörnchen, Fetttröpfchen und zahlreiche, vollkommen den Lymphzellen gleichende Gebilde zeigte.

Besondere Aufmerksamkeit wurde während der ganzen Krankheitsdauer dem Harn geschenkt. Am 4. October hatte Herr Prof. Dr. C. E. Hofmann die grosse Freundlichkeit, den Harn chemisch zu untersuchen, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche. Diese, sowie später im Kinderspitale wiederholt ausgeführten chemischen und mikroskopischen Untersuchungen des Harnes fielen stets negativ aus: der Harn unterschied sich in qualitativer Beziehung in nichts von einem normalen. Wohl aber schwankte die in 24 Stunden entleerte Harnmenge innerhalb weiter Grenzen, zwischen 200 und 1500 cbcm, jedoch mit der Regelmässigkeit, dass gegen das Ende des Krankheitsverlaufes die Harnmenge immer geringer wurde, in den letzten Wochen zwischen 100 und 200 cbcm schwankte. Die Concentration des Harnes stand stets im umgekehrten Verhältnisse zur täglich gelassenen Menge.

Der Appetit des Knaben war bis Mitte November stets sehr gut, von hier an wechselnd. Der Stuhlgang fand ziemlich regelmässig statt, war nie diarrhöisch. Der Ernährungszustand des Knaben war bis Ende November ein ziemlich guter; von da an magerte der Knabe wohl wegen des continuirlichen Fiebers bis zu seinem Tode am 25. December immer mehr und mehr ab; die Füsse wurden hydropisch. Die Stimmung des ursprünglich heiteren Knaben wurde immer gedrückter; derselbe schlief gewöhnlich, klagte über Schmerzen bald in dieser, bald in jener Geschwulst, dann wieder im rechten Knie, rechten Oberschenkel, niemals jedoch im Unterleib. Das Sprachvermögen des Knaben litt bis zu seinem Tode fast gar nicht; er verlangte noch einige Stunden vor seinem Tode zu essen, klagte noch über Schmerzen, bat, man möge ihn aufsetzen, obwohl er bereits seit Mitte December nicht mehr lange in aufrechter Stellung verharren konnte, und zwar, wie er angab, wegen Schmerzen in den Kopfgeschwülsten und im rechten Oberschenkel.

Am 31. October ergab die Untersuchung mit dem Augenspiegel bereits eine deutliche Stauungspapille: Patient konnte jedoch auf eine Entfernung von 2 m vorgezeigte Gegenstände von der Grösse eines kleineren Taschenmessers leicht unterscheiden und dieselben richtig bezeichnen. Später konnte der Augenhintergrund wegen einer später zu erwähnenden Geschwulst, die das linke Auge verdeckte, nicht mehr untersucht werden.

Am 2. November wurde der zweite linke untere Backenzahn wegen der Schmerzen, die er dem Knaben verursachte, entfernt; am 5. November, also drei Tage nach der Extraction des Zahnes, bemerkte man an Stelle des entfernten Zahnes eine weiche, scheinbar fluctuirende, bläulich gefärbte, bohnen-grosse Geschwulst hervorkommen, die auch den ersten Backenzahn lockerte, im Uebrigen aber keine Neigung zum Grössenwachsthum zeigte, da sie bis zum Tode des Kindes kaum die Grösse einer kleinen Nuss erreichte.

Zur gleichen Zeit kamen an der Grenze zwischen Os sacrum und Os coccygeum zwei haselnuss-grosse Fluction vortäuschende Geschwülsten zum Vorschein, die durch Druck vollständig zum Verschwinden gebracht werden konnten und ebenfalls keine Tendenz zum Wachsthum zeigten.

Unter den einzelnen oben beschriebenen Geschwülsten machte die am rechten oberen Augenlid die grösste Veränderung durch. Dieselbe ruhte anfangs langsam und constant, die Haut darüber wurde immer gespannter; Patient fühlte in derselben häufig Schmerzen, namentlich

klagte er über ein unangenehmes Kitzelgefühl in der Haut des Gewächses, das ihn veranlasste, an dem Tumor mit den Fingernägeln herumzukratzen, bis er am 19. November auf diese Weise eine kleine Excoriation erzeugte, die sich bald mit einer Kruste bedeckte, unter welcher sich reichlicher, mit Blut untermengter Eiter ansammelte; die Kruste fiel ab, das Geschwür vergrösserte sich sehr rasch, bis die ganze Lidgeschwulst mit Ausnahme des conjunctivalen Theiles in ein unebenes höckeriges Geschwür verwandelt war, das fortwährend ein ungemein übelriechendes, mit Blut untermengtes Secret absonderte. Die Conjunctiva blieb, wie schon erwähnt, von diesem geschwürigen Zerfall unberührt, sonderte mit Eiter untermengten Schleim ab, riss hie und da ein, wodurch oft bedeutende Blutungen erzeugt wurden; aber



Fig. II. (Aufgenommen am 23. December.)

auch diese Einrisse zeigten keine Neigung zur Geschwürsbildung. Schliesslich erschien die Conjunctiva theils mit eingetrocknetem Blut und Secret bedeckt, theils bot sie das Bild einer hypertrophischen Bindehaut dar. Eiter und Schleim absondernd. Die Geschwulst nahm fortwährend an Grösse zu, trotzdem an der Oberfläche durch die Ulceration allmählich Bestandtheile der Geschwulst entfernt wurden. Der geschwürige Zerfall verursachte auch tägliche Temperatursteigerungen, namentlich gegen Abend, bis zur Höhe von $40,2^{\circ}$; das Fieber war immer Abends höher als Morgens. Eine plötzlich ohne äussere Veranlassung aufgetretene, vom 18. bis 20. November anhaltende helle Röthung der Haut über der Stirngeschwulst verursachte ebenfalls ein bedeutendes Ansteigen der Temperatur bis 40° . Weitere Veränderung, vom Wachsthum abgesehen, wurden an dieser, sowie an der Scheitelbeinschwulst nicht wahr-

genommen. Der Tumor am inneren linken Augenwinkel, sowie der Wulst über demselben zeigten ein langsames, aber stetiges Wachsthum, so dass sie schliesslich das linke Auge vollständig verdeckten (Fig. II.). Am 23. November wurde die Conjunctiva bulbi des linken Auges stark ödematös, umgab chemotisch die Cornea und drängte sich aus der Lidspalte hervor; einige am meisten vorragende Theile trockneten ein und bildeten Krusten. Diese ödematöse Schwellung ging nicht mehr zurück und wurde endlich durch die vorher beschriebenen Geschwülste überdeckt und dadurch der weiteren Beobachtung entzogen.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht das Wachsthum der Kopfgeschwülste, weshalb dasselbe im Folgenden einer näheren Betrachtung unterzogen werden soll. Zur Feststellung desselben wurden häufige Messungen vorgenommen, von denen der Kürze halber in der folgenden Tabelle nur vier angegeben erscheinen. Um die Wachsthumsenergie der Tumoren in den einzelnen Zeiträumen zu bestimmen, wurde die durchschnittliche tägliche Zunahme der einzelnen Masse in den betreffenden Perioden berechnet, und es erscheint dieselbe in der folgenden Tabelle neben dem entsprechenden Masse in Millimetern angegeben.

Datum	Lidgeschwulst				Stirngeschwulst								Scheitelbeingeschw.			
	Langdurchmesser in Centim.	Tägl. Zunahme dess. in Millim.	Umfang in der Mitte i. Centim.	Tägl. Zunahme in Millimetern	Umfang der Basis	Tägliche Zunahme	Querdurchmess. der Basis	Tägliche Zunahme	Sagittaldurchmesser d. Basis	Tägliche Zunahme	Senkrecht a. d. Basis ges. Höhe	Tägliche Zunahme	Umfang der Basis	Tägliche Zunahme	Senkrecht a. d. Basis ges. Höhe	Tägliche Zunahme
10. Sept.	7,2	—	10,4	—	30,0	—	10,5	—	8,5	—	6,5	—	19,0	—	2,5	—
6. Oct.	8,2	0,37	13,4	1,11	35,5	2,04	11,2	0,26	10,0	0,56	7,4	0,33	23,7	3,59	4,7	0,82
5. Nov.	9,6	0,47	16,6	1,07	45,5	3,33	12,5	0,43	11,5	0,50	9,8	0,80	34,0	1,77	7,5	0,93
5. Dec.	10,5	0,30	20,5	1,30	49,0	1,17	13,0	0,17	13,0	0,50	10,5	0,23	44,0	3,33	9,5	0,67.

In dieser Tabelle treten uns bei der Stirn- und Scheitelbeingeschwulst beachtenswerthe, in den einzelnen Perioden übereinstimmende Zahlen entgegen; während nämlich die tägliche Zunahme des Umfanges der Stirngeschwulst vom 26. October bis 25. November 3,33 mm beträgt, fällt dieselbe in der folgenden Periode, vom 25. November bis 25. December, auf 1,17 mm herab, erreicht also nicht einmal die in der ersten Periode, vom 30. September bis 26. October, in welcher sie 2,04 mm betrug. Dieselbe Erscheinung sehen wir beim Querdurchmesser der Basis und bei der Höhe der Tumors: es treten uns folgende Zahlengruppen entgegen: 0,26, 0,43 und 0,17 auf der einen, und 0,33, 0,80 und 0,23 auf der anderen Seite, also wieder ein Ansteigen in der zweiten und ein Abfallen in der dritten Periode. Dass das Wachsthum im Sagittaldurchmesser nicht dieselbe Gesetzmässigkeit zeigte, dürfte wohl darin seinen Grund haben, dass die Geschwulst am 25. December, wie in Fig. II zu sehen ist, nach rückwärts allmählich in die Scheitelbeingeschwulst überging und so eine genauere Abgrenzung nicht mehr möglich war, da leider ursprünglich kein Grenzpunkt markirt wurde und so dieses Mass keinen Anspruch auf Genauigkeit macht. Trotzdem

sehen wir aus den drei anderen Massen zur Genüge, dass die Wachsthumsenergie der Stirngeschwulst zwischen 26. October und 25. November ihr Maximum erreichte und dass sie von dieser Zeit bis zum Tode des Kindes wieder abnahm. Auch bei den übrigen Geschwülsten fällt das Maximum der täglichen Zunahme in die gleiche Periode; eine Ausnahme davon macht nur der Umfang der Lidgeschwulst (1,11, 1,07 und 1,30), erklärlich wegen der Exulceration, und der Umfang der Scheitelbeingschwulst (3,59, 1,77 und 3,33); bei dieser konnte der Umfang der Basis nur am 26. October und 25. November genau gemessen werden, weil die Geschwulst anfangs als flache Anschwellung eine einigermaßen genaue Abgrenzung von der Umgebung nicht gestattete, am Schlusse aber, wie aus der Fig. II zu ersehen ist, dieselbe unmittelbar in die Stirngeschwulst überging, so dass auch hier von einem genauen Messen des Umfanges nicht die Rede sein konnte. Doch sprechen auch bei diesen beiden Geschwülsten die anderen Wachsthumsszahlen (0,37, 0,47 und 0,30 bei der Lid- und 0,82, 0,93 und 0,67 bei der Scheitelbeingschwulst), die genauer gemessen werden konnten, für ein rascheres Wachstum in der erwähnten Periode. Hierbei muss man bedenken, dass der Unterschied noch viel deutlicher hervortreten würde, wenn man den Kubikinhalt der drei Geschwülste berechnen wollte, und diesen statt der linearen Grössen miteinander vergleichen würde. — Die Periode des stärksten äusseren Wachsthums der Geschwülste ist auch damit gekennzeichnet, dass Patient während dieser Zeit am häufigsten über Schmerzen klagte, sehr unruhig war, nicht mehr den guten Appetit zeigte wie früher, in der Nacht häufig vor Schmerzen aufschrie, wenig schlief, so dass man sich genöthigt sah, ihm häufig Morphinum zu geben. In diese Periode fällt auch das Auftreten der Geschwülste am Kreuzbein und am Unterkiefer, der Beginn und die rasche Ausbreitung der Exulceration an der Lidgeschwulst, häufige Blutungen aus Einrissen in die Conjunctiva palpebrarum des rechten Auges. Alle diese Erscheinungen lassen sich wohl leicht aus dem ziffermässig bewiesenen rascheren Wachsthum der Geschwülste erklären.

Wenn wir dagegen die Zahlen, die die tägliche Wachsthumszunahme in der Zeit vom 25. Nov. bis 25. Dec. kennzeichnen, mit denen in den beiden vorhergehenden Perioden vergleichen, so fällt uns sofort auf, dass dieselben fast durchwegs kleiner sind als die in der zweiten, ja sogar kleiner als die in der ersten Periode. Am auffallendsten zeigt sich dieses Verhältniss abermals bei der Stirngeschwulst (2,04, 3,33 und 1,17, — 0,26, 0,43 und 0,17, — 0,56, 0,50 und 0,50). Hand in Hand mit dieser Abnahme des täglichen Wachsthums gingen Erscheinungen, die auf eine Zunahme des Gehirndruckes schliessen liessen: der Knabe wurde mürrischer, schlief sehr viel, wurde seit Mitte December unrein; als wichtigstes Anzeichen des zunehmenden Gehirndruckes jedoch ist die schon oben erwähnte, am 23. November aufgetretene starke ödematöse Durchtränkung der Conjunctiva des linken Auges, die am 1. December ihren Höhepunkt erreichte, zu betrachten; an diesem Tage ist in der Krankengeschichte auch eine starke ödematöse Schwellung des linken oberen Augenlides notirt, ohne dass irgendwo anders am Körper Oedem aufgetreten wäre. Leider konnte zu dieser Zeit der Augenhintergrund nicht mehr untersucht werden.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Kopfgeschwülste bis zum 26. October langsam wuchsen, von dieser Zeit bis zum 25. November das Maximum ihres äusserlich sichtbaren Wachsthums erreichten, um dann bis zum Tode des Patienten sogar unter die ursprüngliche Wachsthumsschnelligkeit herabzusinken; dafür drangen in dieser Periode die Tumoren, namentlich der Stirntumor, vorzüglich gegen das Gehirn vor und erzeugten die oben beschriebenen Druckerscheinungen.

Während nun die Kopfgeschwülste von der Aufnahme ins Spital bis zum Tode des Patienten so bedeutende Volumszunahmen zeigten und auf diese Weise den Kopf arg missstalteten (Fig. II), blieb sich der Nierentumor fast vollkommen gleich: der Bauch erschien am 26. December durch die Geschwulst nicht bedeutender vorgetrieben, die Percussion und die Palpation ergaben fast dieselben Grenzen wie bei der Aufnahme ins Spital. Der Bauchumfang erschien zu verschiedenen Zeiten in Folge der Auftreibung der Gedärme durch Gase so verschieden, dass man aus demselben gar keinen Schluss ziehen konnte auf die Grössenzunahme des Tumors, weshalb auch die Masszahlen hier nicht verzeichnet erscheinen. Auch die Beschwerden, die die Abdominalgeschwulst dem Knaben verursachte, blieben bis zum Schlusse dieselben; bald fühlte er Schmerzen in der rechten unteren Extremität, bald wieder nicht; auf die Defécation übte er gar keinen schlechten Einfluss aus. Ob derselbe zum Auftreten des Oedems an den Füssen und zur Abmagerung des Kindes in der zweiten Hälfte des Monats December etwas beigetragen hat, erscheint sehr fraglich; am meisten scheint der Knabe wohl durch das in Folge der Exulceration der Lidgeschwulst aufgetretene Fieber herabgekommen zu sein. Dass letzteres der Fall war und dass die Tumoren an und für sich keine besonderen Functionsstörungen einzelner Organe hervorgebracht haben, beweist der Umstand, dass man bis zum Tode nicht im Stande war, irgend eine Function herauszufinden, die hervorragend gelitten hätte: noch einige Stunden vor dem Tode konnte der Knabe sprechen; allerdings erfolgten in der zweiten Hälfte des Monats December die Antworten langsam und erst auf wiederholtes Befragen, hie und da auch gar nicht. Zwei Tage vor dem Tode konnte er sich bei der Aufnahme der Figur II noch im Bette aufrecht erhalten, die unteren Extremitäten bewegen, die oberen zum Festhalten dargelegter Brodstücke gebrauchen; eine feinere Prüfung auf Motilitäts- und Sensibilitäts-Anomalien konnte jedoch in der letzten Zeit nicht mehr vorgenommen werden, da der Knabe, wie erwähnt, meistens theils schlief oder über Schmerzen klagte, deren Sitz er nicht mehr angeben konnte.

Diese geringfügigen Functionsstörungen standen in gar keinem Verhältnisse zu dem Ergebnisse der am 26. December im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute vorgenommenen Obduction.

Herr Prof. Eppinger, der die Section vorgenommen hatte, überliess mir gütigst, unter Vorbehalt der mikroskopischen Bearbeitung des Falles, das Sectionsprotokoll, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Sectionsbefund: Recht grosses Kind, schwächlich gebaut, sehr mager, blass. Abdomen ausgedehnt, stellenweise hart anzufühlen. Aeusere Genitalien und untere Extremitäten ödematös.

Missformung des Kopfes: Stirntheil als halbkugliger, 15 cm breiter und hoher Tumor aufgetrieben; dieser ist weich anzufühlen und lässt keine knöcherne Decke erkennen. Scheiteltheil als stumpf kegelförmiger, 10 $\frac{1}{2}$ cm hoher Tumor senkrecht hervorgetrieben. Beide Tumoren sind in der sagittalen Linie durch einen walzenförmigen Geschwulstkörper verbunden. Hinterhauptagegend frei, ebenso die deutlich durchzutastenden unteren Abschnitte der Seitenwand- und Schläfebeine. Rechte Gesichtshälfte von einem 6 cm hohen und 10 cm breiten und dicken, oberflächlich gangränös zerfallenen Tumor eingenommen, hinter dessen unterem Rande der vollständig comprimirte Bulbus zum Vorschein kommt. Von der Basis des Tumors setzt sich unter der Haut und den tieferen Weichtheilen Geschwulstmasse in die Nachbarschaft fort, wodurch die mittlere rechte Gesichtshälfte zu einem flachen Tumor anschwillt. Nase vom linken Rande des Tumors überlagert. Linke

Hälfte der Nasenwurzel zu einem 7 cm langen walzenförmigen Tumor hervorgetrieben, welcher sich an einem ebenso grossen, die Lider des linken Auges einnehmenden Tumor anpresst.

Unterhautzellgewebe fettlos, ödematös. In der Jugularvene flüssiges dunkles Blut. Musculatur dünn, blass. Zwerchfell rechts am 4., links am 5. Rippenknorpel.

Lungen frei; Herzbeutel fettlos, enthält viel klare, dunkelgefärbte Flüssigkeit. Herz klein, fettlos, contrahirt.

Linke Lunge recht gross, an deren Oberfläche gestielte, bis 2 cm grosse, homogene, grauröthliche, brüchige Geschwülste; ebenso im Sulcus interlobaris, und kleine ebenso beschaffene Knötchen im Lungengewebe; dasselbe sonst lufthaltig, stark durchfeuchtet. — Rechte Lunge etwas grösser, sonst ebenso beschaffen wie die linke.

Die Submaxillardrüsen gross, weich, grauröthlich. — Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, des Larynx und der Trachea sehr blass und ödematös. — Schilddrüse klein.

Lagerung der Baueingeweide: Von der Hinterwand der Bauchhöhle wölbt sich ein 28 cm langer, 18 cm breiter und 15 cm dicker Tumor hervor, vor welchem Colon, Coecum und die Wurzel des Dünndarm-Mesenteriums gelagert erscheinen. Milz mit mehreren Nebennilzen versehen. Linke Niere, etwas nach aufwärts und hinten verdrängt, ist, sowie die linke Nebenniere, gehörig beschaffen. Die rechte Niere erscheint als ein streng abgegrenzter, 9 cm langer, 7 cm breiter und 5 cm dicker knollig-kugliger Tumor, welcher dem oben beschriebenen grossen Tumor als directe Fortsetzung aufsitzt. Derselbe besteht aus einer sehr weichen, brüchigen, dunkel-grauröthlichen Masse, welche im Ganzen von einer Kapsel umgeben erscheint, an mehreren Stellen aber untrennbar in das Gewebe des grossen Tumors übergeht. Dieser hat eine napfförmige Gestalt, besteht aus Knollen, welche peripherwärts aus einem weichen gallertartigen Gewebe bestehen und von denen einer circa am unteren Pole gelegener hämorrhagisch zerflossen ist. Vena renalis von Geschwulstmassen erfüllt. Urether in der unteren Hälfte frei, verliert sich dann völlig in der Geschwulstmasse. Rechte Nebenniere über dem erstgenannten Tumor flach ausgespannt. Im Magen schleimiger Inhalt, Schleimhaut sehr blass. Im Dünndarm wenig gelblicher, breiiger Chymus; im Dickdarm viel dunkle breiige Fäces. Darmwandungen dünn, Schleimhaut zart gefaltet, blass.

Leber mässig gross, wie gewöhnlich beschaffen; Gallenwege frei. Pankreas gehörig beschaffen. Aorta und Vena cava frei. Harnblase, Urethernmündungen und Genitalien wie gewöhnlich beschaffen.

Von der vorderen Fläche des Kreuzbeines geht ein die Cavität desselben erfüllender, flach-kugliger Tumor aus, der aus einem weichen, röthlich-weissen, radiär-streifigen Gewebe besteht und sich zwischen dem 3. und 4. Kreuzbeinwirbel in den Wirbelcanal hinein fortsetzt, diesen bis in die untere Lendenregion ausfüllt und den Duralsack der Cauda equina sammt den Nerven comprimirt.

Bei der Durchsägung des gefrorenen Schädels ergibt sich Folgendes: Gestaltung und Verbindungen der Schädelknochen vollständig normal. Die Tumoren durchbrechen an ausgedehnten Stellen an der Stirne, den Scheitelbeinen die knöcherne Schädeldecke und dringen gegen das Innere der Schädelkapsel vor, wobei sie die Dura immer vor sich her schieben, und das Gehirn entsprechende Missformung zeigt; insbesondere erscheint das Stirnhirn zu einem schmalen, zungenförmigen Lappen reducirt.

In der Mitte des linken Unterkieferastes erscheint das Zahnfleisch in eine weiche, oberflächlich zerfallene, grauröthlich gefärbte Geschwulst, die 2 cm im Durchmesser misst, verwandelt. Bei der Durchsägung des

Unterkiefers an der betreffenden Stelle zeigte es sich, dass sich die Geschwulst in den Markraum des Unterkiefers fortsetzt.

Rechte Niere, Cauda equina, Pleura, Lunge, Unterkiefer, Augenhäuter und die Schädeldecken erschienen demnach als Sitz der von Herrn Prof. Eppinger als Myxosarkom angesprochenen Tumoren. Durch die Orbita wucherten die Geschwulstmassen gegen das Gehirn, durch Stirn- und Scheitelbein fanden sie den Weg ins Schädelinnere, die knöcherne Decke siebartig durchbrechend, ohne den Knochen als Ganzes zu zerstören, worin unsere Tumoren mit den von Bartholomae (siehe oben) und denen von Charon und Le Marinel (Schmidt's Jahrbücher 1886. 1. S. 64) beschriebenen Kopftumoren übereinstimmen. Ob nun unsere Tumoren vom Markraume oder von einem ausserhalb des knöchernen Schädelknochens gelegenen Gewebe ihren Ausgang genommen, erscheint nach dem Befunde nicht ausgemacht.

Grossartig war die Compression des Gehirnes, namentlich des Stirnhirnes (die Dicke der vom Scheitelbeintumor herrührenden Geschwulstmassen innerhalb der Schädelkapsel betrug kaum 2 cm), der gegenüber, wie erwähnt, die Erscheinungen während des Lebens verschwindend gering waren, ein neuer Beweis dafür, dass die hochgradigste, langsam auftretende Compression fast spurlos vorübergehen kann, während die kleinsten Zerstörung der Gehirnschubstanz von den auffallendsten Krankheitserscheinungen gefolgt wird. Auch dürfte das jugendliche Alter des Patienten viel dazu beigetragen haben, dass der Tumor so geringe Zeichen seiner Existenz innerhalb der Schädelkapsel gegeben hat: die einzelnen Gangliengruppen haben noch nicht ihre definitive Stellung eingenommen, so dass sie noch leicht von anderen vicariierend ersetzt werden konnten, abgesehen davon, dass das Stirnhirn von ganz untergeordneter functioneller Bedeutung ist.

Die Kopftumoren übertraf an Volumen, wenn auch nicht an Bedeutung, der Nierentumor, der von uns als der primäre angesehen wurde. 20 Fälle von primären Nierensarkomen hat Neumann im „Deutschen Archiv für klinische Medicin“ Bd. 30 aus der Literatur zusammengestellt, denen ich, abgesehen vom unsrigen, noch 6 hinzufügen möchte:

Tellegen (Centralblatt der medicinischen Wissenschaften 1875) beschreibt ein Nierensarkom bei einer 50jährigen Frau, bei welcher im Gegensatz zu den anderen beschriebenen Fällen heftiges Fieber und intensive Schmerzen in den unteren Extremitäten aufgetreten waren. 8 Wochen nach Beginn (?) der Erkrankung wurde Eiweiss im Harne nachgewiesen. In beiden Nieren zeigten sich bei der Obduction zahlreiche Sarkomknoten.

Hahn (Ziemssen, Handbuch IX. 2) stellte der medicinischen Gesellschaft in Berlin ein 10 Monaten altes Kind vor, bei dem sich innerhalb 4 Wochen ein Nierensarkom von enormer Grösse entwickelt hat.

Bern's Fall (Schmidt's Jahrbücher 1882. S. 273) betraf einen sechs-jährigen Knaben, bei dem sich in der rechten Niere ein grosses Sarkom entwickelt; Blut und Eiweiss im Harne.

Millard (Virchow-Hirsch's Fortschritte in der Medicin 1881. S. 240) berichtet über ein rechtseitiges Nierensarkom bei einer Frau, welches zahlreiche bis nussgrosse Metastasen in die Lungen, Pleura, Herz, Schilddrüse und Leber setzte.

Whitehead (daselbst S. 400): rechtseitiges Nierensarkom bei einem 46jährigen Manne.

Stedman (daselbst S. 613): Nierensarkom bei einem 4 Jahre alten Mädchen.

Wie schon Neumann hervorhebt, ist das Nierensarkom ein vorzugsweise das weibliche Geschlecht befallendes Leiden: unter den mir

bekannten 27 Fällen ist 21mal das Geschlecht angegeben, davon waren 17 weiblichen und nur 4 männlichen Geschlechts. Die Bevorzugung des Kindesalters (17 Fälle unter 26 betrafen Kinder unter 8 Jahren) stellt das Nierensarkom unter die Kinderkrankheiten.

Metastasen setzten nur wenige von den in der Literatur beschriebenen Fällen, und dieselben erreichten, falls sie vorkommen, niemals eine besondere Grösse.

Dass die Therapie einem Falle, wie der unsrige es war, in einem so vorgeschrittenen Stadium ohnmächtig gegenüber steht, das braucht nicht erst angedeutet zu werden. Biedert beschreibt zwar eine Heilung eines grossen Sarkoms durch ein intercurrentes Erysipel (Schmidt's Jahrbücher 1886. 1. S. 64) und empfiehlt die Einimpfung der Fehleisen'schen Erysipelkokken; wenn sich diese Heilmethode der oberflächlich gelegenen Sarkome bewähren sollte, so wäre doch eine solche Methode bei multipel vorkommenden Geschwülsten auf einmal ausgeführt etwas gefährlich und eine successive Impfung der einzelnen Geschwülste würde einen Zeitverlust bedeuten, während welchem die übrigen Geschwülste ruhig ihre Zerstörungsarbeit fortführen und die Propagation der Geschwulstmassen in entfernte Organe weiter betreiben würden. Auch die Hand des kühnsten Chirurgen würde gegenüber einem solchen Falle nicht im Stande sein, ihre segensreiche Wirkung zu bethätigen; und so sind wir leider genöthigt, ruhig zuzusehen, wie das maligne Gewächs fortwuchert und dem armen Individuum, das davon betroffen wird, ein jämmerliches Vegetiren schafft.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Docenten Dr. Tschamer, Vorstand der Klinik, für die Anregung und die liebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung dieses Falles meinen tiefstgefühlten Dank auszusprechen.

2.

Ueber neuropathische Oedeme.

Von Demselben.

Der Einfluss der nervösen Centralorgane auf die Blutfüllung der Hautgefässe ist eine bekannte Thatsache, und es braucht nur auf die Entstehung der Schamröthe, aufs Erröthen und Erblassen bei Schreck, auf die zwei Formen der Hemicranie und auf die bekannten Versuche der Durchschneidung des Hals-Sympathicus hingewiesen zu werden, um jene Beziehung zwischen Centrum und Peripherie ausser Zweifel zu setzen. Anders verhält es sich mit dem Einflusse der nervösen Organe, speciell der Vasomotoren auf die Entstehung von Transsudaten in den verschiedenen Organen, und es ist noch lange nicht ausgemacht, was zur Entstehung eines Oedems unbedingt nothwendig ist. Die Experimentatoren sind geradezu zu entgegengesetzten Resultaten gelangt. Ranvier sah nach Ligation der Venen der hinteren Extremitäten bei Hunden und Kaninchen kein Oedem auftreten; dasselbe negative Resultat bekam er auch, wenn er die Venen ligirte und zugleich die Wurzeln des Ichiadicus im Wirbelcanale, wo noch wenig Sympathicusfasern in demselben verlaufen, durchtrennte; dagegen trat sofort Oedem auf, wenn er die Venen unterband und den Ichiadicus in seinem Verlaufe ausserhalb des Wirbelcanals, also nach Aufnahme zahlreicher vasomotorischer Nervenfasern von Seite des Sympathicus durchtrennte. Diese Resultate veranlassten ihn einzig und allein, die Lähmung der Vasomotoren für

die Entstehung der Oedeme verantwortlich zu machen. Dagegen haben Paschutin und Emminghaus¹⁾ nach der Durchschneidung des Ischiadicus nicht mehr Lymphe aus den Lymphgefäßen der unteren Extremitäten gewonnen als vor derselben, was den Einfluss der Vasomotoren auf die Oedembildung in Frage stellte. Dass diese idiopathischen Hyperämien gar keinen Einfluss auf die Lymphbildung haben sollten, bezweifelt Cohnheim²⁾ und führt dem entgegen den Versuch von Ostroumoff an, der nach Reizung des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Lingualis bei einem Hunde durch den Inductionstrom zuerst Hyperämie und ungefähr nach zehn Minuten das Auftreten einer bedeutenden ödematösen Schwellung der betreffenden Zungenhälfte mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen konnte. Daran knüpft Cohnheim folgende Bemerkung: „Dieser sehr bemerkenswerthe Versuch . . . ist wohl geeignet, Zweifel anzuregen, ob alle, wie auch immer bedingten Congestionen hinsichtlich der Lymphbildung gleichwerthig sind, und das um so mehr, als es einzelne Erfahrungen, z. B. über das rasche Aufschliessen von Urticaria-Quaddeln nach unzweifelhaft nervösen Einwirkungen auch beim Menschen giebt, die nur zu deutlich auf die innige Beziehung zwischen Lymphbildung und Gefäss-Innervation hinweisen.“ Einige Zeilen später setzt Cohnheim den nervösen Einfluss auf die Entstehung von Oedemen wieder etwas herab: „.... und es war ein seltsames Missverständniss von Ranvier, dass er bei diesen (oben erwähnten) Versuchen gerade die Bedeutung der Vasomotoren so lebhaft urgirte.“

Fürs Oedem ist nach Cohnheim eine Alteration der Blutcapillaren und der Zusammensetzung des Blutes und Erschwerung des venösen Abflusses massgebend, und die Congestion habe nur darum solchen Einfluss, weil sie das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss so ungünstig modificire. Dass die nervösen Elemente einen so geringen Einfluss auf die Oedembildung haben sollten, das stellen zahlreiche klinische Beobachtungen in Zweifel, so unter Anderem die oben von Cohnheim selbst angeführte Quaddelbildung auf eine unstreitbar nervöse Ursache hin. Man kann wohl kaum annehmen, dass bei einem kräftigen Individuum durch den blossen Anblick irgend eines Gegenstandes sich plötzlich die Blutmischung oder die Capillarwände an umschriebenen, über den ganzen Körper verbreiteten Bezirken so verändern, dass eine vermehrte Transsudation aus den getroffenen Gefässen eintritt, um nach kurzer Zeit dem normalen Zustande wieder Platz zu machen! — Bei einem mir bekannten kräftigen Manne traten einmal am ganzen Körper plötzlich Urticaria-Quaddeln auf, als er auf einem Kirschbaume herumstieg und ihm bei dieser Gelegenheit eine Raupe in den Nacken fiel — eine häufig vorkommende Erscheinung; interessanter jedoch erscheint der Umstand, dass der Betreffende zu wiederholten Malen Urticaria bekam, sobald er sich längere Zeit unter demselben Kirschbaume aufhielt. Es kann da wohl nicht von einer einfachen Ernährungsstörung der Gefässe die Rede sein; die kräftige Constitution des Betreffenden machte schon eine solche unwahrscheinlich; wohl aber konnte man an dem Manne wiederholt Zeichen von sogenannter Nervosität entdecken, so dass man in diesem Umstande den Ausgangspunkt für die Entstehung des Exanthems suchen musste. Bei der leichten Erregbarkeit des gesammten Nervensystems kann ja sehr leicht vorkommen, dass das eine oder andere Mal auch die Vasomotorencentra von der Erregung ergriffen werden und an multiplen Stellen des Körpers die Gefässwände derart modificiren, dass sie für's Blutserum durchgängiger werden. Mit der Rückkehr zum normalen

1) Arbeiten aus Ludwig's Institut 1873 und 1874.

2) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. S. 185.

Erregungszustande kehrt auch die normale Thätigkeit der kleinsten Gefässe wieder zurück, und das circumscripste multiple Oedem verschwindet ebenso rasch als es gekommen. Worin diese Gefässveränderung eigentlich beruht, ob die Erweiterung des Gefässrohres an und für sich schon eine vermehrte Transsudation zur Folge hat oder ob noch ein anderer Factor dazu kommen muss, dies sind noch ungelöste Fragen.

Als ein weiterer Beleg für die Abhängigkeit mancher Oedeme von der Nerventhätigkeit mag das Auftreten von ödematösen Schwellungen bei einem mir bekannten Tabiker dienen. Derselbe bekommt von Zeit zu Zeit neuralgische Anfälle (die Krankheit befindet sich erst im neuralgischen Stadium), die meist in der rechten unteren Extremität am heftigsten auftreten. Während eines jeden solchen Anfalles schwillt die Gegend des rechten Sprunggelenks stark an, obwohl Patient wegen der Heftigkeit der Schmerzen das Bett hütet. Die Grösse des Oedems steht stets in beiläufig geradem Verhältnisse mit der Intensität der Schmerzen und mit der Dauer der schmerzhaften Anfälle. Die ödematöse Schwellung überdauert die Schmerzanfälle einige Stunden und verschwindet dann ganz, ohne in der schmerzfreien Zeit wieder aufzutreten, obwohl Patient genöthigt ist, grössere Fussmärsche zu machen, Röthung der geschwellten Region habe ich niemals bemerkt, weshalb hier von einer Congestion oder venösen Stauung nicht die Rede sein kann; es liegt hier wohl sehr nahe, das Oedem mit der Neuralgie in Zusammenhang zu bringen. Derartige mit Neuralgie einhergehende Oedeme werden ziemlich häufig beobachtet; viel seltener kommen acute, nervöse Oedeme ohne Neuralgien zur Beobachtung. Zu diesen gehört der im Folgenden beschriebene Fall, der wegen der Seltenheit derartiger Oedeme einiges Interesse beansprucht.

Am 18. December 1885 wurde ein siebenjähriges Mädchen ins Ambulatorium des Kinderspitals gebracht mit der Angabe, es bekomme täglich rothe Flecken an den Fingern, den Wangen und an der Nase. Ueber das Vorleben des Kindes erfuhr man, dass es seit dem 4. Lebensjahre immer kränklich sei; es habe damals einen Darmcatarrh, vor zwei Jahren Keuchhusten und vor einem Jahre Masern mit sehr reichlichem Exanthem, aber leichtem Verlaufe überstanden. Das Mädchen war stets mager und blass, weine sehr häufig, werde jedoch bald darauf wieder lebhaft und gut gelaunt. Die Eltern und Geschwister des Mädchens seien sämmtlich anämisch, ohne irgendwie ausgesprochene Krankheits Symptome zu zeigen. Das Ambulatorium des Kinderspitals aufzusuchen, wurde die Mutter durch die oben kurz erwähnten rothen Flecken veranlasst. Auf näheres Befragen gab sie folgende Daten an: Vor 14 Tagen begann das Mädchen, aus der Schule nach Hause gekommen, plötzlich über Steifigkeit in sämmtlichen Fingern zu klagen, die geröthet und stark geschwellt erschienen; zugleich bekam es an den Wangen und der Nase rothe Flecken. Diese Symptome, die das Mädchen in hohem Grade beunruhigten, dauerten gegen drei Stunden und verschwanden dann allmählich. Seitdem habe das Mädchen täglich ein- bis zweimal dieselben Erscheinungen dargeboten.

Die Mutter des Kindes wurde nun ersucht, das Mädchen ins Spital zu bringen, sobald es die geschilderten Veränderungen bekäme. Bereits eine halbe Stunde später war sie in der Lage, unserm Ersuchen nachzukommen:

Sämmtliche Finger waren bläulich-roth und stark geschwellt; die Schwellung, die namentlich um die Gelenke stark hervortrat, wodurch die Beweglichkeit der Finger bedeutend beeinträchtigt war, fühlte sich elastisch an; das Kind konnte die Finger kaum biegen und musste dieselben gestreckt halten. Fingereindrücke blieben nur kurze Zeit sichtbar. — Ausserdem traten zugleich mit der Schwellung an den Fingern

an beiden Wangen an genau symmetrischen Stellen $2\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser haltende, fast kreisrunde, über der Umgebung erhabene Flecken auf, deren Centrum blass-roth, deren Ränder intensiv roth gefärbt erschienen. Auch an ihnen konnte man kurze Zeit sichtbare Fingerindrücke erzeugen, so dass man überzeugt sein konnte, dass sie nicht allein durch Gefässerweiterung, sondern durch vermehrte Transsudation aus den Gefässen entstanden sind. Durch das Transsudat wurde im Centrum ein Druck auf die Gefässe ausgeübt, weshalb dasselbe bedeutend blässer erschien als die Ränder. Auch die Nasenspitze erschien intensiv roth gefärbt, jedoch nicht geschwellt. Dieselbe war von den vorher beschriebenen Flecken an den Wangen durch 2 cm breite, unveränderte Hautstellen getrennt. Die geröthete Nasenspitze und die gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Flecken an den Wangen gaben dem sonst sehr blassen Gesichte des Mädchens ein ganz eigenenthümliches Aussehen.

An sämtlichen ergriffenen Stellen war die Sensibilität vollständig erhalten und es klagte das Mädchen nur über ein starkes Gefühl der Spannung in den Fingern und den Wangen. Das ziemlich rasche und unerwartete Auftreten der Schwellungen und des damit verbundenen Spannungsgefühles beunruhigte auch diesmal das Mädchen in hohem Grade, so dass es unter Weinen ihre beiden Hände mit den geschwellten Fingern ängstlich vor sich hin gestreckt hielt. Die Schwellungen dauerten, wie die Mutter später angab, ungefähr drei Stunden und verschwanden an sämtlichen Stellen gleichzeitig.

Da die Aufnahme ins Spital behufs eingehender Beobachtung und Untersuchung verweigert wurde, so wurde die Mutter ersucht, das Kind täglich zweimal ins Spital zu bringen, welchem Ersuchen sie auch nachkam.

Es wurden dem Mädchen jedesmal 5 Tropfen einer 1% igen Pilocarpinlösung gereicht.

Am 19./12. trat keine Schwellung auf und es wurde der Umfang der Finger an den ersten Interphalangealgelenken gemessen, um bei einer nächsten Anschwellung die Umfangszunahme bestimmen zu können. Es betrug der Umfang rechts: am Zeigefinger 42,5 mm, am Mittelfinger 43 mm, am Goldfinger 39 mm, am kleinen Finger 35 mm; an der linken Hand betrugen die entsprechenden Zahlen: 40, 41,5 38 und 34 mm.

Am 20./12. trat die Schwellung an sämtlichen beschriebenen Stellen, jedoch mit geringerer Intensität wieder auf und verschwand schon nach einem halbstündigen Bestande, was die Mutter als Erfolg der eingeleiteten Therapie betrachtete! „Das Mädchen sei dabei auch gar nicht mehr so ängstlich gewesen wie bei früheren Anfällen.“

Am 22./12. hatte ich wieder Gelegenheit, die beschriebenen Erscheinungen zu beobachten, jedoch mit der Ausnahme, dass an diesem Tage die Finger der rechten Hand kaum geschwellt erschienen. Eine Messung des Umfanges der Finger der linken Hand an obgenannter Stelle gab entsprechend den früheren Zahlen die Masse: 50, 50, 47 und 44 mm, also eine Zunahme des Umfanges von 8,5 bis 10 mm — gewiss ganz erhebliche Grössen gegenüber dem kleinen Umfange der Finger.

Am 23. zeigte sich nur eine leichte Röthung und Schwellung an den Wangen.

Am 24. wurde das Mädchen plötzlich während des Aufenthaltes im Wartezimmer für ambulante Kranke von einer hochgradigen Schwellung und Röthung der bezeichneten Stellen überrascht.

Am folgenden Tage wurde Patientin durch eine Pilocarpin-Intoxication in Schrecken versetzt: durch eine Stunde andauernde starke Speichel- und Schweissabsonderung, heftiges Herzklopfen, rascher Puls

und eine allgemeine Mattigkeit nöthigten das Mädchen das Bett zu hüten.

Zwei Tage darauf trat Röthung und Schwellung in einem bis dahin nicht erreichten hohen Grade auf; diesmal war auch das Kinn geröthet und geschwellt. Diese Erscheinungen hielten sich durch drei Stunden auf der Höhe ihrer Ausbildung und verschwanden wie immer an allen ergriffenen Punkten zugleich in kurzer Zeit.

Nach diesem Anfälle trat nur noch am 7. Januar 1886 eine ziemlich starke Schwellung der Finger auf.

Veränderungen an anderen Organen konnten weder während der Anfälle, noch in den ödemfreien Zeiten entdeckt werden; namentlich wurde häufig nach Veränderungen in der Reaction der Pupillen, nach Veränderungen in der Motilität und Sensibilität und in den Reflexen gefahndet: es konnte jedoch niemals eine Abweichung von der Norm in der einen oder der anderen Richtung entdeckt werden.

Während der ganzen Krankheitsdauer wurden Versuche gemacht, die genannten Oedeme künstlich hervorzurufen: es wurden die Hände bald in schmelzenden Schnee, bald in heisses Wasser gehalten, der galvanische Strom wurde ans Rückenmark applicirt, durch die Medulla oblongata geleitet, die Elektroden dem Mädchen in die Hände gegeben, starke Ströme wurden mit Stromunterbrechungen angewendet, das Mädchen bekam Amylnitrit zu riechen; alles blieb ohne Erfolg; nur die Application der Elektroden auf die Wangen erzeugte nach 3—4 Minuten Röthung und Schwellung an der Applicationstelle, die drei, einmal sogar fünf Stunden sichtbar waren; doch waren die betreffenden Stellen niemals so intensiv geröthet und geschwellt, niemals waren Röthung und Schwellung so schön abgegrenzt, wie wenn sie spontan aufgetreten sind. Das Experiment liess uns demnach beim Forschen nach der nächsten Veranlassung fürs Auftreten der Oedeme vollständig im Stiche und wir waren hierbei an die Beobachtung gewiesen.

Da nun anfangs nach Angabe der Mutter die Schwellung auftrat, wenn das Kind aus der Schule nach Hause, aus der kalten Luft in die warme Stube kam, so glaubten wir in diesem Temperaturwechsel die veranlassende Ursache fürs Auftreten des krankhaften Zustandes gefunden zu haben, und wurden darin durch die Mittheilungen von Sée¹⁾, von M. Bernhardt²⁾ und von Strübing³⁾ bestärkt, die ähnliche Affectionen auf raschen Temperaturwechsel zurückführen konnten. Wir wurden jedoch gezwungen, diesen Umstand als alleinige Veranlassung fürs Auftreten der Schwellungen fallen zu lassen, als das Mädchen am 24./12. plötzlich die Veränderungen bekam, nachdem es bereits $\frac{3}{4}$ Stunden im warmen Wartezimmer gesessen, dagegen verschont blieb, als sie am 1./1. 1886 wiederholt bald im Freien im Schnee herumwühlte und dann wieder ein sehr warm gehaltenes Wohnzimmer aufsuchte. Ebenso wenig konnte der Genuss einer bestimmten Speise, oder plötzlicher Schreck, Zorn, Verdauungsstörungen oder andere bei vorübergehenden Nervenaffectionen häufig genannte Ursachen für das anfallsweise Auftreten der Oedeme verantwortlich gemacht werden, vielmehr ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht ein einziges in die Augen springendes Moment, und dass nicht stets eine und dieselbe Ursache unsere ödematösen Schwellungen erzeugte, sondern wir müssen annehmen, dass dieselbe Ursache die Veränderungen das eine Mal in hohem Grade hervorrief, das andere Mal wieder spurlos vorüberging, dass bald Vorgänge an der Peripherie, bald functionelle Processe im Centrum aufs competente

1) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1885. Nr. 1.

2) Ibidem 1886. Nr. 2.

3) Zeitschrift für klinische Medicin IX. Band. Heft 5.

Nervengebiet so einwirkten, dass es die Veränderungen an den betreffenden Stellen erzeugte. Warum nun der Organismus auf dieselbe Ursache hin das eine Mal stark, das andere Mal gar nicht reagirt, das sind Fragen, die sich heute wohl nicht endgiltig beantworten lassen.

Ebenso schlecht steht es mit der Beantwortung der Frage nach dem Wesen unseres periodisch und acut auftretenden Oedems. Dass der Angriffspunct der veranlassenden Ursache ein Theil des Nervensystems war, das dürfte wohl das anfallsweise Auftreten, die Localisation an symmetrischen Stellen, das rasche Entstehen und Vergehen und der Mangel einer anatomischen oder functionellen Veränderung an einem anderen besser gekannten und der Untersuchung leichter zugänglichen Organe über alle Zweifel erheben.

Die Localisation der Schwellungen an genau symmetrischen, von einander weit entfernten Körperstellen verweist uns entschieden an eine central gelegene Stelle als Ausgangspunct des Leidens, da nur von einer solchen aus Impulse zu Veränderungen an Körperregionen obiger Qualification ausgehen können; es wäre doch mehr als Zufall, dass oft und zu gleicher Zeit, an symmetrischen, zwischen Centrum und dem Orte der Affection gelegenen Puncten gleiche Schädlichkeiten eingewirkt hätten. Dass von einem Vasomotorencentrum aus die Anregung zur Veränderung in der Durchlässigkeit perifer gelegener Gefässe ausgegangen ist, auch das scheint durch die plötzlich aufgetretene Hyperämie ziemlich sicher zu sein; ob aber daran die Constrictoren oder die Dilatatoren theilhaftig waren, das endgiltig zu entscheiden ist bei der heutigen Kenntniss über diese Nervengattungen nicht möglich, woher es auch kommt, dass verschiedene Autoren für die von ihnen beschriebenen nervösen Oedeme bald diese, bald jene Nervengattung verantwortlich machen.

Mauthner¹⁾ erzählt von einem 19jährigen, chlorotischen Mädchen, das zu wiederholten Malen unter Schmerzen auftretende Röthung und Schwellung bald an den Händen, bald an den Füßen bekam. Die Röthung machte alsbald einer blauschwarzen Färbung verbunden mit Kältegefühl Platz. Die Schmerzen waren stets von einer Anästhesie und Lähmung der betreffenden Körpertheile gefolgt. Einige Male sei Collaps und Bunselung der Haut eingetreten. Die Anfälle dauerten drei Stunden und verschwanden mit Hinterlassung eines leichten Oedems. Diese Anfälle wiederholten sich durch zehn Wochen hindurch und sollen unter Eisenbehandlung geschwunden sein. Nach Mauthner handelt es sich hier um Krampf der kleinsten Venen, wozu bisweilen auch krampfartige Contraction der Arterien sich hinzugesellte. Der Ausgangspunct sei, da alle vier Extremitäten ergriffen waren, wahrscheinlich central, vielleicht in der Medulla oblongata zu suchen.

Lange²⁾ beschreibt mehrere Fälle, bei denen Röthung, Schwellung, erhöhte Temperatur, in einigen Fällen auch Kälte an Händen und Füßen unter vermehrter Schweisssecretion auftraten. Der erste von ihm beschriebene Fall hat insofern mit unserem einige Aehnlichkeit, als bei ihm oft rothe, über die Umgebung sich erhebende Flecken im Gesichte auftraten. Niemals wurden mehr als zwei auf einmal und zwar an genau symmetrischen Körperstellen beobachtet. Es blieb jedoch nie bei der blossen Röthung und Schwellung, es traten Bläschen auf, die zu kleinen Geschwüren und Krustenbildungen Veranlassung gaben. Lange zählt seine Fälle zu den vasomotorischen und trophischen Neurosen.

1) Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Bd. XI. Nr. 12—14.

2) Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Bd. VI. S. 227.

Mathieu und Weil¹⁾ machen es an der Hand der Versuche von Ranvier wahrscheinlich, dass verschiedene Nervenleiden eine trophische Störung der in der Nähe der betreffenden Nerven befindlichen Capillaren und secundär eine erhöhte Transsudation ins subcutane Zellgewebe zur Folge haben. Die Ernährungsstörung kann von Läsionen des Rückenmarkes und Gehirnes oder auch von peripheren Neurosen ausgehen.

Dieselben Autoren sprechen an anderer Stelle²⁾ von Oedemen, die nach grossen körperlichen Anstrengungen, nach Märschen in der Nähe von Gelenken auftraten, und führen dieselben auf Störungen der Vasomotoren zurück. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen derartigen Schwellungen und den Oedemen bei Herz- und Nierenkrankheiten geben sie den Umstand an, dass man bei ersteren nur schwer mit einem Fingerdrucke eine sich rasch wieder ausgleichende Grube erzeugen kann.

Quinke³⁾ beschreibt als Angioneurose nach Erkältungen oder nach körperlichen Anstrengungen auftretende umschriebene ödematöse Schwellungen der Hand und des Unterhautzellgewebes, die 2 bis 10 und mehr Centimeter im Durchmesser halten können. Die geschwollenen Partien grenzen sich nicht scharf gegen die Umgebung ab und gleichen an Farbe entweder der anstossenden Haut oder sie sind sogar blässer als diese, selten etwas geröthet.

Strübing⁴⁾ veröffentlicht drei Fälle als „*acutes (angioneurotisches) Oedem*“: sein erster Patient verspürte nach einer Erkältung Schmerzen beim Schlingen, die sich zu grosser Heftigkeit steigerten; starke Schwellung im Rachen verursachte grosse Athemnoth. Die Schwellung wanderte weiter auf Oberlippe und Wange, später auf die Augenlider und entstellte so den Patienten bis zur Unkenntlichkeit.

Häufig entwickelte sich meist nach Traumen intensive Schwellung der oberen und unteren Extremitäten, namentlich in der Ellbogenbeuge am Hand- und Fussrücken. Diese Schwellungen waren blass und hatten ein durchscheinendes Aussehen. Beim zweiten Falle sind die Schwellungen auf die Extremitäten, im dritten Falle auf die Augenlider beschränkt.

In allen drei Fällen traten während der Anfälle Schmerzen im Abdomen und Erbrechen auf, Symptome, die Strübing auf eine ähnliche Schwellung der Magenschleimhaut bezieht, wie sie im Rachen zu beobachten war. Als Ursache dieser Zustände spricht Strübing eine pathologisch veränderte und zwar gesteigerte Reizbarkeit der Vasodilatoren nebst einer Alteration der Gefässwände an und stützt sich hiebei auf den oben citirten Versuch von Ostroumoff. Da aber bei diesem eine intensive Hyperämie in der betreffenden Zungenhälfte aufgetreten ist, die Strübing an seinen Patienten niemals beobachten konnte, seine Oedeme sich vielmehr durch Blässe auszeichneten, so erklärt er diesen Widerspruch zwischen Experiment und Beobachtung damit, dass er sagt, die acute Hyperämie werde schnell verdeckt durch das massige Oedem.

Johnston⁵⁾ bringt die Krankengeschichte von einem fünfjährigen Kinde, bei welchem seit seinem dritten Lebensmonate an Händen und Füssen unter Schmerzen Schwellung und Röthung auftrat, welche letztere bald einer lividen, hierauf fast schwarz werdenden Färbung Platz

1) Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1885. Nr. 21.

2) Ibidem. Seite 379.

3) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 14. Bd. Seite 544.

4) Zeitschrift für klinische Medicin. IX. Bd. 5. Heft.

5) Ref. im Archiv für Kinderheilkunde VII. Band. S. 126.

machte. Dieser Zustand dauerte einige Minuten und verschwand dann langsamer als er gekommen. Die Anfälle belästigten das Kind mehrmals des Tages und wurden unter der Einwirkung der kühlen Luft häufiger und intensiver. Anwendung von warmem Wasser beseitigte die Schmerzen. Die Anfälle sollen der Anwendung von Tinct. Belladonnae und später von Ergotin gewichen sein. Johnston fasst diese Zustände als vasomotorische Neurose auf.

Einen ätiologisch hochinteressanten Fall beschreibt Lewinsky¹⁾. Eine Frau mit einer rechtseitigen, unter die Clavicula sich erstreckenden festen Struma bot an der rechten Gesichtshälfte die von Experimenten her satzsaam bekannten Erscheinungen der Sympathicuslähmung dar. Ausserdem traten am rechten Vorderarme und an der rechten Hand in ihrer Intensität wechselnde, aber nie ganz verschwindende Schwellungen auf. Lewinsky erklärt diese Schwellungen als Zeichen einer Drucklähmung des Sympathicus. Dass der Oberarm nicht mit afficirt war, erklärt er mit der Ansicht, dass der Vorderarm von einem anderen Rückenmarksabschnitte seine Sympathicusfasern erhalte als der Oberarm, welchem sie wahrscheinlich durch den Plexus brachialis aus dem Halsmark zugeführt werden. Es ist dieser Fall ein schönes von der Natur selbst ausgeführtes Experiment.

Lacker²⁾ beschreibt das Auftreten von Gesichtsoedem nach hypnotischem Schläfe, welches innerhalb einer halben Stunde in der Jochbein-egend beiderseits einen hohen Grad erreicht hatte. Lacker erklärt das Auftreten dieser Oedeme als einer „directen Beeinflussung der Haut des Gesichtes durch einen veränderten Blutfüllungszustand in der Hirnrinde während des hypnotischen Schlafes“; diese abnormen Circulationsverhältnisse hatten bei der zu Oedemen disponirenden Erkrankung des Herzens (systolisches blasendes Geräusch, verstärkter zweiter Pulmonalton, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts) das Auftreten von Schwellungen im Gesichte zur Folge. Laker bezeichnet für seinen Fall einen Einfluss der vasomotorischen Centra als unwahrscheinlich.

Weiss³⁾ stellte am 24. März 1882 dem „Vereine deutscher Aerzte in Prag“ eine 35jährige, neuropathisch veranlagte Frau vor, die seit dem Jahre 1872 nach einem Typhus neuralgiforme Schmerzen in den oberen Extremitäten bekam, an welche sich Synovitis der Fingergelenke und Anschwellung der Finger anschloss; manchmal traten auch Schwellungen am Vorderarme auf. Bald wurden auch die einzelnen Finger „todt“, die Nägel kolbig aufgetrieben, dunkelbraun gefärbt, rissig und blättrig. Diese Erscheinungen wiederholten sich oft und machten schliesslich an mehreren symmetrischen Stellen einem gangränösen Zerfall der befallenen Gewebe Platz. Nach dem Jahre 1881 traten öfters auch Gefässkrampf in den einzelnen Fingern und Lähmungserscheinungen von Seite des Hals-sympathicus auf.

Weiss fasst die ganze Erkrankung als Trophoneurose auf. — Schwimmer⁴⁾ hält „die ödematösen Schwellungen umschriebener Hautpartien“, als welche er unter anderen die Quaddel der Urticaria betrachtet „als den bestimmten Ausdruck der Gefässnervenstörung“ (l. c. Seite 115), während er Oedeme des subcutanen Zellgewebes für Trophoneurosen und erst in 2. Linie für Angioneurosen hält (l. c. Seite 169); auch die bei Neuralgien beobachteten Oedeme zählt er zu den Trophoneurosen.

1) Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 34

2) Ibidem 1885. Nr. 40.

3) Wiener medicinische Wochenschrift 1882. Nr. 14.

4) Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen.

Ausser diesen im Vorhergehenden angeführten Autoren sind noch von anderer Seite zahlreiche Fälle von angioneurotischen Affectionen an den Händen und Füssen beschrieben worden, die ich jedoch aus dem Grunde hier nicht anführen will, weil bei ihnen das Auftreten von Oedemen fehlte.

Wenn wir nun die Ansichten der einzelnen Autoren über das Wesen der acut auftretenden Oedeme durchgehen, so sehen wir alsbald, dass sie über die nervöse Natur derselben nicht im Zweifel sind. Auch nehmen die meisten die vasomotorische Natur des Leidens als wahrscheinlich an, ohne sich über die Frage, ob die Schuld die Constrictoren oder Dilatoren trifft, weiter auszusprechen; nur Strübing nimmt eine Reizung der letzteren als Ursache seiner Oedeme an. Einige sprechen die trophischen Nerven als Urheber der Schwellungen an. Ganz isolirt stehen die Ansichten von Mauthner und Lacker da.

Diese verschiedenen Ansichten dürften wohl darauf hindeuten, dass nicht alle acuten Oedeme desselben Ursprungs sind, vielmehr bald diese, bald jene Nervengattung das Auftreten der acut auftretenden Oedeme verschuldet. Es ist jedoch sehr schwer, auf dem so dunklen Gebiete, wie das der Vasomotoren und der trophischen Nerven es ist, stets das Richtige für die Erklärung pathologischer Zustände herauszufinden. Wir müssen uns hiebei streng an die Ergebnisse der Experimente halten; leider sind dieselben, wie anfangs erwähnt, einerseits so widersprechender Natur, andererseits die näheren Umstände, unter denen sie angestellt wurden, derart, dass wir für unsere Zwecke daraus wenig Capital schlagen können. Die Cardinalfrage: kann Lähmung der Constrictoren oder Reizung der Dilatoren an und für sich schon ein Oedem hervorbringen? muss als durchaus nicht endgiltig entschieden hingestellt werden. — Dass die genannten Zustände der Gefässnerven bei Hydrämie und bei entzündlicher Veränderung der Gefässwände den Transsudationsstrom bedeutend vergrössern, dass haben Cohnheim und Lichtheim¹⁾ und Jankowski²⁾ nachgewiesen.

Nach allen diesen Versuchen müssen wir als nothwendiges Postulat für angioneurotische Oedeme eine intensive Röthung aufstellen, die zwar mit zunehmender Transsudation infolge des Druckes auf die erweiterten Gefässe, namentlich im Centrum der Schwellung verschwinden kann, doch niemals vor dem Auftreten des Oedems und kaum jemals am Rande der Schwellung fehlen darf. Durch Erweiterung der Gefässe infolge einer Constrictorenlähmung oder Dilatorenreizung wird nicht blos der Blutzufluss verstärkt, sondern durch die erweiterten kleinsten Arterien und Capillaren wird nothwendiger Weise auch ein Druck auf die abführenden Venen und Lymphwege ausgeübt; auf diese Weise wird ein weiteres Moment für die verstärkte Transsudation gegeben, nämlich Behinderung des Abflusses der Lymphe und venöse Stauung, die nach Cohnheim ja eine grosse Rolle bei der Bildung von pathologischen Transsudationen bildet; ob noch eine vorher bestehende vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände hinzukommen muss oder ob durch die Thätigkeit der Vasomotoren allein schon eine solche erzeugt wurde, das sind noch strittige Punkte. Doch das können wir mit Bestimmtheit behaupten, dass ein Oedem, welches ohne Röthung der betreffenden Stelle auftritt, nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse von der Function der Gefässnerven durchaus kein Recht auf angioneurotischen Ursprung hat. Es bleibt natürlich nicht ausgeschlossen, dass die Gefässnerven auf eine andere Weise als durch Gefässerweiterung die Durchlässigkeit der Gefässwände vermehren; wir haben jedoch heute nicht

1) Virchow's Archiv B. 69. S. 106.

2) Ibidem B. 93. S. 259.

den mindesten Anhaltspunct, eine derartige Function der in Rede stehenden Nervengattung anzunehmen. Von diesem eben skizzirten Standpuncte aus müssen wir heute die Erklärungsversuche der citirten Autoren beurtheilen. — Die bei unserem Mädchen aufgetretenen Oedeme entsprechen vorgenannten Postulaten vollkommen und können mit vollem Rechte zu den angioneurotischen gerechnet werden; bei ihnen fehlte niemals die geforderte Röthung, obwohl die Schwellung an den Fingern so hochgradig war, dass sie die Beugung derselben verhinderte. Dass die Thätigkeit der Vasomotoren bald von aussen (durch Temperaturwechsel u. a.) bald durch psychische Vorgänge im Centrum alterirt wurde, das wurde bereits oben erwähnt. Ob aber in unserem Falle die Vasomotoren allein das Auftreten der Oedeme verschuldet haben, das erscheint wenig wahrscheinlich, vielmehr muss die von Cohnheim urgirte Ernährungsstörung der kleinsten Gefässe, die ihrerseits wieder in einer abnormen Blutmischung ihren Grund hat, zur Erklärung unseres Krankheitsbildes herbeigezogen werden, was bei der allgemeinen Anämie des Mädchens sehr wahrscheinlich erscheint und noch durch den Umstand bestärkt wird, dass die Oedeme gerade an jenen Orten aufgetreten sind, die am häufigsten Sitz von Ernährungsstörungen sind: man denke hierbei nur an die symmetrische Gangrän an den Fingern, an die Hemi-atrophia facialis und ans Noma.

Wir müssen demnach die bei unserem Mädchen aufgetretenen Oedeme in erster Linie zu den Angioneurosen zählen und die Ernährungsstörung nur als prädisponirendes Moment gelten lassen; abgesehen von dem Misseredit, in welchem die trophischen Nerven bei den Physiologen stehen, muss doch die plötzlich aufgetretene Röthung und die Flüchtigkeit unserer Oedeme die Ernährungsstörung gegenüber dem vasomotorischen Einflusse zurückdrängen, da ausserdem das Auftreten des Oedems die Reparatur der Gefässwände gewiss nicht gefördert, viel eher hinausgeschoben hätte.

Eine andere Art von acuten, neuropathischen Oedemen tritt ohne jegliche Röthung auf, ein Umstand, der die angioneurotische Natur derselben in Frage stellt. Ein solches Oedem war das oben geschilderte, das während der Neuralgien eines Tabikers aufgetreten war; und es dürften hierher alle jene acuten Oedeme zu rechnen sein, die unter Schmerzen, aber ohne Röthung entstehen.

Die oben niedergelegte Charakteristik der Schwellung unseres Tabikers lässt über die nervöse Natur der Erscheinung wohl kaum einen Zweifel aufkommen, zumal die Prüfung auf alle möglichen Oedem erzeugenden Ursachen negativ ausfiel. Gegen den angioneurotischen Ursprung sprach der constante Mangel jeder Spur einer Röthung vor und während des Anfalles, die beim oberflächlichen Sitze des Transsudates der Beobachtung jedenfalls nicht entgangen wäre, insbesondere, da sich Patient selbst sehr gut beobachtete und ich sehr oft Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen. Im Centrum des fertigen Oedems hätte man sich das blassse Aussehen desselben als Folge des Druckes von Seite des Transsudates auf die Gefässe erklären können; dass aber selbst zu Beginn der Transsudation und an den Rändern der Schwellung keine Spur einer Röthung zu sehen war, das schliesst unser Oedem aus der Reihe der angioneurotischen aus. Wir sind gezwungen, in einer pathologischen Veränderung der sensitiven Bahnen selbst einen Erklärungsgrund fürs Auftreten des Oedems zu suchen. Wir dürfen jedoch diese periodischen, oberflächlich gelegenen, periarticulären Schwellungen nicht mit den bei 8,6% (Bernhardt) der Fälle von Tabes auftretenden Gelenkschwellungen verwechseln, die sogar zur Usur der knöchernen Gelenktheile führen können und die auf trophische Störungen zurückgeführt werden. Dass auch in unserem Falle die bei Tabikern häufig vorkommenden

Ernährungsstörungen zum Auftreten des Oedems beigetragen haben, das müssen wir zugeben. Die Abhängigkeit der Schwellung von der Neuralgie ist jedoch so auffallend und so innig, dass wir in letzterer selbst die Ursache für jene suchen müssen. Wie aber die Neuralgien die vermehrte Transsudation hervorrufen, dies zu entscheiden ist heute nicht möglich und Sache der experimentellen Pathologie. Weiss (l. c.) sagt zwar: „.... ausserdem wäre es ja möglich, dass die sensiblen Fasern auch zur centripetalen Fortpflanzung trophischer Impulse dienen“; damit ist jedoch nichts erklärt. Wir können nur sagen, dass derartige Oedeme nervösen Ursprungs sind, weshalb der Name neuropathische oder nervöse Oedeme für sie dem heutigen Stande der Wissenschaft vollkommen entspricht. Späteren Zeiten mag es vorbehalten bleiben, durch Hinzufügen der schuldigen Nervenart oder des eigentlichen Ausgangspunctes der Affection diese näher zu specificiren. Die Namen für pathologische Zustände sollen ja stets der jeweiligen Kenntniss von dem Wesen und der Ursache derselben angepasst werden und mit der Zunahme der Kenntnisse wechseln, damit bereits der Name möglichst viel über die Krankheit aussagt. Daher erscheint mir heute der wenig sagende Name „acutes Oedem“ veraltet, nachdem wir die nervöse Natur derartiger Affectionen nicht mehr von uns weisen können.

Das Vorkommen von nervösen Oedemen ist kein besonders häufiges, weshalb jeder derartige Fall der Veröffentlichung werth ist, damit man an der Hand eines grossen Materials leichter an die Lösung der Frage über das Wesen der neuropathischen Oedeme wird schreiten können.

Mein hochverehrter Chef Herr Docent Dr. Tschamer hat mich bei Bearbeitung meiner Fälle auf das Liebenswertigste unterstützt, wofür ich ihm am Schlusse meiner Arbeit den innigsten Dank ausspreche.

Analekten.

Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur.

Von Dr. Ost in Bern.
(Januar bis Juni 1885.)

I. Missbildungen und Bildungs-Anomalien.

W. T. Crew. *Ein seltener Fall von Spina bifida.* Lancet Nr. X. Vol. I. 1885.

Das einen Tag alte, gut genährte Kind einer Erstgebärenden bot einen auf der Lendenwirbelsäule median aufsitzenden Tumor von ca. 3¹/₂ cm Durchmesser dar. Auf der Höhe des Tumors fand sich eine geschwürige Stelle, aus welcher eine klare Flüssigkeit herausfloss; die Geschwulst erschien durchscheinend und liess namentlich die Cauda equina bis zur geschwürigen Stelle der Geschwulstwandung verfolgen. Eine vorsichtige Untersuchung vermochte die Spaltung im Wirbelcanal mit den dünnen Knochenrändern der Wirbelbogen nachzuweisen.

Am Schädel erschienen die Fontanellen und Nähte ungewöhnlich gross und breit und war es zwischen dem Stirn- und Nasenbeine zur Bildung einer Meningocele gekommen, eine andere Meningocele von Kleinwallnussgrösse fand sich in der rechten Seitenwandgegend. Die unteren Extremitäten waren im Hüft- und Kniegelenk stark flectirt, die Füsse standen in Klumpfussstellung.

Unter beständigem Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit wurde die Wandung des Sackes allmählig fester und die Geschwürsfläche kleiner; allein die ausfliessende Flüssigkeit nahm allmählich eitrige Beschaffenheit an und unter Stärkerwerden der Flexionsstellung der Beine und leichten Convulsionen starb das Kind ca. 6 Wochen nach der Geburt. Die Section des Sackes ergab eitrige Spinalmeningitis.

Mayo Robson. *Eine Serie von Spina-bifida-Fällen behandelt mit Plastik.* Brit. medic. Journ. Nr. 1266.

In Ergänzung einer früheren Mittheilung¹⁾ berichtet R. in der „Clinical society of London“ über vier Fälle von Spina bifida, bei denen er die Excision des Sackes mit darauffolgender Vereinigung der Meningeal- sowohl als der Hautlappen durch Naht ausgeführt hatte.

Der erste so operirte Fall ging ein Jahr nach der Operation an „Zahnkrämpfen“ zu Grunde. Das transplantierte Perioststück des Kaninchens hatte zu keiner Knochenbildung geführt.

1) Siehe dieses Jahrbuch Bd. XX A. S. 439.

Der zweite Fall heilte zwar per primam intentionem, allein das Kind ging an fortschreitendem Marasmus zu Grunde. Eine Meningitis liess sich bei der Section ausschliessen.

Beim dritten Fall waren bei bereits entzündetem Sacke, hohem Fieber und Hirnerscheinungen mehrfache Punctionen gemacht worden, deren letzte Eiter zu Tage gefördert hatte; da das Kind sichtlich abnahm, so excidirte R. den Sack und drainirte die Wunde. Sofort nahmen die drohenden Hirnerscheinungen ab und nach 24 Tagen konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Ebenso günstig verlief der vierte Fall, indem die Heilung nach 13 Tagen eine vollständige war.

Die Operationen wurden streng antiseptisch und unter Eucalyptus-atmosphäre ausgeführt.

Hinsichtlich eines operativen Eingriffes unterscheidet R. 3 Gruppen von Spina bifida:

Eine erste Gruppe, bei welcher eine Operation nicht versucht werden soll. Es betrifft dies Fälle, wo der ganze oder ein bedeutender Theil des Wirbelcanals gespalten erscheint oder wo vollständige Lähmung der Extremitäten besteht, oder wo bei sehr grossem Tumor und weiter Spalte die Haut in ganzer Ausdehnung der Geschwulst sehr dünn und auch für eine Plastik nicht hinreichend Haut in der Umgebung vorhanden ist.

Die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle, welche wegen ihrer Kleinheit und der Dicke und Festigkeit der Hautbedeckung einen operativen Eingriff nicht nothwendig erscheinen lassen, indem eine einfache Schutzvorrichtung gegen traumatische Insulte hier genügt.

Als dritte Gruppe stellt R. diejenigen Fälle auf, welche ein operatives Vorgehen indiciren.

Am einfachsten ist die Operation bei kleiner Spalte und mehr gestielten Formen von Spina bifida. Die Ligatur des Meningealsackes und die Naht der Hautdecken seitlich von der Ligaturstelle empfiehlt sich für diese Fälle in erster Linie. Bei grosser Spaltenbildung muss die Suture der Meningealfächen und diejenige der Haut gesondert ausgeführt werden.

Neben der Transplantation von Perioststücken dürfte auch die Vereinigung der Wirbelbogenreste durch die Naht für manche Fälle nützlich erscheinen. Bei grosser Düntheit der Bedeckung müsste die Bedeckung durch Plastik aus der Nachbarschaft entnommen werden.

Erweist sich das Rückenmark oder dessen Nerven mit dem Sack verwachsen, so empfiehlt R. die Excision derjenigen Partien des Sackes, welche frei von Nerven sind, mit nachheriger Versenkung des Sackes in den Wirbelcanal und Naht der Haut; sollte auch die partielle Excision des Sackes unmöglich sein, so wäre die Punction des Sackes nöthig, um den collabirten Sack in den Wirbelcanal zu bringen.

In der Discussion bemerkte Parker, dass die Untersuchungen, welche die Specialcommission zur Erforschung der Frage der Spina bifida in den anatomischen Museen erhoben, mindestens in 95 Procent der Fälle eine mehr oder weniger innige Verwachsung des Rückenmarkes mit dem Sack ergeben hätten; für diese Fälle sei daher die Excisionsmethode von R. nur mit grosser Vorsicht anwendbar. In nicht seltenen Fällen sei ferner auch die Punction mit nachfolgender Jodinjuction von günstigem Erfolg gewesen.

Chas. Atkin. *Ein Fall von angeborner Missbildung des Dickdarms.*
Lancet Nr. V. Vol. I. 1885.

Der 2 Tage alte Knabe wurde mit der Angabe in das Spital gebracht, seit der Geburt noch keine Stuhlentleerung gehabt zu haben.

Die Untersuchung ergab ein stark aufgetriebenes, heisses, etwas geröthetes Abdomen; in der Analgegend eine leichte Vertiefung ohne Oeffnung.

Eine Incision oberhalb und parallel dem Lig. Poupart. linksseits liess zwar kein Colon, wohl aber Dünndarm zur Ansicht kommen, welcher an die Hautwunde angeheftet und incidirt wurde. Die reichliche Entleerung von Gasen und Meconium schien dem Kinde einige Erleichterung zu bringen, doch trat schon in der darauffolgender Nacht der Exitus ein.

Die Section ergab eine rudimentäre Bildung von Rectum und Colon, indem der Darm in jenem Abschnitte die Dicke eines Federkiesels besass und nur bei genauer Untersuchung ein feines Lumen erkennen liess. Coecum und Wurmfortsatz waren vorhanden, aber entsprechend der übrigen Darmpartie sehr rudimentär. Der engste Abschnitt des Darmes fand sich ca. 10 cm oberhalb des Blinddarmes und 4 cm weiter oben war der Darm bei der Operation eröffnet worden.

Der Zufall wollte es, dass am gleichen Tage ein zweiter Fall von imperforirtem Anus zur Operation kam. Das Kind lebte noch elf Tage.

Die Section ergab, dass das Rectum in halber Blasenhöhe blind endigte. Die Eröffnung des Darmes war in der Flexura sigmoidea erfolgt und hatte die Entleerung derselben ermöglicht, dagegen fand sich der Mastdarm enorm erweitert und angefüllt mit verhärteten Meconiummassen.

Edmund Owen. *Ein Fall von fötaler Peritonitis mit secundärer Darmschnürung.* Brit. medic. Journ. Nr. 1276.

Das zwei Tage alte Mädchen wurde mit der Angabe in das Spital gebracht, dass noch kein Stuhlgang erfolgt sei und das Kind namentlich nach der Darreichung von Ricinusöl heftiges Erbrechen bräunlich-gelber Massen dargeboten habe.

Die Untersuchung ergab ein stark ausgedehntes Abdomen mit kleiner Analöffnung, welche aber eine Sonde mit Leichtigkeit 7 cm ins Rectum einführen liess; ebenso vermochte die Einführung des Fingers keine Abnormität des unteren Darmendes nachzuweisen. Unter häufigem Erbrechen von Meconium wurden auch zweimal in geringer Menge grüne schleimige Massen per anum entleert.

Da auch Klysmen keine Erleichterung brachten, so führte O. in der rechten Darmbeingegegend die Laparotomie aus, wobei sich ein stark ausgedehntes, entzündetes und bereits verfärbtes Stück des Darmes präsentierte; die Untersuchung mit dem Finger vermochte einige bandförmige Adhäsionen an dem Dünndarm nachzuweisen und zu zerreißen, allein eine deutliche Ursache der Darmocclusion liess sich nicht auffinden und es wurde daher ein künstlicher After angelegt. Sofort nach der Operation schwand das Erbrechen, Darminhalt floss reichlich aus und die Spannung des Abdomens nahm erheblich ab. Allein schon in den nächsten zwei Tagen wurde das Kind deutlich schwächer und sechs Tage nach der Operation trat der Tod ein.

Bei der Section zeigte sich der Darm an seiner Anheftungsstelle mit der Bauchwunde ca. 80 cm oberhalb der Ileocoecalclappe entzündet und ödematös. Ca. 4 cm oberhalb der Darmincisionswunde fand sich ein derber bandförmiger Strang von 7 cm Länge, welcher den Dünndarm mit der Nabelgegend verband, an der Anheftungsstelle dieses Stranges am Darm war der letztere geknickt. Oberhalb dieser Knickungsstelle war der Darm beträchtlich ausgedehnt, während der untere Theil des Dünndarmes, das gesammte Colon und Rectum, leer und contrahirt erschien. Zahlreiche andere Adhäsionen älteren und neueren Datums fanden sich nach oben von der Dünndarmschlinge und an den Beckenorganen.

Edward Wood Forster. *Ein Fall von totaler Obliteration der Urethra bei einem Neugeborenen.* Brit. medic. Journ. Nr. 1253.

Bei dem sonst gut entwickelten Kinde war die Harnröhrenöffnung angedeutet durch eine venöse Röthung, von wo nach unten eine grubige Vertiefung von ca. 3 mm Länge ganz oberflächlich sich bis zum Frenulum hinzog. Das Präputium erschien retrahirt. Da der Canal oblitterirt war und die Symptome ein rasches Handeln nöthig machten, so stach F. unter Führung des Fingers im After ein starkes gebogenes Stilet durch die untere Hälfte des Penis in die Blase, worauf sofort ein dünner Katheter eingeführt wurde, der die prall gefüllte Blase entleerte.

Die Heilung verlief anstandslos innerhalb zehn Tagen.

George Buchanan. *Ein Fall von Hermaphroditismus.* Medic. Times Nr. 1807.

Das neun Jahre alte als Mädchen aufgenommene Kind beklagte sich über Schmerzen in der Schamgegend, ohne dass ein Trauma vorausgegangen war.

Bei der Untersuchung erschien die rechte Schamlippe geschwollen und konnte man in derselben einen rundlichen beweglichen Körper von Haselnussgrösse nachweisen, der mit dem äusseren Inguinalring durch einen dünnen Strang verbunden war. Genau der nämliche Befund war links vorhanden, nur dass der kleine rundliche Körper weiter nach unten getreten war. Wenn auch der äussere Habitus des Kindes mehr derjenige eines Knaben war, so waren doch die äusseren Geschlechtstheile, die kleinen Schamlippen, Clitoris und Hymen durchaus normal weiblich gebildet, so dass die rundlichen Körper in den Labien als doppelseitige Ovarialhernie mussten aufgefasst werden. Gegen diese Annahme und für das Vorhandensein eines Hermaphroditismus sprach nun aber der Umstand, dass bei Berührung der Innenfläche des Oberschenkels die rundlichen Körper bis an den Leistenring emporgehoben wurden; es war damit die Existenz eines Cremaster, der nur am Hoden sich vorfinden konnte, bewiesen und damit das Vorhandensein eines Hermaphroditismus sichergestellt.

Da eine Excision der Keimdrüsen vom moralischen wie physischen Standpunkte in diesem Fall geboten erschien, so wurde die Castration in Chloroformnarkose vorgenommen, bei welcher Gelegenheit es sich ergab, dass die Vagina in der gewöhnlichen Tiefe durch ein senkrechtes Septum in zwei blindsackartige Taschen abgeschlossen war. Zu beiden Seiten der Harnröhrenöffnung fand sich eine kleine schlitzartige Öffnung, welche mit einer feinen Sonde passirt werden konnte und die offenbar als die Mündungstellen der Ductus ejaculator. gedeutet werden muss. Die Hoden fanden sich eingeschlossen in die Tunica vaginalis und waren von normaler Grösse. Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Hodengewebe.

II. Infectiouskrankheiten.

W. Whitla. *Ursache und Behandlung des Scharlachfiebers.* Dublin Journal. März 1885.

In einem Referat vor der „Alster Medical Society“ über obiges Thema definiert Dr. Whitla den Infectiousstoff des Scharlachfiebers als ein spezifisches Contagium vivum, dessen genauere Charakterisirung jedoch noch nicht festgestellt sei. Der Infectiousstoff haftet mit grosser Zähigkeit an Kleidern, Instrumenten, Nahrungsmitteln und auch Thieren an, die mit dem Kranken in nähere Berührung gekommen sind; wenn auch die Ausbreitung einer Scharlachfieberepidemie nicht in so rascher

Weise erfolgt, wie bei Masern und demnach die Ansteckungsfähigkeit des Scharlachgiftes eine weniger intensive zu sein scheint, so ist doch der Scharlachinfectionsstoff gegenüber den verschiedensten äusseren Einflüssen, wie Hitze und Kälte, sehr resistent. Bodenverhältnisse, Klima und Jahreszeit haben dabei auch einen nur untergeordneten Einfluss auf denselben.

Was die Eintrittspforten des Scharlachgiftes in den Organismus anbetrifft, so sind Fälle, wo die Uebertragung durch Ueberimpfung, d. h. directe Einverleibung in die Blutbahn erfolgt, nicht selten, wenn auch experimentelle Versuche häufig genug fehlgeschlagen haben; dahin zählt W. den chirurgischen Scharlach und das Scharlachfieber der Wöchnerinnen. Weitaus häufiger gelangen die in der Luft suspendirten Infectionskeime durch Einathmung in den Organismus, indem sie sich in der Rachenschleimhaut einnisten, in anderen Fällen erfolgt die Aufnahme durch die Schleimhaut des Verdauungstractus.

So häufig eine Uebertragung der Krankheit stattfindet durch directe Berührung mit dem Kranken selbst, so sind doch die Fälle keineswegs selten, wo die Krankheit vermittelt wird durch gesunde Personen und Gegenstände der verschiedensten Art, welche als Träger des Infectionstoffes dienen. Vor allem sind es das Wartpersonal, die Aerzte und die Angehörigen des Kranken, welche, ohne selbst zu erkranken, eine Verschleppung der Krankheit bedingen können; im Weiteren sind es Kleidungsstücke, Bücher, Briefe, Spielzeug und die verschiedensten übrigen Gegenstände, welche zu einer Uebertragung der Krankheit Anlass geben können; besondere Aufmerksamkeit verdienen dabei in dieser Hinsicht Schneider, Kleidermacher und Berufaleute überhaupt; in einzelnen Fällen soll eine Uebertragung der Krankheit stattgefunden haben durch Hunde und andere Hausthiere, sei es, dass dieselben selbst von einem den Scharlach ähnlichen Krankheitsprocess ergriffen waren oder aber bloss als Träger den Krankheitsstoff vermittelten.

Eine wichtige Infectionsquelle für Scharlach findet W. in der Möglichkeit, dass der Infectionstoff in die Nahrung, besonders also in die Milch gelangt, in ähnlicher Weise könnte auch das Wasser zum Träger des Scharlachgiftes werden.

Die Annahme, dass der Infectionstoff für Scharlach nicht selten in Kloakenemanationen seine Entstehung nehmen solle, hält W. nach seinen Erfahrungen als nicht erwiesen und ebenso kann er nicht finden, dass unter dem Einfluss von Kloakenausdünstungen der Infectionstoff virulenter Eigenschaften zeige.

Die Ansteckungsfähigkeit bei Scharlach, welche vom Beginn des Ausschlags bis zur völligen Abschuppung dauert, möchte W. auf 6, in verzögerten Fällen auf 9 Wochen berechnen.

Was die Incubationszeit anbetrifft, so schwankt dieselbe von 24 Stunden bis höchstens 7 Tage.

Hinsichtlich der Behandlungsweise und ihrer Erfolge macht W. aufmerksam auf die verschiedene Bösartigkeit der einzelnen Epidemien, welche einen Schluss auf den Erfolg des therapeutischen Verfahrens kaum zulässt.

Wichtig ist vor Allem die Prophylaxis, indem bei der Möglichkeit, dass der leichteste Fall den Ausgangspunkt für eine schwere Epidemie abgeben kann, eine sofortige und strenge Isolirung des Kranken, sorgfältige Reinigung und Desinfection aller Gegenstände, die mit demselben in Berührung kommen, reichliche Ventilation des Krankenzimmers durchaus geboten ist; sehr empfehlenswerth ist eine minutiöse Hautpflege des Kranken durch Waschungen und Bäder mit Wasser oder irgend einer desinficirenden Flüssigkeit.

Was die Behandlung des Kranken anbetrifft, so verspricht sich W. von der energischen Behandlung der scarlatinös erkrankten Rachenorgane als der Eintrittsstelle für den Infectionsstoff einen nur sehr beschränkten Erfolg, indem der Eintritt desselben in die Lymphbahnen meist schon erfolgt ist.

Bei dem Mangel eines specifischen Mittels gegen Scharlach wird die Behandlung der Krankheit eine mehr symptomatische sein müssen und die Anwendung antipyretischer und antiseptischer Mittel nöthig machen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Auftreten urämischer Erscheinungen im Gefolge des Scharlachfiebers. W. hat am meisten Erfolge gesehen bei energischer Ableitung auf den Darm — welche er durch Crotonöl erzielt — und gleichzeitiger Anregung der Diaphorese mittelst heissfeuchter Einpackungen.

In einer zehnjährigen Periode hat W. in seiner Spitalabtheilung unter 133 Scharlachfällen nur einen einzigen verloren, der moribund aufgenommen wurde; ob dies auffallend günstige Resultat bei Fällen, welche durchschnittlich nicht als leichte aufzufassen waren, dem Umstand zuzuschreiben ist, dass die Krankenzimmer, weil direct über dem Wasch- und Trockenraum gelegen, stets eine Temperatur von 13° R. hatten und gesättigt mit Seifenwasserdampf waren, lässt W. dahingestellt.

Bei der Discussion erwähnt Prof. Dill eine Familienepidemie, in welcher die Eltern, sämmtliche sieben Kinder und die Diensthboten an Scharlach erkrankten. Die Mutter hatte als Mädchen Scharlach durchgemacht und hielt sich demnach für immun. Gegen das Ende der Krankheit ihrer Kinder kam sie am normalen Ende der Schwangerschaft nieder und zwar mit einem Kinde, das über und über mit dem Scharlachausschlag bedeckt war. Am vierten Tag des bis dahin normalen Wochenbettes erkrankte sie mit heftigen Schüttelfrost, enormem Fieber und nun trat eine deutliche Erkrankung an Scharlach zu Tage, welche ihren gewöhnlichen Verlauf durchmachte.

Dr. Harkin theilt einen Fall seiner Beobachtung mit, wo ein Windspiel, das während der Scharlacherkrankung seines Herrn meist am unteren Bettende gelegen hatte, mit allen Erscheinungen des Scharlachfiebers erkrankte: Fieber, Schluckbeschwerden, entzündliche Schwellung der Kieferdrüsen, an zufällig haarlosen Stellen war die Haut intensiv geröthet; nach einiger Zeit besserte sich das Befinden und es trat nun eine sehr deutliche Abschuppung der Haut ohne Verlust der Haare ein.

A. Glover Williams. *Ein Fall von Scharlach mit ausgedehnter Zellgewebsvereiterung des Halses.* Lancet Nr. IX. Vol I.

W. berichtet von einem sechsjährigen schwächlichen Knaben, der mit Fieber und Halsschmerzen erkrankte.

Die Untersuchung ergab eine ulcerirende Entzündung beider Mandeln mit starker Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und längs des Innenrandes der Kopfnicker. Ein Hautausschlag fehlte, dagegen trat nach mehreren Tagen deutliche Abschuppung auf. Unter Ausbreitung der allerdings nur oberflächlichen Ulceration auf Rachen, Gaumen und Zunge abscedirten die Drüsen der linken Halsseite und auch die darüber liegende Haut ging eitrig zu Grunde, so dass ein Geschwür zu Stande kam, welches vom Kieferwinkel und Innenrande des linken Kopfnickers reichte bis zur Mittellinie in der Höhe des Schildknorpels und nach unten begrenzt war durch eine Linie in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels. Nach gründlicher Reinigung des Geschwüres lagen die grossen Halsgefässe in ihrer Scheide frei zu Tage. Unter Jodoformverband des Geschwüres und Spülungen des Mundes mit

chlorsaurem Kali heilten die Ulcerationen, so dass drei Monate nach Beginn der Erkrankung nur noch eine ca. 3 cm lange und $1\frac{1}{2}$ cm breite Narbe zurückblieb, welche keinerlei Störungen verursachte.

Ch. J. Benschaw. *Ueber Diphtherie*. The Practitioner. Januar 1885.

Gestützt auf seine Beobachtungen an 126 theilweise sehr schweren Fällen nimmt R. eine Incubation von 50 Stunden in schweren bis 14 Tagen in leichten Fällen an, indem er den Eindruck bekommen, dass, je länger die Incubation dauert, um so leichter auch die Erkrankung sein wird.

Hohes Fieber (in einem Fall bis über 42°C.) und sehr beschleunigter Puls fehlten bei schweren Fällen nie, meist zeigte sich schon am zweiten Tag Albuminurie. In fast allen Fällen trat Lymphdrüenschwellung am Unterkiefer und am Hals auf; als sehr bedenklich hält R. die Nasendiphtherie, weil damit fast immer starke Prostration sich einstellte.

Um Aufschluss über die Ansteckungsfähigkeit der Diphtherie zu erhalten, verabfolgte R. den grau-weisslichen Belag eines an Diphtherie erkrankten Patienten an zwei Katzen. Beide Thiere gingen am 7. resp. 13. Tage zu Grunde. Die Section wies diphtherische Auflagerungen in Mund, Rachen, den Bronchialverzweigungen und auch im Darm nach. Nach Verimpfung einer Membran in eine Wunde der Axilla ging die Katze zwar nicht zu Grunde, zeigte aber Fieber und diphtheritischen Belag im Rachen.

Mit starken Lösungen von hypermangansaurem Kali behandelt erwiesen sich Membranen des nämlichen Patienten sowohl innerlich verabreicht als in Wunden geimpft bei Katzen unschädlich; ebenso fehlte jeder Erfolg bei Uebertragung von Membranstücken, welche in gesättigter Lösung von unterchloriger Säure verweilt hatten. Experimente mit Membranen von einem Fall von membranösem Croup ergaben negatives Resultat.

Eine Reihe von Uebertragungen von gelblich-weissen Membranstücken von Kranken, welche sämmtlich Drüenschwellungen und zum grössern Theil Albuminurie zeigten, später auch Lähmungen darboten, hatten bei Katzen, Mäusen und Hühnern keinen positiven Erfolg; dagegen erwiesen sich Membranfetzen von weisslich-grauer Farbe in 6 Fällen höchst infectiös, indem die Katzen und Mäuse innerhalb 7 bis 13 Tagen zu Grunde gingen.

In Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen der Specialcommission über die Aetiologie der Diphtherie, welche in weniger als $\frac{1}{10}$ der Fälle Kloaken und schlechte Canalisation als ursächliches Moment angeführt hatte, hält R. die mehr oder minder gute Canalisation eines Ortes für irrelevant für die Entstehung der Diphtherie, wenn auch der Verlauf der Krankheit durch Kloakenausdünstungen wesentlich beeinflusst werden kann.

Am häufigsten ist wohl die Uebertragung des Krankheitsstoffes von Person auf Person durch directe Berührung eventuell auch durch Vermittlung von Thieren; dann aber bringt R. Beobachtungen, welche ihm die Vermuthung aufdrängen, dass eine Vermischung therischer und pflanzlicher Fäulnisproducte unter Umständen den Keim der Krankheit zur Entwicklung bringen kann, während dieselben für sich allein keine Erkrankung der Umwohner bedingt hatten.

Dr. Angel Money. *Ein Fall von acuter Miliartuberculose bei einem 8 Wochen alten Kind*. Brit. medic. Journ. Nr. 1277.

Die Mutter des Kindes war fünf Wochen nach der Niederkunft an Lungenschwindsucht gestorben. Das Kind, welches mit Kuhmilch, condensirter Milch und Haferschleim genährt wurde, erkrankte in der 5. Woche mit Husten und Erbrechen.

Bei der Untersuchung bot das nur $4\frac{1}{2}$ Pfund schwere Kind subnormale Temperatur, Vergrößerung der Milz, Dämpfung und Bronchialathmen über dem Unterlappen der rechten Lunge dar. Zwei Stunden nach der Spitalaufnahme starb das Kind trotz der Darreichung von Excitantien.

Die Autopsie ergab pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens mit herdweiser Anhäufung von Tuberkeln in der infiltrirten Partie; die übrigen Lungentheile waren ziemlich gleichmässig mit Miliartuberkeln übersät, von denen einige bereits im Centrum verkäst waren; Milz und Leber waren vergrößert und durchsetzt von miliaren Tuberkelknötchen, ebenso die Nieren; die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren vergrößert und zum Theil verkäst im Innern; die Meningen wurden nicht untersucht. Für Rachitis fanden sich keine Zeichen vor.

M. macht aufmerksam auf die Seltenheit des Vorkommens allgemeiner Tuberculose bei einem so kleinen Kind und andererseits auf die Schwierigkeit der Differenzialdiagnose gegenüber Bronchopneumonie und einfacher Bronchitis mit Atelectase. Wichtig scheint ihm zur Diagnose der Tuberculose die Vergrößerung der Milz, welche allerdings auch bei congenitaler Lues und Rachitis vorkommen kann.

Reginald Harrison. *Chirurgische Betrachtungen über Nierentuberculose.*
Lancet Nr. XVI. Vol. I.

H. berichtet über einen Fall von Nierentuberculose bei einem vierjährigen Knaben, der mit der Diagnose eines Steines in den Harnorganen im Spital aufgenommen worden war.

Zwölf Monate vorher war er mit Enuresis nocturna und Harndrang über Tag erkrankt und die mikroskopische Untersuchung hatte Blutkörperchen im Urin nachgewiesen, welcher stets von saurer Reaction und trübe war. Später enthielt der Urin zähe, schleimige, dem Hühner-eiweiss ähnliche Massen, welche unter heftigen Schmerzen und Strangurie entleert wurden, wobei Pat. zur Erleichterung seiner Schmerzen den Urin durch Ziehen und Streichen des Penis herausmelkte. Die Sondenuntersuchung ergab keinen Blasenstein.

Der Knabe zeigte abendliches Fieber mit hecticischem Typus, Cystotonie hatte, was Schmerzen und Strangurie anbetrifft, keinen nennenswerthen Erfolg und Pat. starb innerhalb eines Monates unter den Erscheinungen zunehmender Harnverhaltung.

Die Section ergab normale Harnröhre und Blase, die Ureteren dilatirt, die Nieren tuberculös und cystisch entartet. Einige der Cysten communicirten mit den Nierenbecken und enthielten die zähen schleimigen Massen, welche im Urin gefunden wurden. Offenbar hatte das Durchtreten dieser festen Schleimfetzen zu einer Erweiterung der Harnleiter und den heftigen dysurischen Erscheinungen geführt.

Im Anschluss an diesen Fall macht H. aufmerksam, dass Incontinentia urinae und Dysurie bei kleinen Kindern nicht selten ausgehen von einer beginnenden Nierentuberculose; ferner, dass aus den heftigen dysurischen Beschwerden, unter welchen der schleimig-gallertige Inhalt der Cysten entleert wurde, die Indication sich ergeben könne, die Nierencysten zu eröffnen und zu drainiren, indem dadurch das noch gesunde Nierenparenchym erhalten werden könne; endlich gebe dieser Fall eine Erklärung für das Vorkommen von Blasensteinen, welche mit einer dicken Schicht fibröser oder gelatinöser Masse überzogen sind und wegen des Mangels eines metallischen Tones beim Anschlagen mit der Sonde nicht erkannt werden.

Für die Diagnose der Nierentuberculose bei männlichen Erwachsenen lassen sich aus dem Vorhandensein tuberculöser Veränderungen der Hoden und der Prostata werthvolle Schlüsse ziehen, auf die Natur des

Leidens, welches die dysurischen Erscheinungen verursacht. Bei Kindern und Personen mit kleiner Prostata untersucht H. dieselbe stets unter Einführung einer weichen Sonde in der Blase, wodurch er einen Stützpunkt für die Fingerpalpationen per rectum gewinnt.

Dr. Frederick Taylor. *Ein Fall von ansgedehntem Abscess der Bauchwand mit Empyem und Lungentuberculose.* Medic. Times Nr. 1818.

Bei einem $4\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen hatte sich in der vierten Woche einer Erkrankung, die mit einem eklamptischen Anfall, Erbrechen und Diarrhoe begonnen hatte und vom Arzt als gastrisches Fieber bezeichnet worden war, eine schmerzhaft Zunahme des Abdomens gebildet, welche nach einem Monat Spitalaufnahme nöthig machte.

Daselbst constatirte man an dem blassen, abgemagerten und fieberhaften Kind starke Auftreibung des Abdomens mit Prominiren der Nabelgegend und leichter Röthung des Nabels. Die für das Kind schmerzhaft Untersuchung des Abdomens ergab Dämpfung, Fluctuation und Schwirren in der vorderen Bauchpartie, in den seitlichen Partien Darmton; ebenso fand sich Dämpfung in den unteren Partien der linken Brustseite, welche bei der Athmung sich auch weniger bewegte; Herzdämpfung nach rechts verschoben, reichte $2\frac{1}{2}$ cm über die Mittellinie. Das Athmungsgeräusch erschien L. H. U. abgeschwächt, in den oberen Partien mit bronchialem Anklang, ab und zu vereinzelte Rasselgeräusche.

Eine Incision durch den Nabel entleerte ca. 200 ccm geruchlosen Eiters, worauf die Temperatur, die stets um 38° C. gewesen, auf die Norm herunterging. In den nächsten Tagen entleerten sich noch ca. $\frac{1}{2}$ Liter Eiter, nachdem durch Drainage für genügenden Abfluss gesorgt worden.

Da die Dämpfung der linken Brustseite durch die Incision des Bauches keine Aenderung erfahren, wurde nach vorheriger Probepunction im 8. Intercostalraum eingeschnitten und nach Entleerung des eitrigen Inhaltes die Brusthöhle drainirt. Trotzdem der Eiterabfluss sowohl aus der Brusthöhle als dem Abdomen gesichert war, erholte sich das Kind dennoch nicht, die Athemnoth und die Schmerzen auf der Brust blieben sich gleich, und nachdem wenige Tage vor dem Tode noch heftige Schmerzen im Epigastrium und anhaltendes Erbrechen aufgetreten, starb das Kind ca 2 Monate nach der Spitalaufnahme.

Die Section ergab, dass das, was man als einen freien Erguss in die Bauchhöhle gehalten, ein grosser extraperitonealgelegener Abscess der vorderen Bauchwand war, welcher vom Brustbeine bis zur Symphyse reichte und nirgends das Peritoneum in Mitleidenschaft zog. Magen, Leber und Milz zeigten auf ihrer Aussenfläche zahlreiche stecknadelkopf- bis haselnussgrosse käsig gelbliche Auflagerungen und im Lig. suspensorium der Leber fanden sich mehrere taubeneigrosse Abscesse; die Organe selbst waren unter sich und mit dem Zwerchfell innig verwachsen. Beide Lungen waren an den Spitzen mit Tuberkeln durchsetzt und links reichte das Exsudat bis zur III. Rippe.

T. macht aufmerksam, dass der diagnostische Irrthum, dass es sich um einen freien Erguss in der Bauchhöhle handle, veranlasst war durch die Ausdehnung des Abdomens in toto, die Ausbreitung der Dämpfung und den Umstand, dass percutorisches Schwirren bis weit in die seitlichen Partien gefunden wurde. Dass die letzteren Darmton aufwiesen, wurde erklärt durch Fixation von Darmschlingen an der Bauchwand; in diesem Sinne wäre auch das Gleichbleiben des Dämpfungsbezirkes bei Lagewechsel — welcher übrigens diagnostisch nicht verworther wurde — gedeutet worden.

Die Terminalerscheinungen — heftige Schmerzen im Epigastrium und anhaltendes Erbrechen — bezieht T. auf die multiplen Abscesse in der Leber und dem serösen Ueberzug des Magens.

Prof. Demme. *Ein Fall von geheilter Lungentuberculose.* 22. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern vom Jahre 1884.

Das achtjährige, von gesunden Eltern stammende Mädchen machte im Anschluss an Masern eine sehr heftige, durch drei Nachschübe, welche jedesmal von sehr hohem Fieber (41° C.) begleitet waren, verzögerte Bronchopneumonie durch, als deren Folge eine durch Percussion und Auscultation nachweisbare Infiltration des linken unteren Lungens auch nach dem völligen Fieberabfall zurückblieb. Der Husten war trocken und der vorübergehend schleimig-seröse Auswurf enthielt keine Tuberkelbacillen, obgleich wegen der steten Abmagerung eine tuberculöse Affection vermuthet wurde.

Zwei Monate nach Beginn der Lungenentzündung stellte sich ein reichlicherer, eiterartiger Auswurf ein, welcher das Vorhandensein einzelner Tuberkelbacillen nachweisen liess. Die im Laufe mehrerer Monate öfters wiederholte Untersuchung der Sputa ergab stets das Vorhandensein spärlicher Tuberkelbacillen. Nach einem halben Jahre besserte sich unter dem Einflusse der günstigen Jahreszeit und viel Bewegung im Freien der Gesundheitszustand, das Gewicht nahm zu und die Dämpfung über der Lunge hellte sich deutlich auf, der seltenere Husten forderte nur wenig schleimige Sputa zu Tage, in welchen Tuberkelbacillen sich nicht mehr nachweisen liessen.

Wenige Wochen nach diesem Befunde erlag das Kind einer intercurirenden Polyarthritis rheumat. mit complicirender Endocarditis.

Die Section ergab entsprechend dem früheren Dämpfungsbezirk zahlreiche knotige Herde indurirten Bindegewebes inmitten normalen Lungengewebes, nur vereinzelt fanden sich diese Herde im Innern verkäst und liess die mikroskopische Untersuchung daselbst einige wenige verkümmerte Tuberkelbacillen (in 10 Schnittpräparaten etwa 3—4 Exemplare) nachweisen; noch seltener erschienen die Bacillen vertreten zu sein in zwei haselnussgrossen verkästen Bronchialdrüsen.

Ibidem. Prof. Demme theilt den seltenen Fall von einer wahrscheinlich angeborenen isolirten Tuberculose der Thymus mit. Das Kind stammte von gesunden, tuberculös nicht belasteten Eltern und war bis zur vierten Woche von seiner Mutter gestillt worden, worauf die Ernährung mit Kuhmilch fortgesetzt wurde. Sehr bald nach dem Aussetzen der Muttermilch traten dyspeptische Erscheinungen mit Diarrhoe auf, in Folge deren das Kind abmagerte und unter zunehmender Schwäche 42 Tage nach der Geburt starb. Das einzig Pathologische bei der Untersuchung der Brustorgane war eine der Thymus entsprechende verbreitete Dämpfung gewesen über dem oberen Drittel des Brustbeines.

Bei der Section fand sich beträchtliche Anämie sämtlicher Organe vor und eine Vergrösserung der Thymus, welche vom unteren Rand des Zungenbeines über die Schilddrüse bis abwärts zum unteren Ende des Brustbeines reichte und über dem Herzbeutel eine Breite von 6 cm besass. In den beiden Lappen des Brustabschnittes der Drüse fanden sich drei erbsengrosse und ein haselnussgrosser Tuberkelknoten, in welchen die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen in geringer Anzahl nachwies.

D. macht aufmerksam, dass trotz des Fehlens einer erblichen Belastung die Möglichkeit einer angeborenen Form der Tuberculose in Betracht zu ziehen, da eine Infection etwa durch die Milch einer perlstüchtigen Kuh bei dem Freisein des Darmes und der Mesenterialdrüsen nicht anzunehmen sei.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Robert Williams Parker. *Ueber einige Complicationen nach Tracheotomie.* Lancet Nr. IV—VI. Vol. I.

P. versteht unter Complicationen der Tracheotomie Zustände im Kehlkopf, welche die Wiederherstellung der normalen Functionen des Kehlkopfes und die definitive Entfernung der Canüle verhindern oder verzögern.

Diese lassen sich ätiologisch zurückführen auf:

1) Acute oder subacute Veränderungen als Folgezustand der primären Affection, welche die Tracheotomie nothwendig machte.

Dahin rechnet P. die diphtheritischen Ulcerationen mit schlaffen Granulationen und die mit denselben meist verbundene Infiltration und Schwellung des submucösen Gewebes, wie sie auch bei Fremdkörpern des Larynx, Syphilis, Typhus und den exanthematischen Infectiouskrankheiten vorkommen kann.

2) Chronischen Kehlkopfkatarrh, eine Affection, welche im Kindesalter bei der Kleinheit des Kehlkopf lumens durch Verdickung des submucösen Gewebes und Hypertrophie der Schleimhautdrüsen zur Stenose des Kehlkopfes führen und bei hinzutretender acuter Schwellung der Schleimheit die Tracheotomie nothwendig machen kann.

Nach P. ist es sowohl der einfache, aus einer chronischen Pharyngitis sich entwickelnde Kehlkopfkatarrh, als besonders die warzige Form desselben (Papillom), welche hier in Betracht kommt.

3) Entzündliche Veränderungen, herrührend von der Anwesenheit der Trachealcantile, auch wenn dieselbe hinsichtlich Länge, Form und Kaliber für die Patienten passend erscheint. Hier sind es vorwiegend die Granulationen, die nicht blos an einer besonderen Stelle, sondern in der ganzen Ausdehnung der Cantile emporwuchern und nicht blos den Wechsel der Canülen sehr schwierig machen, sondern durch Hereinwuchern in das Cantülenlumen Erstickung zur Folge haben können.

4) Zufällige Veränderungen. Dahin rechnet P. folgende zwei Fälle:

Bei einem 2½ jährigen, etwas scrophulösen Mädchen war nach zweitägiger Heiserkeit Athemnoth aufgetreten, welche die Tracheotomie nöthig machte. Membranen wurden nicht beobachtet. Erst am 80. Tage nach der Operation konnte die Cantile entfernt werden, doch blieb die Athmung namentlich Nachts, wo heftige Anfälle von Dyspnoe auftraten, immer erschwert, während die Stimme keineswegs heiser war. 16 Tage nach dem Weglassen der Cantile starb das Kind unter Convulsionen während eines nächtlichen Erstickungsanfalles.

Die Section ergab eine sehr blutreiche, etwas gestielte Granulationsbildung an der Operationsstelle, welche die Trachea fast völlig ausfüllte.

Im zweiten Falle, ein 18 Monate altes Kind betreffend, das ebenfalls wegen Croup tracheotomirt worden, war die Entfernung der Cantile unmöglich, obgleich das Kind sich sonst völlig wohl befand. Drei Monate nach der Operation fand man eines Morgens das Kind todt im Bette, ohne dass am Kinde Spuren eines Todeskampfes vorhanden gewesen wären.

Die Section ergab, abgesehen von diphtheritischen Stellen an der Hinterwand der Trachea und der Vorderwand der Speiseröhre, sowie einem grossen Schleimhautgeschwür der Trachea, entsprechend dem unteren Ende der Canüle, eine das Tracheallumen diaphragmaartig abschliessende Masse von Granulations- und Narbengewebe dicht oberhalb der Canüle.

5) Trachealgeschwüre, bedingt durch schlecht passende Canülen. Im Hinblick auf die nicht geringen Gefahren, welche tiefergehende Ulcerationen mit sich führen, empfiehlt P. an Stelle der Canülen, deren Krümmung einem Kreissegment entspricht, solche mit einer leicht winkligen Knickung, wobei die hintere Wand der inneren Canüle etwas verkürzt werden muss, behufs Entfernung der inneren Canüle zur Reinigung.

Dr. W. Ost. *Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte Nr. 22. 1885.

Referent theilt vier Beobachtungen von Fremdkörpern in den Luftwegen mit, von denen zwei bei Kindern vorkommend besonderes Interesse beanspruchen.

Im ersten Falle handelte es sich um ein einjähriges Kind, welches beim Essen einer Fleischsuppe plötzlich einen Husten- und Erstickenfalls bekam, worauf die Stimme fast tonlos heiser wurde. Die Untersuchung des kräftigen Kindes ergab hochgradige Heiserkeit und ausgesprochene Laryngostenose, kaum etwas Röthung im Rachen; für den palpierenden Finger nichts Besonderes, namentlich keinen Fremdkörper im Kehlkopfeingang. Bei der bestimmten Erklärung der Mutter, dass die Fleischbrühe von ihr selbst für das Kind durchgeseiht worden war, musste die Vermuthung, es möchte sich um einen Knochensplitter handeln, aufgegeben werden, wenn auch das Andauern einer mässigen Dyspnoe nicht recht mit der Annahme, dass es sich um eingedrungene weiche Brodkrumen handle, sich erklären liess.

Künstlich erregte Brechbewegungen, sowie länger fortgesetzte Inhalationen von Kochsalzlösung hatten keinen Einfluss auf die stenotischen Erscheinungen, vielmehr trat eine Verschlimmerung des Zustandes insofern ein, als unter leichtem Fieber ein Katarrh der Bronchien hinzutrat, während die Stenose eher zunahm. Unter diesen Umständen erschien die Tracheotomie indicirt, welche ca. 30 Stunden nach dem Unfall vorgenommen wurde. Die laryngostenotischen Erscheinungen hörten sofort auf, dagegen blieb die Athmung in Folge der Bronchitis immer noch frequent. Die Sondirung des Kehlkopfes von der Trachealwunde aus ergab dessen Verschluss durch einen harten Fremdkörper, dessen Entfernung bei der Erschöpfung des Pat. auf den nächsten Tag verschoben wurde.

Am folgenden Tage constatirte man eine Temperatur von 40° C. und Bronchopneumonie beiderseits, zugleich liess eine Nachblutung der leicht blutenden Wundränder eine Entfernung des feststehenden Fremdkörpers nicht rathsam erscheinen. Unter Zunahme der Infiltration auf beiden Lungen trat der Tod 2½ Tage nach dem Unfall ein.

Die Section ergab, abgesehen von der lobulären Pneumonie, einen dreieckigen scharfkantigen Knochensplitter von ca. 17 mm Länge und 8 mm Breite an der Basis fest eingeklemt in der Spinnritze; das linke Stimmband an drei Stellen zerriessen und ulcerirt, ebenso das rechte Stimmband und die anstossende Trachealwand.

Ein Gegenstück bot der zweite Fall dar, in dem es sich wirklich um das Eindringen eingeweicher Brodkrumen in die Luftwege handelte.

Das zweijährige Kind hatte beim Essen seiner Milchbrocken plötzlich einen äusserst heftigen Erstickenfalls bekommen, so dass der mir die Meldung bringende Vater die Ansicht äusserte, das Kind werde bei meiner Ankunft schon todt sein. Auf künstlich erregtes Brechen wurde die vordem äusserste Athemnoth geringer und bei meiner Untersuchung eine Stunde nach dem Unfall constatirte ich etwas Cyanose und belegte Stimme, aber weder Croup Husten noch Stridor; dagegen liess das auf der linken Lunge auffallend verminderte Athmungsgeräusch der Befürchtung Raum, dass ein Fremdkörper im linken Bronchus noch festsetze.

Dies wurde zur Gewissheit, als mit einem Hustenstoss unter eigenthümlich klappendem Geräusch plötzlich ein Erstickungsanfall auftrat, der nach einer forcierten Inspiration ebenso rasch wieder verschwand.

Da die Eltern sowohl eine Operation als ein Verbringen in ein Spital verweigerten, so wurden Kochsalzinhalationen und daneben Ruhiglassen des erschöpften Kindes angeordnet.

Unter Wiederholung der plötzlich auftretenden Erstickungsanfälle in der Nacht wurde endlich ein kleines festes Stück von Brotrinde angeworfen, worauf die Anfälle und die Cyanose verschwanden und nur eine leichte Bronchitis für einige Tage noch zurückblieb.

Dr. Percy Kidd. *Ein Fall von Erstickung durch Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in die Trachea.* Lancet Nr. VIII. Vol. I.

Der siebenjährige Knabe hatte etwas Croup Husten und keuchende Athmung dargeboten, ohne dass er aber irgendwie geklagt hatte, und eine Untersuchung der Brustorgane hatte nicht stattgefunden. Nach lebhaftem Herumspringen den Tag über erwachte er Nachts plötzlich mit Husten, Keuchen und höchster Athemnoth und nach zehn Minuten war er eine Leiche.

Die Section ergab, abgesehen von einigen miliaren Tuberkeln in den Lungenspitzen und Vergrösserung und Verkäsung der Mediastinaldrüsen, eine geschwürige Perforation der vorderen Trachealwand unmittelbar oberhalb des Abgangs des linken Bronchus. Die Perforation führte in einen mit verkästem Drüsengewebe noch theilweise angefüllten abgekapselten Hohlraum. Auffallend war, dass — trotz des evidenten Erstickungstodes — das rechte Herz nicht mit Blut angefüllt war.

Dr. Norman Moore. *Congenitale Missbildung des Herzens.* Brit. medic. Journ. Nr. 1256

Der nach Angabe seiner Mutter erst einige Monate nach der Geburt cyanotische Knabe hatte im Alter von drei Jahren noch die Masern durchgemacht, bei welcher Gelegenheit das Exanthem aussah wie allgemeine Purpura. Bei irregulärer Herzaction konnte kein Geräusch wahrgenommen werden, dagegen hörte man ein deutliches systolisches Geräusch zwischen Brustwarze und Brustbein bei ruhiger Herzaction. Unter zunehmender Cyanose stellte sich Nekrose sämtlicher Gewebe der rechten Wange bis auf den Oberkiefer ein, an welcher Affection Pat. auch starb.

Die Section ergab hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels bei normaler Grösse des linken; ebenso erschienen Mitral- und Tricuspidalklappen normal.

Die Pulmonalarterie erschien klein und die Klappe stellte einen engen nach der Arterie gerichteten Conus dar, dessen Spitze eine stecknadelgrosse Öffnung besass. Die Aorta war etwas grösser als normal, ihre normale Klappe befand sich direct gegenüber einer 2 cm im Durchmesser haltenden Öffnung im Septum der Ventrikel, so dass beide Ventrikel frei communisirten, ebenso war das Foramen ovale weit offen.

Ein mikroskopischer Schnitt durch eine der trommelschlägelartig verdickten Endphalangen der Zehen ergab, dass die Auftreibung von einer venösen Stauung in den Gefässen herrührte, deren Wandung deutlich verdickt war.

Dr. Tuckwell. *Ein Fall von ulceröser Endocarditis der Pulmonalklappe bei einem Kind.* Lancet Nr. XII. Vol. I. 1885.

Der vierjährige Knabe war nach Angabe seines Vaters bis zum Ausbruch der Masern vor sieben Monaten gesund gewesen, schien aber

von da an seine frühere Kraft nicht wieder erlangt zu haben; drei Wochen vor seiner Spitalaufnahme erkrankte er mit Appetitlosigkeit, Fieber und Husten, sodass er das Bett hüten musste.

Bei der Aufnahme ins Spital war die Temperatur ca. 38,5, Puls 180, regelmässig, Respiration 54; eine Untersuchung der Lungen ergab keine deutlichen Anhaltspunkte, doch hielt man eine acute Pneumonie als wahrscheinlich.

Des anderen Tages fiel eine wesentliche Aenderung im Aussehen des Kranken auf; das früher echauffirte Gesicht war nun blass, auch Lippen und Wangen leicht bläulich, die Temperatur über 39,5 C. gestiegen, der Puls am Morgen 180, stieg Abends über 180. Der hochgradige Schwächezustand gestattete eine nur oberflächliche Untersuchung, doch fand man leicht pleuritische Reiben an der Basis der einen Lunge und an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch.

Am dritten Tag liessen sich bei Gleichbleiben des übrigen Zustandes Infiltrationen der rechten, sowie, wenn auch weniger deutlich, der linken Lunge nachweisen; das Kind war stets bei Bewusstsein, aber ziemlich theilnahmslos.

Am vierten Tag trat deutlicher Strabismus internus und Ptosie des oberen Augenlides des linken Auges auf; die Dämpfung über dem linken Oberlappen deutlich, mit Bronchialathmen. Unter Zunahme der Athmungsbeschwerden trat am gleichen Tag der Tod ein.

Die Section ergab frische Pericarditis mit wenig trübem Erguss und ohne jegliche Adhäsionen zwischen Visceral- und Parietalblatt des Pericardes; das Herz bedeutend vergrössert, die Herzspitze anschliesslich gebildet vom rechten Ventrikel. Die Wandung der Herzkammern, besonders rechts, stark verdickt, die Pulmonalarterie von ihrer Mündung in einer Ausdehnung von ca. 32 mm durch einen gelblichgrauen, festen, an der Arterienwand adhären den Thrombus verstopft, der auch auf dem Durchschnitt gleichmässig graugelb und nirgends erweicht erschien. Nach Entfernung des fest aufsitzenden Thrombus trat ein die ganze Peripherie der Arterie einnehmendes, 32 mm langes Geschwür zu Tage, in welchem auch die Semilunarklappen spurlos verschwunden waren; die Tricuspidalklappe erschien normal. Das Foramen ovale offen und ebenso communicirten die beiden Ventrikel miteinander durch eine 3 mm im Durchmesser haltende kreisrunde Oeffnung, deren glatte mit gesundem Endocard bedeckte Ränder auf congenitalen Ursprung hingen. Die übrigen Klappen erwiesen sich normal.

In beiden Lungen fanden sich ausgedehnte und besonders in der rechten Lunge zahlreiche Infarcte, welche aber nirgends erweicht waren.

Abgesehen von der Milz, wo ebenfalls ein alter Infarct gefunden wurde, erwiesen sich die übrigen Organe gesund, und auch im Gehirn liess sich für den Strabismus und die Ptosie keine palpable Ursache auffinden.

Dr. Harris macht aufmerksam auf die Seltenheit einer ulcerösen Endocarditis des rechten Herzens. Das Befallenwerden der Pulmonalarterie erklärt sich möglicherweise daraus, dass ein angeborener Fehler oder eine länger bestehende Affection des Klappenapparates der Pulmonalarterie den Ausgangspunkt für die acute Endocarditis abgegeben hat; diese Annahme wird dadurch gestützt, dass von der Pulmonalklappe keine Spur sich vorfand, und dass eine so hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels sich vorfand, wie sie durch das Offenbleiben des Foramen ovale oder der kleinen Oeffnung im Septum der Ventrikel nicht hinlänglich erklärt wird.

(Fortsetzung folgt.)

Französische Literatur.

Von Prof. HUBNER.

Grancher. *Gleichzeitiges Vorkommen des Scharlachs und der Masern beim selben Kind.* Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 115. S. 914—915.

Vierjähriges Kind, wegen einer Torticollis aufgenommen, befindet sich vier Tage nach der Aufnahme im vollen Eruptionsstadium des Scharlachs; drei Tage später Defervescenz, die sich in der gewöhnlichen Weise bis zum achten Tage fortsetzt. Am neunten Tage (28. April) neues Ansteigen des Fiebers, am 1. Mai erscheint der Masernausschlag, Bronchopneumonie tritt hinzu, der Fall endet tödtlich.

Der Scharlachbeginn erfolgte vier Tage nach dem Eintritt ins Spital, das Masernexanthem vierzehn Tage, so dass man annehmen kann, dass beim Spitaleintritt gerade das Kind mit beiden Krankheitsgiften inficirt worden sei.

In einem zweiten Falle tritt ein Kind von vier Jahren am 15. September wegen gewisser Hirnsymptome (leichter Idiotie etc.) ein. Sechs Tage später beginnt das Scharlach, dessen Exanthem am 22., der Verlauf ist ein normaler, am 30. erscheint das Morbillenexanthem, auch hier tritt Bronchopneumonie und der tödtliche Ausgang ein. In beiden Fällen scheinen die beiden Gifte im Körper gegenseitig keinen Einfluss auf einander geübt zu haben.

In einem dritten Falle war die Sache umgekehrt. Ein sehr junges Mädchen, wegen syphilitischer Symptome aufgenommen, bekommt 17 Tage später Masern. Am 5. Tage Exanthem, am 8. Defervescenz, 14 Tage nach Beginn der Masern Ausbruch der Scarlatina, die ebenso regelmässig verläuft, wie vorher die Masern.

Verf. findet den Satz bestätigt, den Besse in seiner Abhandlung aufgestellt hat: folgt Scharlach auf Masern, so ist die Prognose günstig, dahingegen ist dieselbe stets sehr ernst, wenn die Masern dem Scharlach nachfolgen.

Vigot. *Gleichzeitiges Vorkommen von Erysipel und Scharlach.* Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 138. S. 1099.

Elfjähriges Mädchen, hat sich vor sechs Tagen an der rechten Augenbraue eine Wunde zugezogen. Seit zwei Tagen Fieber, Erbrechen, Zungenbelag. Entwicklung eines Erysipels an der rechten Stirn. Am 25. Juni Verschwellung des rechten Auges. Temperatur 38,4. Puls 92.

27. Juni. Halsschmerzen. Temp. 39,8. Puls 110. Scharlachexanthem. Das Erysipel schreitet nicht weiter vorwärts. Normaler Fieberverlauf des Scharlachs.

18. Juli leichte Albuminurie.

Einige Zeit später erkrankt die Schwester an Scharlach mit ebenfalls günstigem Ausgang.

Fraigniaud. *De l'emploi de la résorcine contre la diphthérie.* Union médicale. Nr. 131. 1885. S. 493—495.

Mittheilung einer Beobachtung. Ein 14 monatliches, an Rachen- und Nasendiphtherie erkranktes Kind bekommt 4,0 Resorcin auf 30 g Glycerin, zweistündlich zu bepinseln und in die Nase zu injiciren (?). In drei Tagen werden ungefähr 6 g Resorcin verbraucht. Darauf wird eine Schwarzfärbung des Urins beobachtet, ein Zeichen dafür, dass bei dieser äusseren Behandlung eine nicht zu geringe Menge des Resorcins zur Resorption gelangt war. Das Resorcin wird ausgesetzt, aber erst zwei

Tage später verliert der Urin die dunkle Färbung. Dann wird nochmals zwei Tage lang Resorcin (äusserlich) angewandt und nach dieser Zeit färbt sich der Urin wieder dunkel. Der Fall ging in Genesung über, welche Verf. hauptsächlich dem (resorbirten) Resorcin zuzuschreiben geneigt ist.

Simon. *Abdominaltyphus bei den Kindern.* Gazette des Hopitaux 1886. Nr. 9, S. 67 u. 68. Nr. 12, S. 92 u. 93. Nr. 18, S. 137—139.

Verf. unterscheidet eine leichte, eine mittelschwere und eine schwere Form des Kindertyphus. Bei der leichten sind die Functionen der Beziehungen des Kindes zur Aussenwelt (vie de relation): Bewusstsein; Gedächtniss, Sprache gänzlich ungestört, bei der mittelschweren Form sind sie in mässigem Grade beeinträchtigt (verschleiert), bei der schweren Form sind sie schwer geschädigt und gleichzeitig leiden die vegetativen Functionen (la vie organique), die Kräfte sind verfallen, die Sinne abgestumpft, die Intelligenz erloschen. Die leichte Form ähnelt dem einfachen fieberhaften Magencatarrh, dauert 15—20, manchmal nur 8 Tage. In der mittelschweren Form können die ersten 8 Tage einen recht schweren Eindruck machen, aber in der Mitte der zweiten Woche tritt auch da die Wendung zum Bessern ein. In der schweren Form ist der Beginn schleichend oder plötzlich. Sobald die Krankheit sich voll entwickelt hat, nimmt sie denselben Charakter als wie beim schweren Typhus der Erwachsenen. Die Roseolen sind gewöhnlich spärlich. Die Dauer kann sehr lang sein. Tödlicher Ausgang ist auch hier relativ selten.

Regime: Wechsel des Zimmers für den Tag und für die Nacht (sehr beherzigenswerth, wo thunlich! Ref.), Waschungen des Körpers, sorgfältige öftere Reinigungen des Mundes, des Afters, der Genitalien; fleissiges Trinken. Die medicamentöse Behandlung variirt je nach den einzelnen Wochen des Krankheitsverlaufs (?). Wer sich dafür interessiert, lese sie im Original nach, in Deutschland dürfte sie wenig Sympathien erwecken.

Bei der „atactischen“ Form wendet auch S. kühle Bäder von wenigen Minuten Dauer 3—4 mal täglich an.

Michalski. *Fall von Mumps mit Convulsionen und tödlichem Ausgang.* L'Union médicale 1885. Nr. 116. S. 316—318.

Siebenjähriger Knabe kommt am 30. Juli 1884 in Behandlung wegen linksseitiger Parotitis epid. mit gleichzeitiger Tonsillitis und ziemlich hohem Fieber. Gesichtsausdruck erregt. Bettlägerigkeit in Folge andauernden Fiebers während der folgenden Tage. 3. August Abends 5 Uhr ist die Parotitis fast verschwunden, das Fieber weg, das Kind befindet sich in heitrrer Stimmung, verlangt zu essen. Folgende Nacht guter Schlaf. Mit einem Male am nächsten Morgen früh 5 Uhr beginnt eine Attacke von Convulsionen mit völliger Bewusstlosigkeit, in welcher ihn der rasch herbeigerufene Arzt noch vorfindet. Chloralklystiere ohne Wirkung. Vorübergehend lässt sich der Knabe aus dem Sopor aufrütteln, fällt aber alsbald wieder in eklampthische Convulsionen zurück und stirbt einige Stunden später.

Ob das Kind schon früher an Convulsionen gelitten, findet sich nicht angegeben. Section nicht gemacht.

Ein Onkel mütterlicherseits war an cerebralem Rheumatismus gestorben.

Comby. *Étiologie et Prophylaxie de la Scrophule dans la première enfance.*
Archives Générales de Médecine 1885. October S. 385–411. No-
vember S. 553–571. December S. 641–655.

Verf. behandelt die Scrophulosenfrage wieder einmal vom rein klinischen Standpunkte aus, indem er hauptsächlich die Erfahrungen, welche er in der Kinderpoliklinik der philanthropischen Gesellschaft zu machen Gelegenheit hatte, zur Grundlage seiner Ausführungen nimmt. Zuerst werden die secundären, die Hilfsursachen der Scrophulose besprochen. Die Scrophulose soll am Häufigsten im ersten Kindesalter zwischen 2–7 Jahren zur Entwicklung gelangen. $\frac{1}{4}$ der Fälle kommen auf das Alter unter zwei Jahren. Eine vorwiegende Disposition des weiblichen Geschlechts vermochte C. nicht zu constatiren, ebensowenig besitzt er eigne Erfahrungen darüber, ob die Krankheit häufiger in der Armenbevölkerung als unter den besitzenden Classen sei. Nach Marc d'Espine wäre die Mortalität an Scrophulose bei den Armen fast sechsmal grösser als bei den Reichen. In den grossen Städten soll die Krankheit viel häufiger sein als in der Landbevölkerung. Unter den individuellen hygieinischen Bedingungen spielt nach C. die mangelhafte und unpassende Ernährung der jungen Kinder die allergrösste Rolle, obwohl die Dampfhitz und Engigkeit der Wohnungen gewiss auch nicht ohne Einfluss sei. Für den verderblichen Einfluss der mangelhaften Ernährung auf die Entwicklung der Krankheit werden eine Reihe von Krankengeschichten künstlich ernährter Kinder als Beweis aufgeführt; wirklich wissenschaftlich würde derselbe freilich nur dann geliefert sein, wenn Verf. die Häufigkeit der Scrophulose von Brustkindern mit derjenigen von Wasserkindern in sonst analogen äusseren und hereditären Verhältnissen verglichen hätte, was aber nicht geschehen ist. Unreinlichkeit, kleine Verletzungen u. s. w. können bei prädisponirten Kindern zum Ausgangspunkt der Scrophulose werden; auch dafür tritt Verf. mit einem Beispiel ein, dass die Vaccination die ganz directe Veranlassung zum Ausbruch einer bis dahin latenten Scrophulose werden könne.

Unter den acuten Infectionskrankheiten geben vor allem Masern, Variola, Keuchhusten, Typhus zur Entwicklung der Krankheit Anlass. Verf. beschreibt den Fall eines fünfjährigen Mädchens, welches nach einem dreimonatlichen schweren Typhus hinfällig und kränklich blieb und dann zuerst am rechten Ohr eine sehr hartnäckige Impetigo bekam. Später gesellte sich Lungentuberculose hinzu.

Ferner citirt Verf. die Angabe von Lugol, wonach an das Erysipel, besonders an kleine öfter recidivirende Erysipel an der Nase, die scrophulöse Anschwellung an Nase und Oberlippe sich anschliessen soll (die Sache verhält sich aber hier wohl umgekehrt. Ref.) Den Beweis, dass die Scrophulose contagiös sei, hält Verf. noch nicht für erbracht. Dass einzelne scrophulöse Affectionen inoculabel seien, das sei jetzt nicht mehr zu bezweifeln, aber mit allen Producten der Scrophulose sei die Uebertragung noch keineswegs gelungen. Hier citirt C. die von Grancher dem Copenhagener Congress mitgetheilten Experimente: in einem Falle wurden Impetigokrusten eines vierjährigen Mädchens Meerschweinchen inoculirt. In einem zweiten Falle entstand nach gleicher Uebertragung bei Meerschweinchen eine „fausse tuberculose“, welche nicht auf weitere Thiere übertragbar war. In einem dritten Falle wurden Impetigokrusten mit sterilisirtem Wasser gemischt (die Mischung enthielt keine Bacillen) und eingeimpft. 18 Tage nach der Inoculation Tod eines Thieres, dasselbe zeigte verkäste Mesenterialdrüsen (ohne Bacillen? Ref.) Mit letzteren werden Kaninchen tuberculös gemacht; von diesen wird das Gift wieder auf Meerschweinchen weiter geimpft (es entstand Tuberculose). In einem vierten Falle wurde mit dem

bacillenhaltigen Inhalte scrophulöser Haut „gummata“ eine Thier-tuberculose erzeugt.

Die weitaus grösste Bedeutung für die Entstehung der Scrophulose hat aber auch nach C. die hereditäre Disposition. Verf. führt eine grosse Zahl von Beobachtungen auf, wo 1) Kinder scrophulöser Mütter und auch Väter wieder scrophulös geworden waren, oft mit ganz den gleichen Localisationen, wie dort; 2) Kinder tuberculöser Eltern — auch wenn sie rationell ernährt waren — alle möglichen scrophulösen Affectionen bekommen hatten: allbekannte Thatsachen. (Verf. thut aber des dritten möglichen Falles, der öfter zur Beobachtung gelangt, nicht Erwähnung, dass Scrophulose Kinder von scheinbar ganz gesunden Eltern befällt, welche letztere aber ihre krankhafte Disposition durch spätere tuberculöse Erkrankungen zu erkennen geben. Ref.) Der Frage, ob Syphilis der Erzeuger bei den Kindern Scrophulose veranlassen könne, steht Verf. zweifelnd gegenüber. Dagegen glaubt er, dass Nervosität, Epilepsie, Geistesstörung der Erzeuger Scrophulose der Nachkommenschaft (ohne dass erstere tuberculös disponirt waren? Ref.) bedingen könne. Für die Wahrscheinlichkeit, dass „arthritische“ (rheumatische? Ref.) Eltern scrophulöse Kinder erzeugen, wird eine recht zweifelhafte Beobachtung ins Feld geführt. Ähnliches gilt für die Bemerkungen über das Auftreten unserer Erkrankung im Gefolge von Verwandtenehen, von Ehen sehr jugendlicher oder älterer marastischer Individuen.

Die Prophylaxis der Scrophulose würde sich Angesichts der Thatsache, dass die Heredität die Hauptrolle spielt, hauptsächlich gegen die Verehelichung scrophulöser oder tuberculöser Personen zu wenden haben. Verf. verfehlt nicht, darauf hinzuweisen, wie illusorisch sich gerade in dieser Beziehung die ärztlichen Bestrebungen gegenüber den praktischen Thatsachen erweisen. Immerhin solle man nicht müde werden, durch Rath und Belehrung zu wirken.

Nächst dem sei aber das Hauptgewicht auf die rationelle Ernährung während des ersten Lebensjahres (Mutter- oder Ammenbrust) zu legen. Sonst kräftige Mütter könne man ohne Bedenken ihre Kinder stillen lassen, wenn sie auch Narben früherer Scrophulose an sich trügen.

Unter den sonstigen bekannten Massregeln gegen die Scrophulose (Landaufenthalt, Hautpflege, Leberthran in grossen Dosen, 1–6 Esslöffel täglich) hebt Verf. mit ganz besonderer Wärme den günstigen Einfluss des Seeaufenthalts und der Seebäder hervor. Hier sei für die öffentliche und private Wohlthätigkeit noch ein weites Feld offen, da die bis jetzt vorhandenen Pflegestätten für arme Kinder an der See noch eine ganz erhebliche Vermehrung erfahren müssten.

Comby. *Rachitis und Syphilis*. Progrès médical. 1886. Nr. 4. S. 67 und 68.

Verf. führt den Irrthum Parrot's, welcher die Rachitis als eine ganz ausschliesslich durch hereditäre Syphilis bedingte Erkrankung, ja als eine Form dieser Infektionskrankheit ansah, auf den leider so oft begangenen Fehler zurück, dass P. beide Erkrankungen ganz einseitig im Lichte seiner pathologisch anatomischen Untersuchungen betrachtete, ohne auf die ätiologischen und klinischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Zum Gegenbeweise gegen die jetzt wohl allseitig als begraben anzusehende Parrot'sche Theorie führt C. einen Fall von Dr. Galliard an. Derselbe beobachtete exquisite Rachitis bei einem Kinde eines zweifellos nicht syphilitischen Elternpaares. Letzteres wurde dadurch bewiesen, dass das betreffende Paar mehrere Jahre später mit frischer secundärer Syphilis inficirt wurde.

Galtier-Boissière. *Des manifestations de la Syphilis sur la voûte du crâne; lésions syphilit. héréd. précoces.* Referirt in Gazette des Hôpitaux 1885. Nr. 114. S. 906—907.

Verf. beschreibt im Anschluss an frühere Arbeiten von Parrot die Veränderungen am Schädel syphilitischer Kinder. Letzterer unterschied die ulcerirenden Affectionen bei den jüngsten Kindern und die osteophytischen bei etwas älteren. Die ersteren sitzen am Häufigsten an der Aussenfläche des Schädels, besonders an Parietal- und Stirnbeinen entgegengesetzt der Seite, wo das Kind aufliegt, und in der Nachbarschaft der Nähte. Die Osteophyten sitzen auch am Häufigsten an der äusseren Schädelfläche an den Schläfenbeinwinkeln der Stirn- und Scheitelbeine und präsentiren sich unter der Form linsenförmiger Plaques. Sie erreichen zuweilen eine sehr erhebliche Dicke.

Bei der ulcerösen Form unterscheidet G.-B. zwei Vorgänge. Der eine entspricht der Gummabildung, der andere hat mehr den Charakter der einfachen Usur. Im ersten Falle sitzen die Veränderungen an der äusseren Tafel der Stirn- und Seitenbeine. Die Substanzverluste sitzen dann oft einander sehr nahe, so dass der Knochen wie zernagt aussieht, zuweilen ist der Knochen völlig durchlöchert.

Die zweite Form der zerstörenden Schädel-syphilis geht von innen nach aussen und befindet sich auf der Seite, wo das Kind aufliegt. Der am Häufigsten ergriffene Fleck ist die hintere untere Schädelpartie in der Höhe der Lambdanähte — Die Anschauung Parrot's, dass diese Art der Läsion mit der rachitischen nahe verwandt sei, dass überhaupt Rachitis eine Form der hereditären Syphilis sei, weist Verf. zurück.

Dreyfous. *Ueber die syphilitische Pseudoparalyse* (Parrot'sche Krankheit). Referirt: Gazette des Hôpitaux 1885. Nr. 117. S. 929—930.

Die Erkrankung präsentirt sich unter dem Bild einer absoluten, schlaffen, mehr oder weniger ausgebreiteten, ausschliesslich auf die Extremitäten beschränkten Lähmung, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, begleitet von lebhaften Schmerzen und Anschwellung der Knochenenden.

Die gelähmte Extremität kann keine spontane Bewegung ausführen, hängt schlaff herab, nur die Hände und Finger sind noch gewisser Bewegungen mächtig. Die Schlaffheit ähnelt durchaus derjenigen bei der diphtheritischen oder der poliomyelitischen Lähmung. Meist sind zwei symmetrische Extremitäten gelähmt. Im Allgemeinen kommt, falls die unteren Extremitäten anfangs paralytisch sind, eine Lähmung der oberen noch hinzu. Auch Paraplegie mit brachialer Monoplegie kommt vor.

Der Beginn ist schleichend, fieberlos; der Verlauf fortschreitend, die Dauer verschieden, der Ausgang meist tödtlich (11 mal von 18 Fällen).

D. unterscheidet drei Formen: einmal ist die Syphilis bekannt, die Paralyse erscheint als Manifestation derselben; ein andermal erscheint die Paralyse als Folge eines Traumas, die syphilitische Aetiologie wird oft verkannt; ein drittes Mal endlich ist und bleibt die Syphilis unbekannt, man findet nirgends ein Zeichen derselben. Fast alle Fälle ereigneten sich innerhalb der ersten Lebensmonate.

Verf. betrachtet die syphilitische Epiphysenlösung nicht als alleinigen Grund der Paralyse; es kommt das Moment des Schmerzes und endlich drittens dasjenige der Reflexlähmung hinzu.

Die Prognose hängt auch davon ab, dass das Kind möglichst bald nach Beginn der Affection in Behandlung kommt.

Die Behandlung ist antisiphilitisch und muss lange fortgesetzt werden. Auf die Ernährung ist ein grosses Gewicht zu legen.

Hutinet. *Chlorose bei einem Knaben.* Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 99. S. 785 und 786.

Verf. stellt in der Klinik von Grancher einen 13jährigen Knaben mit echter Chlorose (nichts von Syphilis, Lungenaffectionen oder Wechsel- fieber) vor, bei dem eine genauere ätiologische Analyse ergibt, dass die Entwicklung der Krankheit (seit etwa einem Jahre) zusammenfiel mit einer Aenderung der Lebensweise. Der Knabe verlor vor zwei Jahren seine Mutter und setzte zusammen mit dem Vater die frühere Lebens- weise, wobei er sich frisch und munter befand, noch ein Jahr fort. Von da an aber speisten sie in einer kleinen Garküche, in der Nähe des Ortes, wo der Vater arbeitete, und von der Zeit an entwickelte sich die Chlorose. Hunger und Noth hatte der Knabe dabei nie zu leiden ge- habt. Der Autor denkt an die Möglichkeit des Zusammenhangs der Chlorose mit einer minder guten Beschaffenheit der Nahrung (schlechte, gefälschte Weine etc.) gegenüber der früher zu Gebote gestandenen.

Marie. *Cerebrale Kinderlähmung und Infektionskrankheiten.* Progrès Médical 1885. 5. September. S. 167—169.

Verf. selbst in Gemeinschaft mit Jendrassik und vorher Cotard hatten auf die Beziehungen der cerebralen Hemiplegie der Kinder zu infectiösen Krankheiten hingewiesen. Hauptsächlich aber hatte Strümp- pell die Wahrscheinlichkeit des infectiösen Ursprungs der fraglichen Erkrankung hervorgehoben und zwei Fälle erwähnt, wo einmal nach Masern, einmal nach Scharlach die Krankheit auftrat. Richardière fand unter 11 Fällen der primären Hirnsklerose im Kindesalter, wo die Krankheit nach dem zweiten Jahre begann, als vorhergegangene Er- krankung zweimal Masern, zweimal Typhus, einmal Keuchhusten, ein- mal Scharlach, einmal remittirendes Fieber, einmal Vacciniefieber. — Verf. citirt noch einen von Moncorvo in Rio Janeiro beobachteten Fall von diffuser Hirnsklerose, der sich an eine schwere Pockenerkran- kung (im Alter von 7 Monaten) anschloss und bringt dann zwei eigene neue Beobachtungen:

1. Pauline L. hatte im Alter von 5 Jahren (1879) den Keuchhusten. Eines Tages klagte sie über Kopfschmerzen, spielte indess mit den Ge- schwistern weiter; plötzlich war es ihr unmöglich zu sprechen und die rechte Hand zu bewegen; sie fiel nicht, konnte aber nicht gehen. Folgende Nacht Hemiplegie der rechten Körperhälfte deutlich, später krampf- hafte Zuckungen in den gelähmten Partien, nachher langsame Beas- serung der Lähmung, aber viertägige Bewusstlosigkeit; Attacken von kleiner Epilepsie 6 Wochen später, vom Jahre 1883 an grosse Attacken. 1884 ist die Kranke jeder Bewegung in den früher gelähmten Extremitäten fähig, aber dieselben sind etwas schwächer als auf der gesunden Seite.

2. Ein 30monatlicher Knabe, hereditär belastet, bekommt Mittwoch 13. Mai Fieber, welches sich als Parotitis epidemica entpuppt. Am 16. Mai beginnen Convulsionen mit überwiegender Betheiligung der linken Körperhälfte und dauern mit Remissionen circa 12 Stunden lang an. Danach $2\frac{1}{2}$ Tage lang soporöser Zustand, sechs Tage später be- merkte man die linksseitige Hemiplegie. Im Juni 1885 untersucht, zeigt das Kind normale Intelligenz, spricht ganz gut. Die linke Mundhälfte paretisch, der linke Arm ist extendirt und pronirt, die Finger und Daumen eingeschlagen, ohne eigentliche Contractur. Linker Fuss ge- streckt. Fuss in ziemlich ausgesprochener Plantarflexion. Beim Gehen bleibt der linke Fuss unbeweglich, das Kind kann nicht allein gehen. Keine Sensibilitätsstörung.

Im Ganzen liegen also jetzt 13 Fälle von infantiler Hemiplegie vor, welche zu Infektionskrankheiten in Beziehung stehen. Ebenso wie die spinale Kinderlähmung steht also auch die cerebrale in engem Connex

mit infectiösen Erkrankungen, und beide Erkrankungen haben, wie Strümpell hervorgehoben, grosse Analogien. Doch fand Verf. bei seinen anatomischen Untersuchungen solcher Fälle niemals die von Strümpell vermutheten Porencephalien, auch nicht eine blosse Beschränkung der Affection auf die graue Substanz der Hirnrinde, was aber immerhin nach seiner Meinung der Annahme einer innigen Verwandtschaft beider Erkrankungen keinen Abbruch thut. Eine solche wird namentlich durch einen Fall von Moebius bewiesen, wo zwei Kinder unter Fiebererscheinungen gleichzeitig erkrankten, von denen das eine eine spinale, das andere eine cerebrale Kinderlähmung im Anschluss an dieses Fieber bekam.

Descroixilles. *Hydrocephalus bei einem jungen Kind. Autopsie.* Gazette des Hopitaux 1886. Nr. 24. S. 185—187.

Geschichte eines Kindes, welches aus gesunder Familie stammend, gesund geboren wurde, Ende des zweiten Lebensmonats Krämpfe bekam und von da an eine allmählich zunehmende abnorme Vergrösserung des Kopfes darbot. Es zeigte sich im zehnten Monat der horizontale Kopfumfang = 70 cm und der classische Typus des chron. Hydrocephalus. (Das Hirngeräusch fehlte).

Bei der Autopsie fand sich eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen D. M. und Arachnoidea (Hydroceph. externus), ausserdem das typische Bild des chronischen Hydroceph. internus.

Comby. *Von der Entwöhnung der Säuglinge.* Progrès Médical 1886. Nr. 1. S. 6 und 7.

C. stellt die Forderung auf, dass die Entwöhnung normaler Weise im Alter von 18 Monaten (!) zu geschehen habe. Eine Entwöhnung um den 15. Monat nennt er rasch (précoce), eine solche um den 12. Monat zu frühzeitig, die letztere involvire die ganzen Gefahren zu rascher Entwöhnung. Im Uebrigen wird mit Recht für die allmähliche, nicht plötzliche Entwöhnung plaidirt, in vorsichtigem Uebergang sei die Muttermilch durch Thiermilch zu ersetzen und zunächst andere Nahrungsmittel noch auszuschliessen. Dann sei zu Eiern, Milchsuppen, Brodsuppen überzugehen, und erst viel später zu Fleisch und Gemüse.

Auf die Jahreszeiten sei möglichst die bekannte Rücksicht zu nehmen.

Simon. *De la diarrhée chez les enfants. Leçon recueillie par Carron.* Progrès Médical 1885. Nr. 41. S. 265—267. Nr. 42. S. 291—294. Nr. 44. S. 327—329. Nr. 47. S. 435—437. Nr. 49. S. 473—475. Nr. 51. S. 515—517.

Diarrhoea sine materia, lenterische, functionelle Diarrhoe benennt Verfasser diejenige Form, welche durch unpassende, respect. verdorbene Nahrung im Anschlusse an Dyspepsie entsteht. Die Schädlichkeit der Kuhmilch, „nach langem Transport gekocht mit doppelt kohlensaurem Natron versetzt, mit Stärke verfälscht und in einem zu complicirten Apparat gereicht, als dass dessen ordentliche Reinigung möglich wäre“, bestehe darin, dass sie in Masse im Magen gerinne und die Peptonisirung und Emulsionirung unmöglich mache: daraus ergeben sich dann unlösliche Gerinnsel, welche reizend wirkten und eine seröse schleimige Darmsecretion hervorriefen. Bei frühzeitig entwöhnten Kindern schade die zu frühe Ernährung mit ungeeigneten Nahrungsmittel. Vom Alter von zwei bis drei Monaten an bekämen die Kinder dicke Kleisterbreie und „nähmen bald nachher an dem gemeinamen Mittagsmahl (Suppe, Brod, Wein, Gemüse) Theil“. Zuweilen entstehe die lenterische Diarrhoe auch ohne chemisch nachweisbare Alteration der Milch oder

der Gesundheit der Amme. Solche vorübergehende Störungen hängen von der grösseren oder geringeren „Ueberproduction der Verdauungssäfte“, bei der Amme von dem Herannahen der Menstruation, von Excessen, Gemüthsbewegungen ab. Auch klimatische Einflüsse hält Verf. für wichtig: einerseits die erschlaffende Sommerhitze, andererseits die Erkältung der Haut, der er besondere Bedeutung zuschreibt. Die Dentitionsdiarrhöen glaubt Vf. auf reflectorische, vasomotorische Hyperaemien der Darmschleimhaut zurückführen zu müssen. Gewisse cerebrale und spinale Leiden (Sklerosen, Hydrocephalie, malum Pottii) seien im Stande, auf directem Wege die Darmvasomotoren zu beeinflussen und so Diarrhoe hervorrufen. Auch die „kritischen“ Diarrhöen bei der Abheilung von Exanthemen, beim Fieberabfall der pneumonischen Kinder, ferner die bei Verbrennungen auftretenden Durchfälle erklärt Verf. als vasoparalytische Erkrankungen der Darmgefässe. Von den lenterischen Diarrhöen sind die symptomatischen zu trennen. Diese sind der Ausdruck a) von anatomischen Läsionen des Verdauungstractus oder der anderen Drüsen, b) einer allgemeinen (febrilen oder dyskrasischen) Erkrankung. Unter den zu a) gehörigen Läsionen spielt die acute oder chronische Enteritis die Hauptrolle.

Das Erscheinen von Blut in den Stühlen bei derartiger Diarrhoe sei im Kindesalter etwas recht Häufiges und berechtige keineswegs zur Diagnose der Dysenterie. Wahre Ruhr sei im Kindesalter etwas durchaus Seltenes. Von den Darmadnexen führt am Häufigsten die Amyloidleber, ferner die Stauungsleber (bei Herzkranken, bei Keuchhusten) zur Diarrhoe. Die Fettdiarrhoe in Folge von Pancreaserkrankungen erkennt Verf. an. Bei den acuten Fiebern unterscheidet Verf. eine leichte Form von Diarrhöen, beruhend auf oberflächlichen catarrhalischen Erkrankungen des Darms, und eine schwere, durch „Paralyse der Capillaren“ bedingt. Diese letztere sei stets ein ominöses Zeichen bei Masern, Scharlach, Pocken, ganz besonders auch bei der Diphtherie. Auch beim Typhus kommen wohl ab und zu solche vasoparalytische Diarrhöen vor. Die faulige Diarrhoe — Folge einer Zersetzung der Verdauungssäfte (? Ref.) — kommen vor bei der Gangrän der Vulva, bei der Urämie. Auch unter dem Einfluss der Malaria und der syphilitischen Infection komme es zu specifischen Diarrhöen. Letztere, vorzüglich bei der hereditären Syphilis häufig, werden durch innerlichen Sublimatgebrauch geheilt. Auch bei der herpetischen (?), rheumatischen, „scrophulösen“, rachitischen Diathese komme Diarrhoe häufig vor.

Symptome. An den Ausleerungen lässt sich erkennen, ob Dyspepsie, Catarrh oder Entzündung des Darmes vorhanden. Im ersteren Falle sind die Entleerungen grösstentheils aus mangelhaft verdauten Nahrungsmitteln zusammengesetzt. Die weissen Flocken im dyspeptischen Stuhl bestehen nach Verf. aus coagulirtem nicht peptonisirten Albumen (Casein). Leichte Koliken, Gefühl der Erleichterung nach der Entleerung. Bauch nicht gespannt, etwas aufgetrieben, keine vermehrte Wärme der Bauchdecken, etwas Unruhe des Nachts: das sind die begleitenden Erscheinungen. Beim Darmcatarrh ist der Stuhl häufig und reichlich, enthält ausser Nahrungsresten Galle, Schleim, Blutstreifen; chemisch: Schleim, Galle, Fette, Salze, wenig Eiweiss. Der Unterleib zeigt keine erhebliche Veränderung, mässige Koliken, etwas Fieber, gelblicher Zungenbelag; lebhafter Durst. Die Augen sinken etwas in die Orbita zurück. Bei der Darmentzündung (Enterocolitis) sind die Stühle gallig, grün, schleimig, sehr sauer, so dass sie Afterumgebung und Fersen des Kindes erodiren. Sie bestehen hauptsächlich aus Schleim, ferner aus Galle, Eiweiss, Salzen. Bald spärliche, bald sehr häufige und reichliche Entleerungen. Constantes Fieber, heftige Koliken. Starke

Spannung und erhöhte Wärme des Leibes. — Bei der choleriformen Diarrhoe werden die Entleerungen plötzlich sehr zahlreich, entfärbt, dünnflüssig. Der Leib wird matschig, häufiges seröses Erbrechen. Erbleichen, cyanotische Verfärbung der Augen, Nägel etc., die bekannten Collapseerscheinungen. — Bei der Cholera asiatica sollen nach Verf. die Crampi und die Cyanose stärker ausgesprochen sein.

Zuweilen verbindet sich die catarrhalische oder entzündliche Diarrhoe mit eigenthümlichen Hirnsuffällen; einmal schwere eklamptische Attacken, ein andermal meningitische Erscheinungen. Dann wird die Diarrhoe seltener, das Kind wird nach grosser nächtlicher Unruhe, vielem Jammern hyperästhetisch gegen Licht und Schall. Puls und Athmung können etwas irregulär werden, schliesslich tritt Koma ein. Das Fieber ist dabei regelmässig remittirend. In solchen Fällen kann unter Umständen die differentielle Diagnose zwischen „cerebraler“ Diarrhoe, tuberculöser Meningitis und Typhus schwierig werden.

Rein blutige Stühle kommen im Laufe der catarrhalischen und entzündlichen Diarrhoe vor, sind aber nicht zu verwechseln mit der wirklichen Dysenterie, die im Kindesalter selten ist. Man erinnere sich, dass ähnliche Stuhlentleerungen auch bei der Invagination vorkommen.

Verf. bespricht sodann die Diarrhoe beim Typhus, beim Malaria-siechthum (gewöhnlich blutig-seröser Natur), bei der Tuberculose, beim „Herpetismus“ und Rheumatismus, und endlich die Enteritis membranacea oder pseudomembranacea. Genauer erforscht wurde diese Erkrankung durch Siredey und Wannebroucq, und durch Sée. Sie bildet sich unter dem Einfluss chronischer Verstopfung und äussert sich in der Ausscheidung schleimig hyaliner Massen, die bald wie eine Gelatinehülle oder wie Hühnereiweiss die Kothballen umgeben, bald in Gestalt länglicher bandartiger Membranen auftreten. Heftige in Krisen auftretende Schmerzen begleiten diese Stuhlentleerungen. Fieber fehlt, die Intervallen sind frei. Mit Darmdiphtherie haben diese Zustände nichts zu thun.

Behandlung. Dyspeptische Lienterie: beim Säugling nach jedem Trinken einen Kaffeelöffel Kalkwasser, täglich erweichende Klystiere oder ganz milde Abführmittel; beim älteren entwöhnten Kind: Milch, Ei, Suppe, Bouillon, nichts Substantielles, 8–10 Tage zu jeder Mahlzeit Vichwasser; Magnesia. Bei Kindern über zwei Jahre bittere Mittel. Catarrhalische Diarrhoe: Ruhige Lagerung, warme Einhüllung des Kindes, Milch mit Kalbsbrühe, Brechmittel aus Ipecacuanha, nachdem dies gewirkt, eine Mixtur mit 4 g Wismuth und 10 g Kalkwasser, mit Zusatz von etwas Opium (wie viel Wasser?), stündlich 1 Kaffeelöffel. Bessert sich die Diarrhoe, so tritt an Stelle des Wismuth Magnesia. Verf. ist kein Freund des Calomel und des Nitr. argenti. Baden ist zu verbieten. Warme Umschläge gegen die Koliken.

Enteritis: Vor Allem womöglich an der Brust, falls das Kind künstlich ernährt wurde. Sonst Eselinnenmilch mit Hühnerbrühe. Bei schon nicht mehr mit Milch genährten Kindern: Eierwasser, Reiswasser, Decoct. alb. Sydenhami, später Hühnerbouillon oder pannirtes Wasser mit Zusatz von Gummi. Keine Brechmittel oder Laxantien, sondern 4 g Wismuth, 2 g Kreide, 2–3 Tropfen Laudanum auf 120 gummose Mixtur. Einreiben des Leibes mit warmen Oelen, Warmhalten des Kindes. Nach Besserung der Diarrhoe Magnesia usta und einfache Wasserklystiere. Die Medication ist 4–5 Tage nach scheinbarer Heilung fortzusetzen. In sehr hartnäckigen Fällen lässt Verf. fliegende Vesicatores aufs Epigastrium appliciren und giebt zerstoßenes Eis mit Zucker und Wismuth gemischt. — Cholera infantum: Ebenfalls die Wismuthtinctur (s. oben) unter Zusatz von 15–30 g Malaga, 10 g Melissenwasser, 1 g Zimmettinctur. Ausserdem als Stimulans 1 Dessertlöffel Brantwein

auf ein Weinglas Reiswasser, kaffeelöffelweise. Senfbad. Einwicklung in Watte, die mit Senfmehl imprägnirt ist.

Bei den Diarrhöen, die nach dem Anfall noch fort dauern, empfiehlt Verf. besonders das in sehr feinen Brei verriebene rohe Fleisch mit Rosenconserve und Zucker gemischt.

Bei den chronischen Diarrhöen (tuberculösen, rachitischen Ursprungs) müssen die Kinder ins Bett, auch die Defécation hat im Bette zu geschehen. Milch mit Kalkwasser, Brodsuppe, Eier, Fleischbrei, Jodbepinselungen des Leibes. Innerlich Wismuth. Als Badekur Gebrauch von Schwefelbädern. Bei der pseudomembranösen Enteritis kann man das Kind ruhig sein gewohntes Leben führen lassen, nur muss die Diät sorgfältig geregelt werden, alles breiförmig, Mittags reichliche, Abends sehr geringe Mahlzeiten. Pepsin. Vor jeder Mahlzeit soll das Kind einen Kaffeelöffel Leinsamen in Natron und einen Löffel Mandelöl nehmen. Ausserdem täglich ein grosses Klystier.

Französische Literatur.

Von Dr. ALBRECHT in Neuchâtel.

Der Scharlach in den Pariser Kinderspitälern. Von Dr. August Olivier, Arzt am „Hôpital des Enfants“. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1886.)

	a) „Hôpital des enfants malades“			b) Hôp. des enf. assistés			c) Hôp. Trousseau		
	Behand.	Gebellt	Gestorb.	Behand.	Gebellt	Gest.	Behand.	Gebellt	Gest.
1881:	120	101	19	12	10	2	98	92	6
1882:	52	42	10	6	5	1	82	80	2
1883:	57	51	6	12	7	5	25	22	3
1884:	81	63	18	10	6	4	42	30	12
1885:	140	123	17	63	48	15	113	101	12.

Gestützt auf diese Zahlen beklagte sich Verf. in der Sitzung der „Académie de Médecine“ vom 16. März 1886 über den Mangel an Vorsichtsmassregeln gegen die Ausbreitung des Scharlachs in den verschiedenen Pariser Spitälern.

Im Spital „Enfants malades“, Rue des Sèvres, werden die Scharlachkranken unter den anderen Kranken behandelt.

Im Spital „Enfants assistés“ wird abgesondert, aber diese Absonderung wird illusorisch durch die geringe Bettenzahl im Absonderungspavillon.

Im Spital „Trousseau“ hat man die Säle durch Zwischenwände getrennt oder bedient sich kleiner leerstehender Zimmer zur Absonderung, das Personal bleibt aber für den gesammten Krankendienst dasselbe. Einen Absonderungspavillon giebt es nicht.

Was Wunder, wenn die Spitalbesucher, besonders Kinder, welche kranke Geschwister besuchen, der Seuche anheimfallen, und wenn andererseits durch die Besuche aus scharlachkranken Familien der Stadt die Epidemie in die Säle eingeschleppt wird?

Warum ergreift man nicht die gleichen Vorsichtsmassregeln wie für die Geburtssäle?

Zur Behandlung des „Tumor albus“ vermittelt des Scott'schen Verbandverfahrens. Von Dr. A. F. Suchard. Bade- und Spitalarzt in Lavey-les-Bains (Schweiz). (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. April-, Mai- und Juniheft 1886.)

Zum Scott'schen Verband gehören: Lint; eine Quecksilber-Kampfersalbe; bestklebendes Heftpflaster; ein Stück Schafs- oder Ziegenfell; eine Rollbinde.

Nachdem das Gelenk vorsichtig, aber gründlich mit Kampferspiritus gereinigt worden, wird ein hinreichend grosses Stück Lint überreichlich mit der obigen Salbe bestrichen und hiermit das kranke Gelenk bedeckt. Mit gekreuzten Heftpflasterstreifen wird dann das Gelenk eingepanzert. Dann kommt der Schafspelz, schienenförmig zurecht geschnitten, mit emplastrum sapon. bedeckt, und zum Schluss wird das Ganze mit der Rollbinde fixirt.

Die Wirksamkeit dieses Verbandes besteht: in der vollkommenen Ruhestellung des kranken Gelenkes; in einer localisirbaren, dauernden und dosirbaren Compression und in der zertheilenden, antiseptischen Eigenschaft der Quecksilber-Kampfersalbe.

Leider ist der Verband etwas zeitraubend.

Im Maiheft führt Verf. eine Anzahl beobachteter Fälle in allen Einzelheiten des Verlaufes aus.

Ueber die Behandlung der angeborenen Syphilis im Vergleich zur Syphilisbehandlung Erwachsener. Von Dr. Jules Simon, Arzt am Spital „Enfants malades“ in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1886.)

Eine der häufigsten Ursachen des Nichterfolges der Behandlung infantiler Syphilis ist das zu vorsichtige Eingreifen. Gerade bei dieser Syphilis aber ist allein das rücksichtsloseste, kühnste Vorgehen wirksam. Es muss die Behandlung zugleich innerlich und äusserlich beginnen und darf man hinsichtlich des Quecksilberverbrauches kühn sein, da die Kinder verhältnissmässig wenig von Speichelfluss heimgesucht werden und der Stoffwechsel ausserordentlich rasch vor sich geht. Andererseits treten aber bei zögernder Behandlung rascher als bei Erwachsenen schwere Schädigungen durch das Syphilisgift auf, welche den kindlichen Körper im raschesten Tempo zum Verfall bringen. Für infantile Syphilis und Syphilis Erwachsener gemeinsam ist die Nothwendigkeit der Anwendung des Quecksilbers.

Ueber „Kava“ und dessen Verwendung gegen acute Affectionen der Harnorgane. Von Dr. Sanné. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. März 1886.)

Das Piper methysticum oder „Kava“ kommt auf den Inseln des stillen Oceans vor und wird seit undenklichen Zeiten von den Eingeborenen als Antiblennorrhagicum benutzt. Daneben wird hieraus laut gewisser Berichte ein tonisirendes, leicht berauschendes Getränk bereitet.

Dr. Dupouy (Marinearzt) hatte Gelegenheit, anlässlich eines Schiffsbruches an den Inseln Wallis die Wirkung des „Kava“ bei der Mannschaft seines Schiffes zu versuchen und war erstaunt über die ordentlich rasche Wirkung bei Leiden der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut. Nicht nur schwand das Brennen beim Harnen und der Harndrang schneller als mit allen je versuchten Medicamenten, sondern die Secretion wurde rasch schleimig und verschwand überhaupt nach 10–12 Tagen ganz. Am besten wird das Medicament als Extract in Pillenform verabreicht. Es soll nie Verdauungsbeschwerden erzeugen.

Nach Lewin (Berliner med. Wochenschrift Nr. 1) soll das wirk-
same Princip auf zwei Harzen beruhen.

*Ueber einen schweren Fall von diphtheritischem Croup mit Cubebenpfeffer-
dämpfen behandelt.* Von Dr. René Couetoux in Blain (untere Loire).
(Bulletin général de thérapeutique vom 30. März 1886, S. 271—280.)

Am 21. Februar 1886 wurde Verf. ins Dorf Fériais zu einem sechs-
jährigen Mädchen gerufen. Sechs Personen wohnten in einem einzigen
engen Zimmer beisammen. Stall und Wohnzimmer machten sozusagen
nur einen Raum aus.

Das Mädchen zeigt bei der Untersuchung eine richtige Bräune.

Ein Gurgel- und Pinselsaft, bestehend aus einem Inf. eucalypt, mit
natr. bicarb.; acidum boricum und Glycerin, wird verschrieben, zugleich
Dämpfe aus Eucalyptusblättern und Terpentin angeordnet.

Der Zustand verschlimmerte sich jedoch und das Kind war am
28. Februar der Agonie nahe. Da die vorgeschlagene Tracheotomie
aus Rücksichten auf die hochschwangere Mutter des Kindes zurück-
gewiesen wurde, so versuchte Verf. Dämpfe von Cubebenpfeffer, welche
ihm früher bereits in ähnlichen Fällen Dienste geleistet hatten. Eine
ältere Schwester des Kindes wurde nun ebenfalls von der Krankheit
ergriffen. Beide wurden zusammengelegt und mit den Cubebenpfeffer-
dämpfen begonnen.

Schon am 4. März ist sichtliche Besserung im Zustande beider
Kranken vorhanden.

Am 5. März kann die ältere Schwester als geheilt betrachtet werden.

Am 8. März sind alle Membranen bei der sechsjährigen erstgenannten
Kleinen verschwunden und die Hütte wird mit Schwefeldämpfen ener-
gisch desinficirt.

Im Ganzen waren 300 g Cubebenpfeffer verbraucht worden.

*Ueber die physiologischen und therapeutischen Eigenschaften des Ethoxy-
coffeins.* Von Dr. Dujardin-Beaumetz, Arzt am Spital Cochin.
(Bulletin général de thérapeutique vom 30. März 1886.)

Nach Prof. Filehne ändert die Einfügung des Ethoxyl die physio-
logische Wirkung des Coffein. Die Wirkung auf das Centralnerven-
system überwiegt diejenige auf die Muskelfaser und das Herz. Das
Ethoxycoffein wird somit zum Anaestheticum und Narcoticum.

Es bildet weisse, nadelähnliche Crystalle, welche bei 140° schmelzen.
Es löst sich etwas in Alcohol und Aether, ist aber unlöslich in Wasser.
Nach Fischer erhält man das Präparat auf folgende Weise:

Man behandelt das Coffein mit Brom, wobei ein Atom H durch
ein Atom Br ersetzt wird. Es kommt hierdurch folgende Formel zu
Stande:



Coffein



Bromo-Coffein

Behandelt man nun das Coffeinum bromatum mit $\text{C}^8\text{H}^5\text{OK}$ und
fügt das Ethoxyl (OC^2H^5) ein, so entsteht, wie beifolgende Formel
zeigt, Bromkali und Ethoxycoffein:



Zu den Versuchen wurde eine Lösung bereitet von 20 cg Ethoxy-
coffein und 25 mg salicylsaurem Natrons in 1 g Wasser, da sich er-
geben hatte, dass sich das Ethoxycoffein bei Zusatz von Natr. salicyl.
besser löse.

Man beobachtet nach der subcutanen Injection zwei Erscheinungen:

1. Beschleunigung der Herzaction und des Athmens, daneben sehr vermehrte Diuresis.

2. Eine Parese des Augenlides. Die Augen schliessen sich unwillkürlich, thränen und sind selbst bei starkem Reize nur mühsam zu öffnen.

Innerlich verabreicht erzeugt das Ethoxycoffein Verdauungsstörungen und Brechreiz. Die Tagesdosis steigt von 25 cg auf 1 g. Als beste Lösungsformel erwies sich beistehende:

Ethoxycoffein	0,25
Natr. salicyl.	0,25
Cocaïn hydrochlor.	0,10
Aqu. dest.	60,00
Syrup	20,00.

M. f. Sol. Auf einmal zu nehmen.

Durch die Beigabe des Cocaïn sollen sich die Magenbeschwerden beseitigen lassen.

Diese Lösung hat sich als sehr wirksam erwiesen bei hartnäckigen Gesichtsneuralgien und vor allem gegen Migräne. Prof. Filehne hatte besonders letztere Krankheit im Auge und hat daher Dujardin-Beaumetz seine Versuche vorzüglich auf solche Fälle ausgedehnt. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Die Einfügung des Oxyéthyls oder Ethoxyls (OC^2H^5) in die Atomgruppe des Coffeins gestaltet letzteres zu einem Nervenmittel mit beruhigenden, narcotischen Eigenschaften.

2. Das Migränekopfweh wird unter dieser Medication in der Einzeldosis von 0,25 energischer bekämpft als mit Coffein allein.

Untersuchungen über das Urethan und seine Eigenschaften als Gegengift des Strychnins. Von Prof. Coze. (Bulletin général de thérapeutique vom 20. April 1886.)

Nachdem Verf. in seinem Laboratorium mit dem Urethan Versuche angestellt über seine örtliche Wirkung, seine Wirkung aufs Nervensystem und die Muskeln, auf den Kreislauf und das Blut, auf die Athmung, auf die Körpertemperatur, auf die Secretionen und die Ernährung, prüfte er, ausgehend von den hypnotischen und muskeler schlaffenden Eigenschaften dieses Arzneikörpers, noch seine Wirkung als Gegengift des Strychnins und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Das Urethan hat eine ausgesprochen hypnotische Wirkung. Es führt zur Muskeler schlaffung und in hohen Dosen zu Anästhesie.

2. Es verlangsamt den Puls und die Athmung; erniedrigt die Körpertemperatur.

3. Seine geringe örtliche Wirkung erlaubt die subcutane Anwendung desselben.

4. Es stört weder die Verdauung, noch die Säftemischung.

5. Es wirkt als Gegengift des Strychnin und ist daher in allen Fällen von Krampf und beim Starrkrampf zu versuchen.

Zur Desinfection der Wohnungen. Von Dr. Aubert, Major im Sanitätsstab des 93. Infanterieregiments. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Mai 1886, Seite 397.)

Nachdem Verf. die verschiedenen gebräuchlichen Desinfectionsagentien für private und öffentliche Gebäude durchprobt, kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Die Desinfection von Privatwohnungen und öffentlichen Gebäuden vermittelt schwefliger Säure ist sicher, rasch und ohne die den anderen Methoden anhängenden Nachtheile.

2. Das Verfahren besteht darin, dass man in einem oder mehreren Eisen-, Blech- oder irdenen Gefässen kleingeschlagenen Schwefel zur Verbrennung bringt.

3. Wenn man das Gefäss auf ein Sandbett von 4—5 cm Dicke und 1 m Umfang stellt, so ist keine Feuergefahr möglich.

4. Das Verfahren ist billig. So kostete z. B. die Desinfection der Caserne Roche-sur-You, welche 1600 Soldaten fasst, 197 Franken.

5. Es steht zu hoffen, dass dasselbe in kurzer Zeit überall da angewendet werden wird, wo grössere Menschenanhäufungen während gewisser Zeit geschlossene Räume bewohnt haben.

Zur Behandlung der Hydrocele durch Incision und Partialresection der Tunica vaginalis. Von Dr. Augagneur. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Juni 1886, Seite 513).

Die Unsicherheit der Diagnose in einzelnen Fällen, die häufigen Recidive nach Punction und Injection und die üblen Zufälle, auf welche man sich bei letzterem Verfahren ab und zu gefasst machen muss, veranlassen Verf., die aseptische Incision und partielle Resection jeder andern Behandlungsmethode vorzuziehen. Die Heilungsdauer betrug in 14 Fällen:

10 Tage in 3 Fällen			
10—15	-	-	2
15—20	-	-	5
20—25	-	-	2
25—30	-	-	2

14 Fälle.

Als Nachtheile der Methode zeigten sich: einmal eine Blutung, einmal ein Fieberanfall einer Intermittens ähnlich, zweimal eine sehr reichliche Eiterung, einmal eine Orchitis und einmal eine 36 Stunden dauernde Harnverhaltung.

Man kann bei einfachen Fällen von Hydrocele es immerhin mit der Punction und Injection versuchen, sollte sich aber ein Recidiv einstellen oder hat man es mit verdickten, indurirten Wänden zu thun, so ist ohne Zögern zur Incision zu schreiten, welche fast immer eine günstige Prognose gestattet.

Ueber Kyphose im Jugendalter. Vorlesung von Prof. Verneuil am Spital „Pitié“ in Paris, redigirt für die Veröffentlichung von L. Monnier, Assistent. (Gazette médicale de Paris vom 3. und 10. April 1886.)

Prof. Verneuil stellte der Klinik einen zwölfjährigen, schlecht genährten Knaben vor mit Kyphose der Hals-, Rücken- und Rückenlendenkrümmung. Die Schulterblätter standen, wie gewöhnlich, vom Thorax wie Flügel ab.

Sobald man dem Knaben gebietet, sich gerade zu halten, macht er eine entsprechende Muskelanstrengung, und die Wirbelsäule nimmt mehr oder weniger ihre gerade Richtung ein. Sobald aber der Willensact auf die Muskeln aufhört, tritt die Kyphose wieder hervor. Es ist dieselbe jedoch nicht mit Scoliose complicirt und ohne Läsionen des Knochengerüsts und Bandapparates.

Prof. Verneuil verbreitet sich, an diesen Fall anknüpfend, über die Aetiologie der Kyphose. Diejenigen Autoren, welche die Ursache in der Rückenmusculatur suchen, seien wohl der Wahrheit am nächsten. Natürlich spielen hierbei Diathesen eine mächtige Rolle. Die Therapie muss der Ursache entsprechen. Wo Muskelschwäche vorliegt, muss das ganze Augenmerk auf Kräftigung der Muskeln gerichtet sein und hierfür empfiehlt Prof. Verneuil folgende Masseregeln:

a) Die Anwendung der plötzlichen Kälte, indem man ein grosses Tuch mit möglichst kaltem Wasser reichlich tränkt und es plötzlich, vom Nacken bis zur Lendengegend reichend, auf den Kranken wirft. Es ist dies ein überall durchzuführendes Verfahren, während die Douchen und Meerbäder nur ausnahmsweise zur Anwendung kommen können. Immer müssen hydrotherapeutische Vorkehren von kürzester Dauer und von energischem Reiben gefolgt sein.

b) Hieran schliesst sich das Massiren. Das Kind wird auf den Bauch gelegt, die Arme sollen gekreuzt sein, um die Schulterblätter möglichst von einander zu entfernen, und nun werden auf der ganzen Wirbelsäule und der Rückenmusculatur trockne Reibungen und dann die charakteristischen Knetungen vorgenommen.

c) Die Elektrizität und zwar der unterbrochene Strom. Man beginne mit sehr schwachen Strömen, Dauer 6—8 Minuten. Die Hauptwirkung muss zu beiden Seiten der Dorsallinie von dem 3. Nacken- bis zum 10. Rückenwirbel entfaltet werden. Endlich

d) Das physiologische Turnen. Das Kind muss stehen, die Arme lose herabhängend, die Absätze genähert. In dieser Stellung sollen folgende Uebungen nach einander ausgeführt werden:

1. Tiefe Inspiration, damit die Brust ausgedehnt und der obere Theil nach oben und vorn gehoben wird.

2. Rückwärtsbeugen des Kopfes, des Halses und des oberen Brustabschnittes.

3. Gewaltiges Nähern der Ellbogen nach hinten, die Vorderarme halb gebeugt.

4. Gewaltiges Strecken der Wirbelsäule, als ob man sich länger machen und mit dem Kopfe die Decke eines niedern Zimmers berühren wollte.

5. Stehen auf den Fussspitzen.

6. Gehen mit kleinsten Schritten während 8—10 Secunden in dieser Stellung.

7. Nun plötzliches Erschlaffen jeder Muskelspannung.

8. Kurze Ruhepause und Wiederaufnahme der Uebung in derselben Folge.

Es können hierbei in der Zwischenzeit Stützapparate je nach dem Falle nützlich werden. Im Nothfalle und bei sehr armen Leuten kann der Arzt solche selbst anfertigen mit einem Kilo Gyps, einigen Metern Stoff und einigen Schienen.

Fünf Fadenswürmer von Medina zugleich auf ein- und demselben Menschen hausend. Von Dr. Gaston Lafage, Marinearzt. (Gazette médicale de Paris vom 10. April 1886.)

Der eigene achtzehnjährige Diener des Autors beklagte sich am 20. Juni 1884 (es war in Koundon im obern Senegal) über Schmerzen im Ringfinger der linken Hand. Der Finger war in der That geschwellt und man fand auf der Innenfläche der zweiten Phalanx einen weissen Punkt, den Verf. zuerst für ein beginnendes Panaritium hielt. Der Irrthum in der Diagnose klärte sich jedoch bald auf, indem bei vorsich-

tigem Einschnneiden nicht Eiter, sondern das Ende eines Fadenwurmes zum Vorschein kam. Mit einer Pincette gefasst, wurden unter vorsichtigem Ziehen 20 cm des Wurmes herausbefördert, dann trat aber ein Widerstand ein und es wurde mit dem Ziehen eingehalten. Das herausbeförderte Stück Wurm wurde auf ein Heftpflasterröllchen gewickelt und fixirt. Nach 14 Tagen war der Wurm da und mass 60 cm. Schon am 1. Juli hatte sich aber der Diener über einen neuen Schmerz beklagt und zwar am rechten Beine. Ueber dem Köpfchen der Fibula fand sich ein fluctuirender Tumor und fühlt man unter der Haut einen Strang. Beim Einschnneiden kam zuerst Eiter, dann liess sich ein weisser Punkt unterscheiden und durch Ziehen kam ein 2 cm langes Stück Wurm heraus. Kaum gefasst, brach aber das Thier ab. Anschliessend an dieses Missgeschick bildete sich nun ein ungeheurer Abscess, welcher 14 Tage des strengsten antiseptischen Verbandes bedurfte und colossale Mengen Eiter lieferte. Vom Wurme keine Spur mehr. Wahrscheinlich ist wohl, dass derselbe durch die reichliche Eiterung zerstört und Stück für Stück herausgeschwemmt wurde.

Am 26. Juli begann der Kranke über Schmerzen im linken Oberschenkel zu klagen. Man fand nach hinten im untern Drittheil eine fluctuirende Schwellung. Bei der Eröffnung entleerte sich viel Blut und Eiter, aber kein Wurm, dagegen fand Verf. am selben Abend an der Innenseite des Kniees einen kaum sichtbaren weissen Punkt und brachte eine Incision und Traction in der That einen Fadenwurm zum Vorschein, welcher aufgerollt und an die Haut fixirt wurde. Am 29. war eine Gegenöffnung zur Erleichterung des Abflusses obigen Abscesses geboten und liess sich jetzt der Wurm regelmässig abwickeln. Zugleich trat intensives Blutharnen ein. Die Exploration der Blase ergab nichts Pathologisches, keinen Stein. Der Kranke erinnert sich jedoch, seit zwei Jahren im Urin etwas Blut bemerkt zu haben. Da dem Verf. kein Mikroskop zur Verfügung stand, konnte er nicht entscheiden, ob sich Spuren des *Distomum haematobium* (Harley) in der Blase und im Urin vorfinden.

Der oben genannte, am Knie sitzende Fadenwurm wurde bis zum 8. August weiter aufgerollt, als er an diesem Tage durch Ungeschicklichkeit des Wärters abbrach. Von dem Augenblicke an begann der Abscess im untern Schenkeldrittel wieder, welcher mehrere tiefe Incisionen benötigte. Endlich kam der Wurm vollständig. Am 20. August waren der Schenkel und das Knie in Heilung. Inzwischen war aber am 10. am kleinen Finger der linken Hand ein neuer Fadenwurm sichtbar geworden, der sich in drei Tagen entfernen liess und 45 cm Länge ergab. Am 15. September endlich liess sich am innern linken Knöchel ein fünfter Fadenwurm von 50 cm Länge entfernen und zwar in einer Sitzung.

Diese fünf Fadenwürmer befanden sich somit auf einmal auf einem Körper vereinigt, ohne lange Zeit hindurch den Allgemeinesundheitszustand des Trägers zu stören. Das Abbrechen des Wurmes war auch in diesem Falle, wie längst bekannt, von den schlimmsten Folgen begleitet.

Ueber eigenartige Cysten am Halse. Von Paul Blocq, Spitalassistent. (Gazette médicale de Paris. Nr. 12, 13, 16 u. 17. 1886.)

Diese Tumoren beginnen langsam, entwickeln sich unversehens ohne Schmerzen und werden erst dann dem Kranken auffällig, wenn sie grösser geworden und hierdurch auf den Kehlkopf drücken. Es tritt dann Dyspnoe auf, doch oft nicht sehr merklich. Immer aber ist ein gewisser Grad von Heiserkeit vorhanden. Diese Tumoren sind von der Grösse einer Nuss, kuglig oder eiförmig, über dem Kehlkopf.

kopf verschieblich, fluctuirend, nicht durchscheinend, auch sind weder Pulsationen noch durch die Auscultation Blasegeräusche zu vernehmen. Sie sitzen vorn und mitten am Halse in der Höhe der Membrana crico-thyreoidea. Diese Cysten können in gewissen Fällen mit der Bekleidungs- membran des Kehlkopfes zusammenhängen durch Vermittlung des Ligamentum crico-thyroidenum. Sie können angeboren sein. Sie scheinen von einer Art serösen Sackes gebildet auf Kosten des die Membrana crico-thyreoidea umgebenden Zellgewebes.

Sie veranlassen durch ihre Gegenwart eine wechselnde Heiserkeit der Stimme, indem sie die Bewegung der Musculi crico-thyroidi hindern. Verf. führt belegende Fälle an, so unter anderen den hier einschlagenden eines 16jährigen Tagelöhners, welcher wegen ausgesprochener und zunehmender Heiserkeit und nicht wegen des Tumors im Spitale Hilfe suchte.

Ueber die Beziehungen von Zahnkrankheiten zu Sehstörungen. Von Dr. P. Redard. (Gazette médicale de Paris vom 15. Mai 1886.)

In diesem der „französischen Gesellschaft für Augenheilkunde“ gehaltenen Vortrag bestätigt Verf. die längst bekannte Thatsache, dass Zahnkrankheiten durch Continuität zu Erkrankungen der Thränenwege, der Augenhöhle und des Auges führen können. Da die Untersuchung der Zähne sehr häufig vernachlässigt wird, bleiben diese Reflexbeziehungen unbeachtet. Das Auftreten von Conjunctivitis, Keratitis und Iritis bei der Zahnung ist sehr bekannt. Weniger bekannt sind die Erkrankungen des Ciliarmuskels, der Retina und des Opticus, ausgehend von kranken Zähnen. Eine Lähmung oder ein Krampf des Ciliarmuskels bei jungen Leuten kann sofort verschwinden, wenn die eventuelle Ursache, ein cariöser Zahn, entfernt worden. Verfasser citirt einen Fall, wo ein centrales Scotom durch Extraction des dritten Mahlzahnes im Unterkiefer zum Verschwinden gebracht worden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche der Extraction vorausging, war constatirt worden, dass keine Läsion bestand.

Amblyopie und Amaurose mit „mouches volantes“ sind nicht selten bei Erkrankungen der Zähne. Sie kommen meistens bei nervösen, durch Gesichtsneuralgien heruntergekommenen Personen vor. Sobald die Zähne in Stand gestellt sind, verschwinden sehr oft diese Sehstörungen. Es sind daher bei allen solchen Vorkommnissen die Zähne aufs sorgfältigste zu untersuchen und zu behandeln.

Rasche Milchprüfung. Von Dr. Héliot. (Gazette médicale de Paris vom 22. Mai 1886.)

Dr. Héliot demonstirte in der „Union médicale de la Seine-inférieure“ ein neues Verfahren, um rasch Milch zu prüfen.

Dieses Verfahren besteht in der Vergleichung, vermittelt eines Tropfenzählers, bei gleichem Volumen der Tropfenzahl destillirten Wassers von 15 ° C. und Milch.

Gute Milch ergibt 33, 34, 35, 37 und 38 Tropfen, während destillirtes Wasser nur 30 ergibt.

Unter 33 Tropfen wäre somit die Milch von geringer Güte.

Man kann diese Untersuchungen vermittelt der Pravaz'schen Injectionspritze vornehmen.

Dr. A. Martha machte sich zur Aufgabe, in der geburtshilflichen Klinik von Dr. Pozzi (Spital Lourcine) dieses Verfahren zu prüfen. Die Versuche wurden sowohl mit Frauen- als Kuhmilch, rein und verdünnt, angestellt, und kommt Dr. Martha zum Ergebnisse, dass die Differenzen nicht ausgesprochen genug seien, um das Verfahren als Analyse betrachten zu können. Je nach der Schnelligkeit oder Lang-

samkeit, mit der die Prüfung vorgenommen wird, ändert sich das Ergebniss für ein und dieselbe Milch. Selbstverständlich ist der Unterschied zwischen Wasser und Milch gross. Hierzu einige Zahlen:

Destillirtes Wasser	24
Reine Kuhmilch	31
Zur Hälfte mit Wasser verdünnte Kuhmilch	30
Zu $\frac{1}{3}$ mit Wasser verdünnte Kuhmilch . .	30
Reine Frauenmilch	30
Zur Hälfte verdünnte Frauenmilch	28
Zu $\frac{1}{3}$ verdünnte Frauenmilch	28.

Ueber Tuberculose im frühesten Kindesalter. Doctordissertation von Dr. L. Queyrat, Spitalassistent. (Gazette médicale de Paris vom 22. Mai 1886.)

Verf. beobachtete während des Jahres 1885 im Spitale Tenon zu Paris elf Fälle von Tuberculose bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 23 Monaten. Unter 339 eingetretenen Kranken, von welchen 61 starben und 35 secirt werden konnten, fanden sich 11 Tuberculöse.

Hervieux fand unter 996 Sectionen: 18 Tuberculöse unter 2 Jahren. Die Tuberculose des frühesten Kindesalters beginnt gewöhnlich unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie.

In anatomischer Hinsicht trifft man sie als bronchopneumonische Herde, welche eine kleine Caverne oder einen käsigen Kern zum Centrum haben. Man findet in diesen Herden zahlreiche den Bacillus Kochii tuberculosus. Daneben findet sich constant Milzvergrösserung.

Verf. beschliesst seine Dissertation mit Besprechung der Arbeiten, welche die intrauterine Uebertragung der Tuberculose von der Mutter auf den Fötus befrworten.

Das Studium der Bacteriologie in der „Ecole pratique“ zu Paris. Von Dr. A. Florand. (Gazette médicale de Paris vom 12. Juni 1886.)

Die Pariser Mediciner haben seit einem Monate auch Gelegenheit, Bacterien zu züchten! Unter der Leitung von Prof. Cornil ist mit vieler Mühe ein Laboratorium für Bacteriologie in der „rue de l'Ecole de Médecine“ eröffnet worden. Die Curse werden von Cornil's Assistenten, Herrn Dr. Chantemesse und Herrn Clado gegeben.

In einem grossen, gut erleuchteten und gut ventilirten Saale ist Raum für 16 Studenten. Jeder hat seinen Tisch mit den nöthigen Instrumenten, theils Eigenthum, theils vom Laboratorium geliefert.

An diesen Saal schliessen sich kleinere Zimmer an für die Culturen und für verschiedene Temperaturen.

Zwei wiederum grössere Säle sind für die Docenten reservirt.

In sechs Wochen lernen die Schüler die wichtigsten pathologischen Pilze und deren Culturen kennen. Man spricht bereits wegen Platzmangel von Erweiterung.

Vor Errichtung dieses officiellen Laboratoriums war es in Paris nur durch Gefälligkeit Pasteur's oder seiner Assistenten möglich, Bacteriologie zu treiben.

Zur Behandlung der Trockenheit des Mundes in fieberhaften Krankheiten. Von Dr. Cotter. (Journal de Médecine de Paris vom 11. April 1886, Seite 601.)

Gegen den quälenden Durst und die lästige Trockenheit des Mundes Fieberkranker lässt Verf. alle 10 Minuten die Zunge mit chemisch-reinem Glycerin bestreichen. Seine Kranken fühlten sich hierdurch immer ausserordentlich erleichtert.

Intermittirender Verlust des Sprachvermögens im Beginn der Meningitis bei einem mit tuberculöser Coxitis behafteten Kinde. Von Dr. Dauchez, I. Assistent im Spital „Enfants malades“. (Journal de Médecine de Paris vom 18. April 1886.)

Der Knabe Louis Collin trat, 14 Jahre alt, am 6. Juli 1885 in die Abtheilung von Labrie des Kinderspitals, nachdem er bereits im Januar 1883 in derselben Abtheilung eine rechtsseitige Brustfellentzündung mit schleppendem Charakter, aber ohne nachweisbare Ursache durchgemacht, und im April 1885 Herrn Dr. Labrie wegen Schmerzen in der Hüfte und im linken Beine befragt hatte.

Vater, Mutter und Geschwister sind gesund. Der Knabe hat anscheinend ein blühendes Aussehen.

Vom 14. Juli bis 10. October, während welcher Zeit der Knabe in absolutem Ruheverband lag, war das Allgemeinbefinden gut. Um letzteres Datum trat eine ausgesprochene Fieberbewegung auf, intensiver Kopfschmerz und Unfähigkeit zu sprechen. Auf alle gestellten Fragen deutet der Knabe auf die linke Kopfhälfte und sagt mühsam „da ist's“. Später werden auch diese Worte nicht mehr verständlich. Auf Jodkalium verschwindet rasch der Verlust des Sprachvermögens, der Knabe drückt sich wieder deutlich aus, klagt aber über fortdauernden Schmerz am Hinterkopf. Was lag diesem Verschwinden des Sprachvermögens zu Grunde? Man vermuthete eine Thrombose und eine umschriebene Kreislaufstörung der Hirnwindungen. Am 25. October war der Knabe anscheinend wieder normal, jedoch nur kurze Zeit. Es treten deutliche Zeichen von Meningitis auf und das Kind erliegt am 1. November seinen Leiden.

Bei der Section erwies sich die Hirnbasis von Eiter durchtränkt, die Hirnhäute weisslich, verdickt und die Hirnnerven an ihren Austrittsstellen comprimirend. Auf der dritten linken Stirnwindung, im hintern Drittheil derselben, sitzt ein umschriebener, meningitischer Herd. Keine Thrombose.

Die linke Lunge ist durch dicke gelatinöse Schwarten mit der Pleura verwachsen. In den Lungen keine tuberculösen Knoten, dagegen tuberculöse Bronchiallymphdrüsen.

Die Hüfte ist vollkommen tuberculös.

Ueber die verschiedenen Sorten von Fischthran. Von Dr. Maistre. (Journal de Médecine de Paris vom 18. April 1886, Seite 636.)

Dr. Maistre wundert sich, dass immer noch so wenig Einigung besteht in der Wahl der zu verabreichenden Fischthransorte. Noch allgemein wird der dunkle Fischthran vorgezogen als mehr wirksame Stoffe enthaltend. Nach Verf. ist dem aus der frischen Fischleber zubereiteten strohgelben Oele in jeder Hinsicht der Vorzug zu geben. Das durch Erwärmen auf 40° im Wasserbade aus der frischen Leber erzielte Oel wird zwar in weit geringerer Menge erhalten, als aus der halb- oder ganzfaulen Leber, aber sein Gehalt an den eigentlich wirksamen fetten Oelen ist grösser. Dem Handel liegt es selbstverständlich mehr daran, dunkle Oele zu verkaufen, da der Ertrag derselben, weil aus der faulen Leber stammend, beträchtlich grösser ist als der der hellen Oele. Verf. warnt auch vor den künstlich entfärbten Oelen, denen immer die wirksamsten fetten Bestandtheile fehlen, und empfiehlt allein den natürlichen, bei geringen Wärmegraden der frischen Leber entquollenen strohgelben Fischthran.

Ueber schwierige Fälle von Pseudocroup. Von Dr. Cadet de Gassicourt, Arzt am Spital „Trousseau“ in Paris. Vorgetragen in der praktisch-ärztlichen Gesellschaft, Sitzung vom 22. März 1886. (Journal de Médecine de Paris vom 25. April 1886, Seite 661.)

Am 18. März 1886 wurde Verf. telegraphisch nach Nantes gerufen, wo ihm Dr. Dupont folgenden Fall vorstellte:

Ein Mädchen von vier Jahren war Morgens 2 Uhr von einem intensiven Hustenanfall heimgesucht worden, den der herbeigerufene oben genannte Hausarzt als Pseudocroup anerkannte. Da jedoch die Anfälle sich rasch folgten und das Kind asphyctisch wurde, so erklärte der Hausarzt die Verantwortung nicht ferner allein tragen zu wollen und schlug eine Consultation vor. Dr. Cadet de Gassicourt fand, wie sein College Dupont, keine Pseudomembranen, konnte die hochgradige Dyspnoe aber nicht sich auf einen „Croup d'emblée“ zurückführen lassen? Man stand vor einer sehr beängstigenden Wahl, operiren oder nicht. Dr. Cadet de Gassicourt schlug zu warten vor und hatte Recht, denn nach 15 Stunden wurde die Athmung ruhiger, die Cyanose begann zu weichen und das Gesicht nahm einen friedlichen Ausdruck an.

In einem andern Falle wurde Dr. Cadet de Gassicourt durch einen Collegen zu einem 6 Jahre alten Mädchen gerufen, welches, von heiserm Husten ergriffen, rasch asphyctisch wurde. Keine Membranen. Da Dr. von St. Germain in der Nähe wohnte, wurde auch er herbeigerufen und erklärte die Tracheotomie für nothwendig. Er führte sie auch sofort aus. Das Kind war der ersten Gefahr entronnen, aber nun zeigten sich neue Schwierigkeiten. So oft man nämlich die Canüle entfernen wollte, trat ein Spasmus ein, welcher deren sofortige Wiedereinführung benöthigte. Acht Jahre dauerte dieser Zustand und immer blieb jeder Versuch, die Canüle zu entfernen, vergeblich. Endlich kam jedoch die Stunde der Erlösung und zwar durch den eigenen Willen des Mädchens. Sie war unterdessen mit ihrer Canüle gross geworden und erklärte eines Morgens ihrem Vater: „ich habe über Nacht einen Entschluss gefasst. Ich will mir die Canüle herausnehmen und sie nicht wieder einsetzen lassen.“ Gesagt, gethan! Die Canüle wurde entfernt, das Mädchen wurde des Tages über im „Boulogner Gehölz“ herumgefahren und von der Canüle war nie mehr die Sprache.

Zur Verhütung des Wechselfiebers. Von Dr. Deligny. (Journal de Médecine de Paris vom 2. Mai 1886, Seite 692.)

In einer Uebersicht über die Ursachen und die Verhütungsmassregeln gegen Wechselfieber, wie Drainage, Auftragen wechselfieberfreier Erdschichten auf den inficirten Boden, Anpflanzungen von Eucalyptus, Quercus rex, Acer und Laurus glandulosa, Hochlegen der Wohnungen und der Bekämpfung des Anfalles durch Chinin, Arsenik in kleinsten Dosen, Eucalyptustinctur, bespricht Verf. eine im Toscanischen und in Sicilien viel geübte Verhütungs- und Behandlungsmethode des Wechselfiebers mittelst Citronenabkochung. Dieses Verfahren ist jüngsthin von Dr. Magliari ganz besonders bei schweren cachektischen Formen empfohlen worden und Tommasi Crudeli, der bekannte Experimentator über Wechselfieber, nimmt an, dass diese Wirkung der Citronenabkochung zwei nicht flüchtigen Substanzen, dem Hesperine $C^{22}H^{26}O^{12}$ und dem Limonine $C^{26}H^{30}O^8$, zuzuschreiben sei.

Fragen über die Hundswuth, an Pasteur gerichtet. Von Dr. Lutaud. Chef-Redacteur des „Journal de Médecine de Paris“. (Journal de Médecine de Paris vom 2. Mai 1886.)

Verf. leitet mit folgendem Anspruche Vulpian's seine beissende Kritik des Pasteur'schen Heilverfahrens gegen die Hundswuth ein: „ich bin

meinerseits immer aufgetreten gegen das bedauerliche Bestreben, vorzeitig die unsicheren Ergebnisse der Experimentalphysiologie auf die Pathologie anzuwenden“ (Vulpian: leçons sur les nerfs vasomoteurs, Paris 1871). Dr. Lutaud stellt an Pasteur folgende Fragen, welche er trotz der scheinbaren Erfolge seines Heilverfahrens für den wissenschaftlich gebildeten Arzt nicht als gelöst erklärt:

1. War der Hund, welcher gebissen hat, wirklich toll?
2. War der nach dem Pasteur'schen Verfahren Behandelte wirklich mit der Wuthkrankheit behaftet?

Hierzu eine Geschichte. Am 19. November 1884 wurde in der Nähe von Paris ein sechsjähriges Kind im Gesicht von einem Hunde förmlich zerfleischt. Der Hund wurde als toll erklärt. Zwei Stunden nach der Verletzung wurde das Kind von einem Arzte geätzt. Der Arzt telegraphirte jedoch überdies an Pasteur um ferneren Rath, unter Mittheilung des bereits therapeutisch Vorgekehrten. Hierauf erhielt er folgende Antwort:

„Die von Ihnen bereits vorgenommene Aetzung kann Sie vollständig über die Folgen der Bisse beruhigen. Nehmen Sie keine andere Behandlung mehr vor, es wäre überflüssig.“ L. Pasteur.

19 Monate nach dem Bisse befand sich das Kind noch völlig wohl. Hätte nun Pasteur seine Specialbehandlung in diesem Falle nicht verweigert, sondern vorgenommen, so wäre zweifelsohne dieses Kind auch unter die 850 bereits Geheilten eingereicht worden.

3. Warum hat die Zahl Wuthkranker seit drei Monaten, d. h. seit die Behandlung Pasteur's im Gange ist, sich verhundertfacht?

In Preussen seien in den letzten fünf Jahren nur 10, 6, 4, 1 und 0 Personen der Hundswuth erlegen und es wurde dort als prophylaktische Massregel allein der Maulkorb gehandhabt.

Nach Dr. Fritsch in Wien seien in Oesterreich von 1879 bis 1886 nur 13, 8, 5, 7, 2 und 10 Personen der Hundswuth zum Opfer gefallen.

Was bedeutet also die Pasteur'sche Statistik?

4. Was ist die Wuth der Wölfe?

5. Warum wird die Wuth gefährlicher, wenn der Biss tief geht?

Bei den übrigen Impfungen ist das Gegentheil wahr.

6. Warum tritt nach der Impfung mit Wuthgift weder eine locale noch allgemeine Reaction auf?

Herr Pasteur und seine Anhänger werden nicht müheelos diese Fragen beantworten können.

Ueber die neue Geburtzange Tarnier's. Von Dr. Bailly. Vorgetragen in der geburtshilflichen Gesellschaft zu Paris in der Sitzung vom 5. April 1886. (Journal de Médecine de Paris vom 9. Mai 1886, Seite 743.)

Gegen die neue Geburtzange Tarnier's, welche gegenüber den gebräuchlichen Zangen den Vorzug hat, dass ein Zeiger angebracht ist, an dem der Geburtshelfer ablesen kann, in welcher Richtung er den Zug auszuüben hat, ist von Dr. Rey ein Feldzug eröffnet worden, welcher zum Ziele hat, den Werth der neuen Zange in Frage zu stellen. Diesem Beginnen gegenüber nahm Dr. Bailly Tarnier's Zange in obigem Vortrage in Schutz und hob folgende Vorzüge hervor:

1. Nur vermittelt der Tarnier'schen Zange ist es möglich, auf den Kopf des Kindes in einer passenden Richtung ohne Zaudern einen wirksamen Zug auszuüben, wenn er im obern Beckeneingang steht.

2. Der fötale Kopf, durch die den Zangengriffen mitgetheilten Bewegungen, deutet von selbst an, in welcher Richtung er sich am leichtesten zu entwickeln geneigt ist, und somit, in welcher Richtung der Geburtshelfer zu ziehen hat.

Zur Behandlung des Keuchhustens durch nasale Einblasungen von Arzneypulvern. Von Dr. P. Guerder. Vorgetragen in der ärztlich-praktischen Gesellschaft zu Paris in der Sitzung vom 23. Mai 1886. (Journal de Médecine de Paris vom 9. Mai 1886, Seite 873.)

In den ersten Februartagen 1886 brach in der etwa 500 Seelen zählenden Gemeinde Poutcarré eine intensive Keuchhustenepidemie aus und betraf die Krankheit vorwiegend die kleinen Kinder. Verf. versuchte zuerst Carbonsäure, Bromkalium, Belladonna und Opiate, war aber mit dem Erfolg nur in einzelnen Fällen zufrieden. Den ersten Versuch mit den Einblasungen medicamentöser Pulver durch die Nase nahm er hierauf am 19. Februar an einem vierjährigen Knaben vor, welcher Tag und Nacht durch heftige Anfälle heimgesucht wurde, die sich alle Stunden erneuerten. Gegen die internen Medicamente hatte er entweder gar nicht reagirt oder vertrug sie nicht, wie z. B. Belladonna. Ein aus sehr fein gepulverter Borsäure und geröstetem Kaffee bestehendes Pulver wurde mit dem Einblaser von Instrumentmacher Galante in Paris kräftig Morgens und Abends durch die Nase in den Nasenrachenraum geblasen. Nach 48 Stunden schon gingen die Anfälle auf vier des Nachts und fünf des Tages herunter. Nach sechs Tagen hatte der Knabe nur noch zwei Anfälle in 24 Stunden.

Verf. behandelte mit diesen Einblasungen 30 Kinder, wovon 7 unter 1 Jahre, 7 von 1—2 Jahren, 6 von 2—3 Jahren, 10 von 3—8 Jahren.

Nach Dr. Michael in Hamburg soll Benzoeölpulver wirksamer sein.

Noch einmal „Pasteur“ und die Hundswuth in der Normalschule zu Paris. Von Dr. A. Lutaud. (Journal de Médecine de Paris vom 6. Juni 1886.)

Wie hatte die deutsche Regierung Recht, als sie anlässlich des Gesuches um Unterstützung des Pasteurschen Impfinstituts gegen Hundswuth in Paris zu warten beschloss. (Inmitten der gedankenlosen Vergötterung Pasteur's tauchen in Paris selbst Stimmen auf, welche „caveant consules“ rufen und Beweise für die scheinbaren Erfolge der Impfungen fordern. Anm. des Ref.)

Dr. Lutaud erzählt uns folgende Geschichten:

I. Ein Student der Rechte der Universität in Montpellier glaubte sich, durch Lesen der Pasteur'schen Erfolge geistig überreizt, von der Hundswuth ergriffen. Er reiste nach Paris, begab sich ins Laboratorium Pasteur's, rue d'Ulm, und wurde, ohne dass man den Fall näher untersuchte, mit Fleischbrühe Nr. 2 geimpft. Die Sache schien dem Studiosus utriusque juris doch nicht recht zu behagen, denn er erklärte am andern Tage, „er sei nicht gebissen worden, er habe nur geträumt, gebissen worden zu sein oder besser gesagt, mit einem Stücke Fleisch eines wuthkranken Hundes in Berührung gekommen zu sein“. Der Student wurde hierauf von Irrenärzten untersucht und geisteskrank befunden.

II. Fräulein X. verlor ihren Schosshund durch Krankheit. Plötzlich erinnerte sie sich, in den letzten Lebenstagen des Thieres von demselben geleckt worden zu sein. Sie begab sich ins Laboratorium Pasteur's und wurde ohne weitere Nachfrage inoculirt.

Der Diener des Fräuleins erinnerte sich nun auch, mit dem Hunde in Berührung gekommen zu sein und in Folge dessen wohl auch der

Hundswuth verfallen zu müssen. Er begab sich daher ebenfalls nach der „rue d'Ulm“ und auch an ihm wurde die Impfung vorgenommen.

Diese eben erzählten und andere Geschichten, die ich übergehe, sprechen in der That nicht zu Gunsten der Pasteur'schen Statistik.

Ueber einen menschlichen Anencephalen bei normaler Schwangerschaftsdauer. Von Dr. Warynski in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. März 1886, Seite 159.)

Das am 25. November 1885 dem embryologischen Laboratorium in Genf (geleitet von Prof. Fol) übergebene weibliche Kind wog 2295 g. Der Kopf ist missbildet, klein, wegen des sehr verkürzten Halses wie in den Rumpf hineingeschoben. Das Gesicht ist in die Breite verzogen, mit auffallend niederer Stirn. Die Augen treten gewaltig aus den Höhlen hervor, die Augenlider sind geschwollen und stark geröthet, die Backenknochen stark hervorragend, die Nase ist abgeplattet, die Zunge theilweise ausserhalb des Mundes. Die Stelle des Schädeldaches vertritt eine weiche Blase, apfelgross, an der Basis eingeschnürt. Das Innere dieser, das Gehirn vertretenden Blase ist mit röthlicher, zellenreicher und Blutkörperchen haltender Flüssigkeit erfüllt, von einer Dura begrenzt. Eigentliche Hirnelemente sind mikroskopisch nicht nachweisbar. Die übrigen Körpertheile sind normal gebaut.

Schädelmasse:

	Anencephalie	Normales ausgetrag. Kind:
Schädelumfang	18,0 cm	34,5 cm
Vorderer Querdurchmesser	5,8 cm	8,0 cm
Hinterer „	5,6 cm	9,0 cm
Stirnhinterh.-Durchmesser	5,5 cm	11,5 cm.

Körperlänge:

Kopf-Ferse	39,0 cm	50,0 cm
Kopf-Steiss	24,5 cm	35,0 cm.

Breite des Körpers:

Schulterbreite	13,9 cm	11,0 cm
Trochanteren des Femur	10,2 cm	9,0 cm.

Ueber die Untersuchung des Mundes und der Zähne in den Schulen.

Von Dr. Magitot. (Journal de Médecine de Bruxelles, Aprilheft 1886, Seite 160 bis 170.)

Verf. wünscht für die Primarschulen regelmässige Inspectionen des Mundes und der Zähne durch die Lehrer und Aerzte und giebt denselben zu diesem Behufe folgende Rathschläge:

1. Der Zahnwechsel zwischen dem 7. und 12. Altersjahre sollte in den Schulen sorgfältig überwacht werden.

2. Es sollte ohne Noth kein Milchzahn entfernt werden und besonders nicht in der Absicht, den Ausbruch des nachkommenden bleibenden Zahnes zu beschleunigen.

3. Es sollte von jedem Miss- oder Schiefwuchs eines bleibenden Zahnes rechtzeitig Mittheilung gemacht werden, behufs orthopädischer Specialbehandlung.

4. Wo der Schiefwuchs eines bleibenden Zahnes durch das Verbleiben eines oder mehrerer Milchzähne bedingt ist, sollte die Entfernung derselben angerathen werden.

5. Bei auftretenden Munderkrankungen ist sofort für entsprechende Behandlung zu sorgen, ebenso bei Caries der Milch- oder bleibenden Zähne.

Besprechungen.

Das postembryonale Wachsthum des menschlichen Schläfemuskels und die mit demselben zusammenhängenden Veränderungen des knöchernen Schädels. Von Dr. Luigi Dalla Rosa in Wien. Mit einer Curventabelle und 23 chemilithographischen Tafeln. 4°. 196 S. Stuttgart 1886. Verlag von F. Enke.

Die vom Verf. zum grössten Theile in seiner früheren Eigenschaft eines Prosectors an der deutschen anatomischen Anstalt zu Prag ausgeführte Arbeit behandelt im 1. Abschnitt den Schläfemuskel in den verschiedenen Altersstadien von der Geburt bis zur vollständigen Reife und schliesst mit der Darstellung seines Wachsthumganges und Wachsthumsmodus.

Der 2. Abschnitt beschäftigt sich mit den Schläfelinien, d. h. mit den bleibenden Spuren, welche der Schläfemuskel am macerirten Schädel zurücklässt, von ihrem ersten Auftreten bis zu deren vollständiger Ausbildung, und bringt unter Hinweis auf ihr Verhalten bei manchen Säugethieren ihre verschiedenen Beziehungen zu den Weichtheilen des Schädels zur Sprache.

Im 3. Abschnitt hat Verf. eine Reihe nebenbei gefundener Resultate zusammengefasst, die namentlich gewisse Wachsthumerscheinungen des knöchernen Schädels betreffen.

Das mit 23 prachtvollen, chemilithographischen Tafeln ausgestattete Werk hat hauptsächlich anatomisches und entwicklungsgeschichtliches Interesse.
P. W.

Diphtherie. Von Dr. Noeldechen in Schulpforta. Sonderabdruck aus der deutschen Medicinalzeitung. 8°. 45 S. Berlin 1886. Verlag von E. Grosser.

In dieser kleinen, frisch und unterhaltend geschriebenen Abhandlung versucht Verf., wie er selbst ausdrücklich hervorhebt, nur ein schlechtes Urtheil über viel Material zu geben; „nur aus der kleinen, gemeinen Praxis einige Erfahrungen, einige Notizen über die Behandlungsweise, welche mir die besten Dienste geleistet hat, will ich zu geben versuchen“.

Ueber eine Reihe von Anschauungen, welche Verf. in der Aetiologie und pathologischen Anatomie der Diphtherie ausspricht, liess sich wohl mit Recht streiten.

Was die am ausführlichsten behandelte Therapie anbelangt, so ist Verf. für die Combination von localer und allgemeiner Behandlung. Für erstere verwendet er die Salicylsäure in Substanz zu Betupfungen der erkrankten Stellen, unterstützt durch Gurgelungen einer 4%igen Kalichloricum-Lösung.

Für die Allgemeinbehandlung empfiehlt Verf. namentlich Calomel und Chinin.

P. W.

Die Zahnpflege im Kindesalter. Von Dunzelt und Lütke, Zahnärzte in Berlin. 8°. 51 S. Leipzig 1886. Th. Grieben's Verlag.

Die kleine, mit einer Reihe guter Abbildungen versehene Schrift, welche speciell die Pflege der Zähne im kindlichen Alter behandelt, stellt sich die Aufgabe, so dringend wie möglich darauf hinzuweisen, von wie grossem Einflusse die richtige Behandlung und Pflege unseres Kauapparates im kindlichen Alter auf die Entwicklung und Brauchbarkeit desselben für das spätere Leben ist. Dieser speciell für Eltern und Pfleger von Kindern geschriebene Rathgeber kann auch vom ärztlichen Standpunkte aus bestens empfohlen werden.

P. W.

Die Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte wird am 17. September d. J. in Berlin zusammentreten. Der Vorstand der Gesellschaft für Kinderheilkunde ladet die Mitglieder derselben zu recht zahlreicher Theilnahme an den Verhandlungen der pädiatrischen Section ein und bittet, die Themata der zu haltenden Vorträge dem unterzeichneten Secretär möglichst bald zugehen zu lassen.

Das bis jetzt aufgestellte Programm für die Verhandlungen ist folgendes:

1. Ueber Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten. Referent: Dr. Dornblüth-Rostock, Correferent: Dr. Ehrenhaus-Berlin.
2. Die Schulhygiene in Bezug auf das Hirnleben und die Urogenitalsphäre: Prof. Dr. Hennig-Leipzig.
3. Die Frage der Scoliosenentwicklung durch die Einflüsse des Schullebens: Dr. A. Baginsky-Berlin.
4. Mittheilungen betreffend Untersuchungen über Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch (angestellt am Bürgerhospitale zu Hagenau von Dr. Schröter): Dr. Biedert-Hagenau.
5. Kurze Mittheilungen über Morbilli adultorum: Dr. Biedert-Hagenau.
6. Thema unbestimmt: Prof. Dr. Ranke-München.
7. Thema unbestimmt: Prof. Dr. Demme-Bern.
8. Ueber sublinguale Phlegmone: Prof. Dr. Henoch-Berlin.
9. Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura: Prof. Dr. Henoch-Berlin.
10. Thema unbestimmt: Prof. Dr. Gerhardt-Berlin.
11. Zur Haematopathologie der Neugeborenen: Dr. O. Silbermann-Breslau.
12. Ueber das Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder: Prof. Dr. Soltmann-Breslau.
13. Ueber Athetose: Prof. Dr. Soltmann-Breslau.
14. Ueber die Symptomatologie der Septumdefecte des Herzens: Prof. Dr. Pott-Halle.
15. Ueber Schrumpfnieren im Kindesalter: Dr. R. Förster-Dresden.
16. Thema unbestimmt: Dr. Schwechten-Berlin.
17. Welche Prognose gewährt der Nachweis der Tuberkelbacillen in den Sputis? Dr. Steffen-Stettin.
18. Ueber Trepanation nach Verletzungen: Dr. Steffen-Stettin.

Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde wird am Montag, den 20. September, Vormittags nach Schluss der Sitzung der pädiatrischen Section stattfinden.

Das Local für die Sitzungen der pädiatrischen Section befindet sich im Gebäude der Universität, Auditorium Nr. 8.

Diejenigen Mitglieder, welche noch mit Zahlung des auf 7,50 Mark festgesetzten Jahresbeitrags im Rückstand sind, werden um baldige Ein-sendung desselben an den Unterzeichneten gebeten.

Dresden, Anfang Juli 1886.

Das Secretariat
der Gesellschaft für Kinderheilkunde

Dr. Unruh.

XI.

Aus der Strassburger Kinderklinik.

Ueber Leberabscesse im Kindesalter, im Anschluss an drei auf der Strassburger Kinderklinik beobachtete Fälle.

Von

AD. BERNHARD,

pract. Arzt aus Bremen.

Im Wintersemester des Jahres 1884/1885 wurden in der hiesigen, unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. O. Kohts stehenden Kinderklinik zwei Fälle von Leberabscess beobachtet, die Knaben von 10 resp. 13 Jahren betrafen. Dieser Umstand gab die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit. Das Vorkommen jener Erkrankung der Leber im kindlichen Alter ist ein so seltenes, dass diese Erscheinung allein genügen möchte, um die Veröffentlichung zu rechtfertigen. Die erste eingehende Bearbeitung dieses Gegenstandes verdanken wir Birch-Hirschfeld¹⁾, während die suppurative Leberentzündung bis dahin in den Handbüchern der Kinderkrankheiten kaum erwähnt wurde. Auch Thierfelder²⁾ bemerkt, dass dieselbe in den ersten Decennien gar nicht vorzukommen scheine, — ein Satz, den wir nach der uns vorliegenden Literatur nicht mehr aufrecht erhalten können, wenn wir auch die grosse Seltenheit des Auftretens anerkennen müssen. Diese Art von Immunität des kindlichen Organismus gegen die suppurative Leberentzündung gilt nicht allein bis zu einem gewissen Grade von der Form der Hepatitis acuta, wie sie in unserem Klima aufzutreten pflegt, sondern in vielleicht noch höherem Masse von der in den Tropen herrschenden. Interessante Aufschlüsse über das Verhältniss in Algier giebt

1) Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt, 1880. Bd. IV. Abtheil. II. S. 732.

2) v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathologie und Therapie 1878. Bd. VIII. Abth. I. S. 97.

uns Rouis.¹⁾ Unter 252 Individuen, die an Leberabscess erkrankten, fand er keines weniger als 12 Jahr alt; der nächste Fall der betreffenden Tabelle betraf dann einen 18jährigen französischen Soldaten. Die Krankengeschichte des zwölfjährigen Knaben ist leider unter den 40 von Rouis beschriebenen Fällen nicht einbegriffen. Eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinung weiss Rouis nicht beizubringen; er lässt es vielmehr unentschieden, ob der Grund darin zu suchen sei, dass die Jugend sowie auch das höhere Alter und die grosse Mehrzahl der Frauen den Einwirkungen gewisser Einflüsse — er hat dabei wahrscheinlich den Alkohol im Auge — entgingen, oder ob die Krankheit, um diese schwachen Constitutionen tödtlich zu treffen, nicht bis zur Suppuration sich zu entwickeln brauche, oder endlich, ob die Kinder, Frauen und Greise an und für sich weniger zu den „Phlegmasien“ der Leber disponirt wären.

Weniger präcise Angaben über das Verhältniss, in welchem die einzelnen Altersklassen getroffen werden, haben wir über Indien. Doch erwähnt Birch-Hirschfeld²⁾ aus dem Werke von Annesley „Diseases of India“ eine Stelle, wo dieser Autor hervorhebt, dass die Leberabscesse, welche bei den Europäern, die nach erreichter Pubertät nach Indien kommen, so häufig auftreten, bei den Knaben, die als Trommler die englische Armee nach Indien begleiten, selten oder nie sich entwickeln. Wenn wir nun schon von dieser Seite her keine Erfahrungen über die Verhältnisse des Leberabscesses im jugendlichen Alter beibringen können, so sehen wir denselben andererseits in unserem Klima grösstentheils in Folge derselben Momente wie bei Erwachsenen auftreten. Welche Modificationen dieser Satz zu erleiden hat, wird im Verlaufe der Arbeit gezeigt werden.

Während bei Erwachsenen in unserem Klima noch relativ am häufigsten³⁾ gerade nach Typhlitis und Perityphlitis Leberabscesse als Complication gefunden werden, ist in der Literatur der Paediatrik bisher kein solcher mitgetheilt, und sind die Fälle überhaupt äusserst selten, wo Leberabscesse in Folge von Pylephlebitis entstanden sind. Birch-Hirschfeld⁴⁾ schreibt, dass sich aus der Literatur nur ein Fall anführen liesse. Er

1) Recherches sur les suppurations endémiques du foie 1860 pag. 189.

2) Gerhardt l. c. S. 734.

3) Thierfelder in v. Ziemssen's Handb. l. c. S. 84.

4) Gerhardt l. c. S. 733. Die Angabe von Matterstock (ibid. S. 908), dass er unter 146 Sectionen bei Perityphlitis elfmal Leberabscess als Complication nortirt gefunden habe, ist auf Erwachsene zu beziehen, wenn der Verfasser auch diesen Zusatz an der betreffenden Stelle nicht macht; einige Seiten früher jedoch (S. 897), wo er dieselbe Anzahl von

sieht dabei von den bei Neugeborenen in Folge einer Phlebitis der Nabelvene entstandenen Leberabscessen ab. Doch ist auch bei diesen der Eintritt einer Pylephlebitis mit Bildung von Leberabscessen ein höchst seltenes Ereigniss.

Bemerkenswerth in dieser Beziehung ist die Thatsache, dass sich häufiger eine Arteriitis als eine Phlebitis umbilicalis bei Infection des Nabels bildet. Die Gefahren der Thrombose und der Embolie von Seiten der Nabelvene wurden, wie Hennig¹⁾ sagt, früher manchmal überschätzt. „Schon der Umstand, dass der venöse Gang sich unter allen Fötalwegen zuerst zurückbildet, und nicht selten schon bei der Geburt bedeutend verengert getroffen wird, entscheidet nach seiner Ansicht dafür, dass erweichte Pfropfmassen nur selten durch den Ductus venosus in das Hohladerblut eingeführt werden. Er hält auch die Embolie in der Leber für einen Ausnahmefall und führt das oft alleinige Vorkommen des Pfropfes an der Einmündungsstelle der Nabelvene in die Pfortader als Beweis für die meist autochthone Entstehung desselben an; kurz darauf erklärt er, dass Embolien in die Pfortaderzweige der Leber noch nicht sicher nachgewiesen wären. Diese Ansicht wird nicht von allen Autoren getheilt. So wird in der „Klinik der Geburtshilfe von Dr. C. Hecker und Dr. L. Buhl“²⁾ von drei Fällen geradezu gesagt, dass die gefundenen Pfröpfe als embolische aufzufassen seien. Es befand sich ein Pfropf gleich am Anfang der Nabelkloake, und dann ein zweiter in dem einen Falle in der vena umbilicalis vor dem Sinus transversus, in einem anderen im Ductus venos. Arantii, und in dem dritten in der Pfortader, da wo die vena umbilicalis in sie einmündet. Besonders angeführt wird auch von diesen Autoren, dass trotz der in der Nabelvene und im Pfortaderstamm vorgefundenen Pfröpfe nicht ein einziges Mal pyämische Herde in der Leber vorkamen. Sie führen ferner an, dass unter den 22 dahin gehörenden Fällen häufiger eine Arteriitis als eine Phlebitis umbilicalis eingetreten war.

Mildner³⁾ fand unter 200 Sectionen von Neugeborenen 46mal Entzündung der Nabelgefäße, darunter 13mal eine für sich bestehende Phlebitis und 14mal eine mit Arteriitis complicirte.

Sectionsbefunden erwähnt, fügt er ausdrücklich hinzu, dass dieselben Erwachsene betrafen; auch beläuft sich das Material von an Kindern beobachteten Fällen, wie aus einer anderen Zusammenstellung hervorgeht, auf ad maximum nur 73 Fälle.

1) Hennig, „Die Nabelkrankheiten“, S. 112 im Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt II. Bd.

2) S. 274.

3) Mildner, „Ueber Nabelgefässentzündung b. Neugeborenen.“ Prager Vierteljahrsschrift 1848. Bd. II. S. 87.

Dieser Autor hat einen Fall von Leberabscess beobachtet; bei demselben war die Substanz des ganzen linken Lappens in Folge der metastatischen Entzündung zu einem zottigen, grangelben mit Eiter und Jauche gefüllten Abscess umgewandelt. Ausserdem führt er mehrere Fälle an, wo der Eiter bis in die kleinen Pfortaderäste ging; bei der Durchschneidung der Leber entleerte sich aus den Pfortaderästen der eitrige Inhalt dergestalt, dass es schien, als wären zugleich kleine Abscesse im Parenchym.

Bouchut¹⁾ erwähnt in dem Capitel „Hepatitis maligna der Neugeborenen“ — eine Krankheit, die, wie er meint, die meisten Aerzte niemals gesehen hätten, — dass von Baumes, Richard und Martjn mehrfache Fälle von multiplen Eiterungen in der Leber, theils mit, theils ohne Abscessbildung in anderen Gegenden des Körpers, beobachtet seien.

Birch-Hirschfeld²⁾ hat im Anschluss an Phlebitis umbilicalis miliare Abscesse in der Leber gefunden und zwar viermal unter 410 Sectionen Neugeborner.

Ein Fall von Leberabscess, der ca. 1½ Unzen Eiter enthielt, wird von Ritschie³⁾ beschrieben. Der Abscess befand sich an der unteren Fläche der Leber, hauptsächlich des rechten Lappens; die Nabelvene war mit ergriffen.

Aus dem Angeführten ergibt sich wohl zur Genüge, dass die Entstehung eines Leberabscesses in Folge von Phlebitis umbilicalis ein immerhin sehr seltenes Ereigniss ist. Erwähnen muss ich noch kurz die neueren Veröffentlichungen über diesen Gegenstand. Kraschutzky⁴⁾ führt 13 Fälle von Entzündung der Nabelgefässe ohne Veränderungen in der Leber an. Und Runge⁵⁾ berichtet über 40 Fälle, von denen 19 zur Section kamen; in allen diesen Fällen waren die Umbilicalarterien erkrankt. In Betreff der auffallenden Erscheinung, dass sich die Infection längs der Arterien und nicht längs der Venen ausbreitet, macht er auf die Epstein'sche Erklärung aufmerksam, welche darauf hinweist, dass sich die Arterien vom Centrum nach der Peripherie hin schliessen, die Vene sich dagegen an ihrem peripheren Ende zunächst verengt.

Soviel über das Vorkommen von Leberabscessen in Folge von Pylephlebitis bei Neugeborenen.

1) Bouchut, Kinderkrankheiten S. 855.

2) Birch-Hirschfeld, l. c. S. 733.

3) Edinburgh Medic. Journ. 1867—68. XIII, pag. 181.

4) Kraschutzky, Entzündung der Nabelgefässe bei Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

5) Runge, Ueber Nabelkrankungen und Nabelverband. Zeitschrift für Geburtsh. und Gynaekol. Bd. VI.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sei es mir gestattet, zwei in der Strassburger Kinderklinik von Herrn Prof. Dr. Kohts beobachtete, in Folge einer secundären Pylephlebitis aufgetretene Fälle von Abscessen in der Leber mitzutheilen. Der eine derselben ging von einer Perityphlitis aus, der andere von einem Typhus abdominalis. Letzterer wurde seiner Zeit von Herrn Dr. J. Asch in der Berl. klin. Wochenschrift von 1882 des Näheren beschrieben; ich kann mich daher bei der Beschreibung desselben kürzer fassen.

Erster Fall aus der Strassburger Kinderklinik.

Anamnese: Charles Knosp, 10 Jahre alt, wurde am 8. November 1884 in die hiesige Kinderklinik aufgenommen.

Der Patient stammt aus gesunder Familie. Er selbst soll zwar stets ein schwächliches Kind gewesen sein, hat aber nie eine schwerere Krankheit durchgemacht. Am Montag, den 27. October erkrankte er acut unter den Symptomen von Leibweh, Appetitlosigkeit, Erbrechen und einem Frostanfall, welchem starke Hitze nachfolgte. Die Frostanfälle und das Erbrechen, welches anfangs von grüner Farbe gewesen sein soll, wiederholten sich in den nächsten Tagen, und da eine Besserung nicht eintrat, schickten die Eltern den Knaben am 13. Tage der Erkrankung in die hiesige Kinderklinik.

Status praesens vom 11. November: Der Patient ist sehr abgemagert, er liegt in zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Temperatur $38,1^{\circ}\text{C.}$, Puls 72. Die Augen liegen tief. Der Gesichtsausdruck ist schmerzhaft verzogen. Die Zunge etwas belegt, feucht. Der Leib erscheint etwas eingesunken; derselbe ist sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft.

Die grösste Schmerzhaftigkeit besteht in der Ileocoecal-Gegend, sowie in der Regio hypogastrica dextra.

Man bemerkt, dass bei der Palpation des Abdomens sofort Contractionen der Bauchmuskeln eintreten. Auf vier Pulver Calomel von 0,05 gr ist in der Nacht ein copióser Stuhl erfolgt, der irrtümlich fortgegossen wurde. Der Urin ist von dunkel bernsteingelber Farbe, klar und zeigt kein Sediment. Das Sensorium ist frei. Auf Befragen giebt Patient an, dass er Schmerzen im Leibe habe und so schwach sei, dass er beim Versuche zu stehen zusammensänke.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie. Die Herztöne sind dumpf aber rein. Normaler Percussionsschall auf dem ganzen Thorax. Ueberall vesiculäres Athmen; kein Rasseln; kein Auswurf.

Krankengeschichte.

8. November:

Temperatur 8 Uhr $37,3^{\circ}$. Puls 80. Resp. 28.

" 1 " $37,9$.

" 4 " $39,4$. Puls 124. Resp. 40. Frost.

Um 4 Uhr Nachmittags stellte sich ein Frost ein, wobei die Temperatur auf $39,4$ stieg. In der Nacht hatte Patient zwei Fröste, welche 15–20 Minuten andauerten.

9. November:

Temperatur	8 Uhr	38,4°.	Puls 92.	Resp. 32.
"	1 "	39,7.	Frost.	
"	4 "	40,2.	Puls 120.	Resp. 40.
"	7 "	39,4.		

Um 1 Uhr ein Frost, wobei die Temperatur auf 39,7 stieg. Kein Stuhlgang.

Ordination: Um 5 $\frac{1}{4}$ und 5 $\frac{3}{4}$ Uhr je ein Pulver von 0,5 gr Chinin.

10. November:

Temperatur	8 Uhr	39,9°.	Puls 84.	Resp. 20.
"	10 "	38,8.		
"	1 "	38,6.	Frost.	
"	1 $\frac{1}{4}$ "	39,7.		
"	2 "	40,4.		
"	4 "	39,4.	Puls 96.	Resp. 28.
"	7 "	39,4.		

Um 1 Uhr Mittags stellte sich ein Frost von viertelstündiger Dauer ein. Um 1 und 1 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachts trat wieder je ein Frost ein.

11. November:

Temperatur	8 Uhr	37,1°.	Puls 80.	Resp. 20.
"	10 "	38,1.		
"	1 "	38,7.	Frost.	
"	1 $\frac{1}{2}$ "	39,4.		
"	3 "	40,8.		
"	4 "	39,4.	Puls 92.	Resp. 36.
"	7 "	37,9.		

Urin: M. 800. Spec. G. 1013. Reaction sauer. Um 1 Uhr ein Schüttelfrost von halbstündiger Dauer. Patient klapperte während desselben mit den Zähnen. Die Temperatur stieg danach bis auf 40,8°.

Um 6 Uhr Abends schläft Patient ruhig. Die Hauttemperatur ist wesentlich erhöht; die Haut fühlt sich feucht an. Der Puls ist auffallend voll, gespannt und hüpfend. Ein Stuhlgang.

Ordination: Fieberdiät. Vinum hungaricum, ferner zweistündlich ein Esslöffel einer 2% Lösung von Na. salicyl.

12. November:

Temperatur	8 Uhr	38,5°.	Puls 88.	Resp. 32.
"	10 "	37,0.	Frost.	
"	1 "	38,8.		
"	2 "	39,2.		
"	4 "	40,2.	Puls 92.	Resp. 36.
"	7 "	40,6.		

Kein Stuhlgang.

13. November:

Temperatur	8 Uhr	39,3°.	Puls 92.	Resp. 24.
"	10 "	40,4.	Frost.	
"	11 "	40,5.		
"	1 "	38,6.	Frost.	
"	3 "	39,8.		
"	4 "	39,8.	Puls 104.	Resp. 28.
"	7 "	40,0.		

Kein Stuhl. Patient liegt in etwas zusammengesunkener Rückenlage im Bett; er stöhnt ziemlich viel, äussert aber spontan keine beson-

dere Klagen. Auf Befragen giebt er Leibschmerzen als Grund seines Stöhnens an.

Die Hauttemperatur ist dem Gefühle nach erhöht. Puls 128. Die Augen erscheinen etwas eingefallen. Das Gesicht ist stark geröthet.

Lebhafte Pulsation der Carotiden. Der Leib steht unter dem Niveau des Thorax; er ist bei der Palpation empfindlich, besonders unterhalb des rechten Rippenrandes; ebenso besteht auf der linken Seite, der Milz entsprechend, eine besondere Schmerzhaftigkeit. Die Milz ist vergrößert, sie überragt den Rippenrand um 1 cm. Stuhlgang ist seit vorgestern nicht erfolgt. Der Urin ist von gelber Farbe mit einem Stich ins Grüne. Menge 750 ccm; spec. G. 1015; Reaction sauer. Die Untersuchung des Blutes ergab starke Vermehrung der weissen Blutzellen.

Um 10 Uhr und um 3 Uhr erfolgte je ein heftiger Schüttelfrost, von denen der letztere eine Stunde andauerte.

Ordnation: Chinin sulphur. 0,5 gr, davon zwei Pulver.

14. November:

Temperatur 8 Uhr 37,7°. Puls 80. Resp. 28.

" 10 " 37,8.

" 1 " 37,5.

" 4 " 37,6.

" 7 " 38,6. Puls 88. Resp. 28.

Patient liegt ziemlich apathisch da; er klagt spontan nicht über Schmerzen im Leib; indessen ist die Schmerzhaftigkeit schon auf leisen Druck eine sehr grosse.

Um 7 Uhr Abends erfolgt auf ein Lavement ein diarrhöischer Stuhlgang. Der Urin ist hell, klar, ohne Sediment und ohne Albumen; M. 250; spec. G. 1015; Reaction sauer. Während des heutigen Tages ist kein Frost eingetreten.

Ordnation: Um 11 Uhr und 11¼ Uhr bekommt Patient je ½ gr Chinin. sulphur.

15. November:

Temperatur 8 Uhr 37,4°. Puls 84. Resp. 20.

" 10 " 37,1.

" 11 " 36,1.

" 1 " 38,1. Frost.

" 4 " 37,7.

" 8 " 38,2. Puls 92. Resp. 28.

Der um 1 Uhr eingetretene Frost dauerte mit Nachschüben zwei Stunden lang. Kein Stuhlgang. Urin: M. 450; spec. G. 1016.

Ordnation: Um 10 Uhr Morgens bekommt Patient wiederum 1 gr Chinin in refr. dos.

16. November:

Temperatur 8 Uhr 37,1°. Puls 76. Resp. 20.

" 11 " 36,7.

" 1 " 36,5. Beginnender Frost.

" 1½ " 39,2.

" 4 " 39,7.

" 7 " 39,4.

" 8 " 40,5.

Um 1 Uhr begann Patient zu frieren; dieser Zustand dauerte Stunden lang, ohne dass sich ein ausgeprägter Schüttelfrost entwickelte.

Das Chinin wird, da es keinen Einfluss auf das Fieber zeigt, weggelassen. Patient bekommt Abends ein Lavement von lauwarmem Wasser.

17. November:

Temperatur 8 Uhr 38,8°. Puls 100. Resp. 40.

" 10 " 37,7.

" 1 " 37,2.

" 4 " 38,5. Puls 112. Resp. 24.

" 7 " 38,8.

Patient liegt, wie immer, in etwas zusammengesunkener Rückenlage im Bett; er ist stark abgemagert, abnorm blass. Die Hauttemperatur ist dem Gefühle nach erhöht; der Puls 100, mässig voll, regelmässig; das Sensorium ist frei. Patient klagt über heftige Schmerzen im Leib, die bei activen und passiven Bewegungen zunehmen. Auf das gestrige Lavement ist ein sehr reichlicher, diarrhöischer, fäculenter Stuhlgang erfolgt, der mit Urin vermengt ist; beim Stehen des Stuhles setzen sich im Glase zwei Schichten ab, von denen die untere aus bräunlich gefärbten diarrhöischen Fäcalmassen, die obere aus dunkelgelbem, schmutzig verfärbtem Urin besteht.

Die Augen liegen tief; das Gesicht ist schmerzhaft verzogen; oft werden die Augen geschlossen; die Gesichtsfarbe hat einen Stich ins Gelbliche.

Die Haut fühlt sich trocken an; die Lippen sind ebenfalls trocken; die Zunge ist belegt; der Leib erscheint etwas eingezogen, rechts ein wenig mehr prominent als auf der linken Seite. Es besteht abnorme Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecal-Gegend, doch ist das ganze Abdomen schon bei leichter Palpation empfindlich. Heute Vormittag erfolgte einmal Erbrechen von schleimigen, mit Wein vermengten Massen. Kein Appetit. Patient trinkt etwas Wein, Milch und Limonade; oft klagt er dabei über Leibweh. Versucht man den Patienten aufzurichten, so schreit er vor Schmerzen dabei laut auf; in Folge dessen unterbleibt die Untersuchung der hinteren Partien des Thorax. Vorn überall vesicul. Athmen.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Die Herztöne sind dumpf, aber rein.

Der Urin ist von dunkelbrauner Farbe, klar, ohne Albumen. Menge 350 ccm; spec. G. 1016; Reaction sauer.

Ordination: Es werden Kataplasmen auf den Leib gelegt. Gegen die Schmerzen wird Morphinum in einer Lösung von 0,03 gr auf 30 aq. dest. theelöffelweise gegeben.

18. November:

Temperatur 8 Uhr 38,7°. Puls 100. Resp. 32.

" 10 " 38,0.

" 1 " 38,1.

" 4 " 38,3.

" 7 " 38,4.

Patient hat nicht mehr erbrochen, auch keinen Schüttelfrost gehabt. Er liegt jetzt apathisch in passiver Rückenlage da, stöhnt aber hin und wieder und giebt dann auf Befragen an, dass er heftige Schmerzen im Leib verspüre, welche besonders stark im rechten Epigastrium und Hypochondrium aufräten und von dort aus über den ganzen Leib ausstrahlten. Das Gesicht ist wachsbleich; die Augen tief eingesunken; die Wangen eingefallen, so dass die Jochbogen stark hervortreten. Die Zunge ist trocken, leicht belegt. Der Bauch erscheint bei der Inspection etwas mehr aufgetrieben als gestern; eine Untersuchung aber ist schlechterdings unausführbar, da auch der leiseste Druck schon die entsetzlichsten Schmerzen verursacht. Die Temperatur des Körpers ist dem Gefühle

nach etwas erhöht. Die Extremitäten sind kühl. Der Puls ist klein und sehr weich; die Respiration ruhig, ziemlich oberflächlich.

Seit gestern ist kein Stuhl mehr erfolgt.

Der Urin ist von brauner Farbe, klar, ohne Sediment, ohne Albumen: M. 450 ccm; spec. G. 1022; Reaction sauer.

Ordination: Es wird fortgefahren mit der Applicirung von Kataplasmen auf den Leib. Ein Gramm Unguent. ciner. auf Watte gestrichen, wird auf das Abdomen gelegt. Sobald die Schmerzen besonders heftig werden, wird ein Theelöffel voll von der Morphiumlösung gegeben.

19. November:

Temperatur 8 Uhr 37,8°. Puls 96. Resp. 36.

" 10 " 37,8.

" 4 " 38,1. Puls 128. Resp. 36.

" 7 " 38,7.

Der Patient liegt wie gewöhnlich in zusammengesunkener Rückenlage mit etwas angezogenen Beinen im Bett. Das Stöhnen ist geringer geworden; er äussert spontan nicht mehr so intensive Klagen über Leibscherzen; es wurde daher kein Morphinum mehr gegeben. Am Abend hat er circa 50 gr einer grünlichen Flüssigkeit erbrochen; er nimmt etwas eiskalte Milch und Wein zu sich. Ein Frost ist auch heute nicht aufgetreten, nur gegen Abend zeigte sich ein geringes Frösteln. Die Urinmenge beträgt 300 gr, das spec. G. ist 1026; kein Albumengehalt.

Ordination: Es werden Kataplasmen auf den Leib gelegt, und 1 gr Unguent. ciner. auf die Haut des Leibes eingerieben.

20. November:

Temperatur 8 Uhr 37,4°. Puls 102. Resp. 28.

" 10 " 37,8.

In der Nacht hat Patient wiederum gebrochen. Die Flüssigkeit, ca. 200 gr, war von schmutzig grünlicher Farbe und mit Beimengungen von Rothwein versehen. Vormittag um 11 Uhr erfolgte von Neuem ein wenig Erbrechen; die Menge der Flüssigkeit betrug ca. 20 gr, doch war dieselbe von rein galliger Beschaffenheit, nur mit Schaum vermengt. Patient liegt apathisch da; er sieht verfallen aus; die Augen liegen tief eingesunken; er klagt wieder über Leibscherzen. Trotz des elenden Aussehens kein Collaps.

In der Nacht vom 21. auf den 22. November trat der Tod ein.

Die Section wurde im Strassburger pathologischen Institut von Herrn Prof. Dr. von Recklinghausen ausgeführt und ergab folgenden Befund:

Sectionsbericht:

Die Leiche ist stark abgemagert; die Bauchdecken sind grün gefärbt; die Färbung setzt sich auf den Thorax fort. Beim Anschneiden der Bauchdecken entleert sich eine faulig riechende Flüssigkeit. In den unteren Theilen des Glases ist dieselbe trüber, mehr gelb, schleimig. Die rechte Thoraxhälfte ergibt sich in Wirklichkeit als nicht grünlich gefärbt, dagegen erscheinen die Interkostalmuskeln links blutig tingirt. Der linke Leberlappen ist mit dem Zwerchfell verklebt, ebenso das Netz mit den Därmen, besonders mit den in der linken Fossa iliaca befindlichen.

Nach links ist das Netz fest vor der Niere verklebt; von hier aus geht eine starke Eiteransammlung an die Flexura sigmoidea. Ausserdem bestehen Verklebungen des Netzes mit Dünndarmschlingen, welche wiederum unter sich verklebt sind. Im kleinen Becken findet sich eine gelbe schleimige, kothig riechende Masse; in derselben unterscheidet man kleine Blutstreifen; im grossen Becken ist nur Eiter.

Das Netz ist ferner fest adhärent am Coecum und an einer Dünndarmschlinge, die vor dem Promontorium verklebt ist.

Am Coecum ist eine bindegewebige, schwärzlich gefärbte Adhäsion vorhanden.

Die Plica Douglasii ist sehr stark entwickelt; hinter dieser in dem Douglas'schen Raum befindet sich Eiter. Alle Theile des Darms sind eng, unter ihnen auch das Colon ascendens, welches platt erscheint. Beim Drücken auf dasselbe ist eine eigentliche Oeffnung nicht aufzufinden. Der Processus vermiformis ist nicht zu erkennen. Die verklebten Dünndarmschlingen sind mit dicken fibrinösen Massen bedeckt, ebenso die Flexura sigmoidea; auch hier besteht keine Perforationsöffnung. Um die Milz ist reichlich schleimiger Eiter angesammelt. Rechts geht das Zwerchfell bis zum Rande der vierten Rippe, links bis zur fünften Rippe. In beiden Pleurasäcken befindet sich etwas dunkelrothe Flüssigkeit, links mehr als rechts, ca. 20 ccm. Dieselbe ist schwach getrübt. Im Pericard fast klare Flüssigkeit.

Das Herz ist links stark contrahirt, rechts schlaff; in beiden Ventrikeln findet sich ziemlich reichliches, speckhantiges Gerinnsel vor. Die Klappen und das Herzfleisch sind normal; das Gewicht des Herzens in Verbindung mit den grossen Gefässen beträgt 720 gr. Die linke Lunge ist oben etwas adhärent; ferner bestehen starke Verdickungen der Pleura diaphragmatica, besonders auf dem Centrum tendineum. In der Trachea wenig Inhalt; die Schleimhaut derselben ist etwas geröthet. Die Schleimhaut des Rachens, weichen Gaumens und der Epiglottis ist stark geröthet. Im Oesophagus nichts Abnormes. Der Magen ist ganz verborgen, zum Theil unter der Leber und Milz; er bildet einen weiten schlaffen Sack.

Die Leber ist nur schwach mit ihm verbunden, fester dagegen die Milz. Unter dem Magen gegen die Milz hin ist Eiter angesammelt; die innere Seite der Milz ist stark adhärent mit dem Netz; das obere Ende mit der unteren Seite des linken Leberlappens. Nach dem Ablösen der Milz kommen mehrere Oeffnungen zum Vorschein, die in Abscesshöhlen der Leber hineinführen. Hinter der Milz liegt die Niere, stark mit derselben und dem Zwerchfell verwachsen. Die Kapsel der Milz tritt beim Loslösen vom linken Leberlappen fast nackt zu Tage; nur an einzelnen Stellen finden sich fibrinöse Auflagerungen; peripher besteht eine schwarze Verfärbung in einer Dicke bis zu 6 mm. Auf dem Schnitte nichts Besonderes.

Beide Lungen schwimmen gut; sie zeigen hinten — namentlich links — luftleere Stellen mit Ecchymosen. Die Lymphgefässnetze sind mit Blut gefüllt. Im linken unteren Lappen sind periphere Stellen luftleer, sehr blutreich, anscheinend hämorrhagisch infiltrirt; rechts ist dasselbe nicht der Fall. Keine evidenten Herde.

An der Oberfläche der linken Niere sind kleine Ecchymosen; im Nierenbecken nichts dergleichen; sonst erscheint die Substanz normal. Keine Bruchpforten.

An der Wurzel des Netzes zeigt sich eine hämorrhagische Röthung des Peritoneums.

Vor dem Colon ascendens befindet sich eine tiefe, mit Eiter gefüllte Höhle; dieselbe wird oben abgesperrt durch das Mesocolon flexurae sigmoideae.

Der rechte Leberlappen und die stark gefüllte Gallenblase sind nicht verklebt.

Das Peritoneum der rechten Fossa iliaca ist mit sehr festen Schwarten bedeckt; die Gefässe sind stark injicirt. Beim Loslösen des Mesenteriums zum Zweck des Abhebens des Colon ascendens eröffnet sich ein mit dickem, grünen Eiter gefüllter Canal, der eine dicke Sonde weit nach oben passiren lässt und gegen die Wurzel des Mesenteriums emporsteigt. Der Eiter ist von fauligem Geruch, nicht schleimig.

Die Vena cava enthält wenig Blut. Die rechte Niere ist schlaff, mässig blutreich; sie zeigt auch kleine Ecchymosen an der Oberfläche.

Im Duodenum und Magen ist braune Flüssigkeit, aber keine pathologische Veränderung.

Der Harn ist klar.

Die Tiefe des Douglas'schen Raumes ist mit fibrinösen Massen belegt; die Serosa ist hier stark injicirt.

Der Vertex der Blase ist ebenfalls mit starken fibrinösen Massen bedeckt; die Wandung derselben ist etwas trabeculär.

Im Rectum und in der Flexur befinden sich schwarze und braune Schleimflocken; die Schleimhaut ist etwas geröthet, namentlich auf dem Gipfel der Falten.

Die vorhin erwähnte Oeffnung, weche in den Eitergang führt, liegt an der unteren Seite des Mesenteriums, ziemlich nahe der Wurzel. Dieser Stelle entspricht auf der oberen Seite eine rothgefärbte Stelle. Der Canal geht zur Porta hepatis hin. Im Pankreas keine Veränderungen.

Die Milzvene enthält nur flüssiges Blut bis zur Mündung; hier ragt in den Hauptstamm der V. Portae ein weisser Thrombus hinein, der die Vena meseraica sup. vollständig verlegt, beim Berühren schon einreiss und eitrige Flüssigkeit austreten lässt.

Die Vena meseraica sup. zeigt zunächst nur schiefrige Verfärbung der Wandung, sonst ist dieselbe glatt; sie enthält flüssiges Blut. Die V. meseraica inf. dagegen ist mit dunklem, festen Gerinnsel angefüllt, das sich von der Wandung ablösen lässt; die weiteren Aeste enthalten frische Gerinnsel. Der Hauptstamm der V. meseraica ist fast vollständig gefüllt. Der spitz zulaufende Thrombus am Zusammenfluss mit der V. lienalis zeigt beim Versuche, ihn abzuheben, deutlich seine Verklebungen mit der Wandung. Alsdann ergibt sich, dass hier in den Hauptstamm der V. meseraica der oben erwähnte Eitercanal führt, welcher mit einer zum Theil noch glatten Wandung, die sich wie die einer Vena verhält, ausgekleidet ist. Nach unten zu gegen das Coecum wird der Canal immer weiter, er enthält gelben Eiter, die Wandung ist dann kaum noch deutlich zu machen. Der Canal erstreckt sich am Ansatzpunkt des Mesenteriums und setzt sich weiterhin nach dem Coecum zu fort; er wird zu einer Höhle, welche ganz consistenten Eiter mit Flocken enthält.

Der Ductus choledochus ist frei; die Galle dunkelbraun, schleimig. Das Duodenum zeigt mit der Porta hepatis keine besondere Adhärenz. Die Pfortader ist ganz gefüllt mit einem gegen das Innere hin völlig eitrigen Thrombus. Der Hauptstamm des rechten Lappens enthält noch viel flüssiges Blut, doch ist die Wandung desselben an der oberen Seite mit einer weissen Masse bedeckt, die sich als Thrombus ergibt und beim Einreissen ebenfalls grünen Eiter austreten lässt. Dieser setzt sich fort in Aeste, die er bald gänzlich ausfüllt. Nach der Oberfläche zu treten kleine Abscesse hervor, welche sich ebenfalls zu Ramificationen ordnen. An der Oberfläche selbst sieht man Prominenzen, welche sich als Abscesse erweisen; sie haben eine Grösse bis zu der einer Kirsche und enthalten schleimigen, dickflüssigen Eiter; die Höhlen besitzen eine eigene Membran.

An der oberen Fläche des linken Lappens sind solche Abscesse nicht zu finden, wohl aber an der unteren. Der Hauptstamm der Pfortader des linken Lappens ist ganz mit dickem, gelblichen Eiter gefüllt. Nachdem die flüssigen Massen entfernt sind, zeigt es sich, dass die Wandung desselben normale Glätte und normalen Glanz besitzt.

Im Dünndarm sind nur braune, schleimige Massen. Die Schleimhaut ist blass — nur auf dem Gipfel der Falten zeigen sich einige Röthungen —, etwas dick und rau, zum Theil durch Schwellung der Follikel. Auf den Peyer'schen Plaques befinden sich schwarze Punkte. Nirgends Ulcerationen oder Defecte. Dichter werden die schwarzen Punkte an den unteren Peyer'schen Plaques. Bis zur Klappe befinden sich nur braune, schleimige Massen im Darm, im Coecum werden sie steif und sind dunkelbraun, doch nicht blutig gefärbt. Die Schleimhaut ist etwas geröthet. Weiter hinab werden die Massen etwas weicher, schleimig; eigentliche Kothmassen finden sich nur noch bis zur Flexur. Die Schleimhaut bietet nirgends etwas von Defecten. Vom Coecum aus lässt sich die Hohlsonde leicht in den Proc. vermiformis einführen. Der anfangs erwähnte schwarze Strang ergiebt sich als das Mesenterium des Proc. vermiformis.

An der Stelle der Adhärenz des letzteren mit dem Netze ist die Wandung schwarz gefärbt; anfangs ist dieselbe glatt, nach unten wird sie mehr uneben und zeigt am Ende kleine Ausbuchtungen, doch befinden sich hier in der etwas weichen und wulstigen Mucosa keine evidenten Ulcerationen. Ebenso wird nichts wahrgenommen von festen Abscheidungen. Der Inhalt ist röthlich gefärbt. Beim Aufgiessen von Wasser erscheint die Schleimhaut allerdings mehrfach durchbohrt. Im Mesenterium befinden sich Hohlräume, die bis in den Herd des Mesenteriums zu verfolgen sind.

Epikrise.

Vergegenwärtigen wir uns zur Beurtheilung des Falles noch einmal kurz das Krankheitsbild, welches der Patient bot.

Wir haben es zu thun mit einem zehnjährigen Knaben, der aus einer gesunden Familie stammt und nie eine schwere Erkrankung durchgemacht haben soll. Derselbe erkrankte am 27. October 1884 plötzlich unter den Erscheinungen von wiederholten Schüttelfrösten, heftigen Leibscherzen und Erbrechen. 13 Tage nach Beginn der Krankheit wurde er in die Kinderklinik aufgenommen. Man constatirte eine hochgradige Schmerzhaftigkeit des Leibes, welche am bedeutendsten in der Ileo-coecalgegend und in der Regio hypogastrica dextra auftrat. Der Leib war eingesunken; erst am 22. Tage der Erkrankung zeigte sich eine leichte Prominenz der rechten Seite des Leibes. Das Fieber hatte den Charakter des pyämischen; es war mit Ausnahme einiger Tage intermittirend und trat in stellenweise recht hohen (bis 40,8°) mit Schüttelfrösten verbundenen Steigerungen auf. Daneben bestand leichte Verstopfung. Der Puls war anfangs voll und gespannt, später klein und weich und von meist erhöhter Frequenz (bis 128). Die Respiration war beschleunigt (zwischen 20 und 40). Die Milzdämpfung

vergrössert und ihrer Lage entsprechend bestand eine Schmerzhaftigkeit. Von Seiten der Lunge, des Herzens und der Nieren traten weiter keine Erscheinungen auf.

In den letzten Tagen der Krankheit blieben die Schüttelfröste aus, es stellte sich wieder grünliches Erbrechen ein: der Patient verfiel mehr und mehr und starb am 25. Tage seit Beginn der Erkrankung. Das Sensorium war bis zum Schluss freigeblieben.

Man stellte im Leben die Diagnose auf eine Perityphlitis mit secundärer allgemeiner Peritonitis, wobei der Verdacht auf das Vorhandensein von Abscessen in der Leber ausgesprochen wurde, die sichere Diagnose aber wegen des Mangels verschiedener wichtiger Symptome, worauf ich noch zurückkommen werde — namentlich des Icterus und der Vergrösserung resp. der Bildung eines durch die Bauchdecken fühlbaren fluctuirenden Tumors — nicht gestellt werden konnte.

Bei der Section zeigte sich die diffuse, fibrinöse und eitrige Peritonitis, die Perityphlitis, daneben aber eine secundäre Pylephlebitis und eine Reihe von bis kirschgrossen Leberabscessen an der oberen Fläche des rechten und der unteren Fläche des linken Leberlappens. Die Peritonitis musste bei ihrer enormen Ausbreitung die übrigen Complicationen während des Lebens verdecken. Es ist deswegen auch nur annähernd möglich — zumal uns über die ersten zwölf Tage der Erkrankung nur unbestimmte Angaben zu Gebote stehen — den Verlauf der Krankheitserscheinungen mit der allmählichen Entwicklung der pathologischen Veränderungen im Gebiet der Pfortader und Leber in einen genetischen Zusammenhang zu bringen.

Schon der Beginn der Krankheit war ein ungemein stürmischer. Nach Matterstock¹⁾ gesellt sich bei Kindern seltener als bei Erwachsenen ein stärkerer Frostanfall zum Beginn der Perityphlitis, und hier finden wir schon von vornherein täglich einen Frostanfall angegeben. Das Eintreten der Fröste ermöglicht es uns daher nicht, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo etwa die Leber an der Erkrankung theilnahm.

Ich citire hier nur eine Stelle aus Schüppel²⁾, welcher sich folgendermassen ausdrückt:

„Wir lassen es dahin gestellt sein, ob die Frostanfälle, besonders der erste, davon herrühren, dass pyrogene, in der kranken Vene enthaltene Stoffe der allgemeinen Blutmasse bei-

1) Perityphlitis von Dr. G. K. Matterstock, im Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt I. c. S. 905.

2) Schüppel, Pylephlebitis suppurativa in v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie VIII. I. Hälfte. II. Abtheilung. S. 312.

gemischt werden, oder ob diese Symptome den Eintritt von Eiter und krankhaften Thrombuspartikeln in die Leber bedeuten, und welchen Antheil überhaupt die Leber an dem Entstehen der Fröste hat. Die äussere Uebereinstimmung der Fieberverhältnisse bei der eitrigen Pylephlebitis mit denjenigen der Pyämie ist nicht zu verkennen.“

Für die Affection des Peritoneums sprach im Leben das mehrfach beobachtete gallige Erbrechen, die intensive Schmerzhaftigkeit des Leibes. Der höhere Grad der Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, sowie die Anschwellung derselben wiesen auf die Erkrankung des Typhlons hin; auch die übrigen Symptome, die Verstopfung, welche bei Kindern allerdings weniger häufig als bei Erwachsenen — nach Matterstock¹⁾ nur in 46% — auftritt, das beschleunigte Athmen, der anfangs gespannte, später kleine, meist beschleunigte Puls, der rasche Verfall der Kräfte, sowie das ganze Aussehen des Patienten, die schmerzhaft verzogenen Gesichtszüge, die Lage mit angezogenen Beinen, dabei das freie Sensorium, alle diese Symptome waren geeignet, das Bild einer mit allgemeiner Peritonitis complicirten Perityphlitis zu vervollständigen, wobei man die Schüttelfröste mit den gelegentlichen hohen Temperatursteigerungen entweder als den Ausdruck der Resorption von putriden Stoffen auffassen, oder an die Bildung von secundären Leberabscessen denken konnte.

Die mehrfach gemachte Angabe, dass besonders starke Schmerzen im rechten Hypochondrium bestanden, deutete wiederum auf einen Process in der Leber hin, doch brauchte sie nicht mit Nothwendigkeit auf die Leber bezogen werden, da der Sitz des Schmerzes bei der Perityphlitis öfter verlegt wird; so giebt Matterstock²⁾ an, dass sich in mehreren Fällen der Schmerz in der epigastrischen Gegend angegeben finde, der sich erst später nach der rechten Unterbauchgegend hingezogen hatte; bei zwei Kindern ist Anfangs der Schmerz ausschliesslich im linken Bauchraum localisirt gewesen.³⁾ Das Gleiche wird von Traube bei einer Frau angeführt. Auch konnte man den Schmerz durch eine bei der diffusen Peritonitis entstandene Perihepatitis oder durch die Annahme eines perihepatitischen Abscesses erklären. Eine leicht icterische Verfärbung der Haut, wie wir sie in unsrem Falle vorübergehend einmal am 17. November bemerkt finden, zeigt sich auch nicht selten bei der Perityphlitis.⁴⁾

1) Matterstock l. c. S. 908.

2) Ibid. S. 908.

3) Ibid. S. 908.

4) Ibid. S. 905.

Es passte hingegen nicht recht zu dem Bilde dieser Krankheit der Umstand, dass der Bauch eingezogen erschien; eine leichte Erhebung der rechten Seite des Leibes wurde erst am 22. Tage der Krankheit beobachtet. Sonst wird bei einer Perityphlitis sowohl, wie bei Peritonitis der Leib gespannt und stark gewölbt gefunden, so dass das Zwerchfell stark in die Höhe gedrängt wird, die Dämpfung des linken Leberlappens fast ganz verschwindet und die des rechten sehr schwach wird. Doch ist das Eintreten dieses Ereignisses nicht unbedingt nothwendig, es kann sich zutragen, wie Matterstock¹⁾ schreibt, dass bei der raschen Ausbreitung der Peritonitis im kindlichen Alter eine Verklebung der Darmschlingen gerade in der oberen Hälfte des Abdomens stattfindet, so dass die mit Leber und Bauchwand verklebten Schlingen ein Aufsteigen der Luft zwischen Leber und Bauchwand nicht gestatten, dann wird ein verhältnissmässig grosser Theil der Leberdämpfung erhalten sein.

In unserem Falle bestand nun freilich diese Art der Verwachsung nicht, dagegen fanden sich bei der Section reichliche Verwachsungen der Därme unter einander und mit dem Netz, ferner war die Leber mit dem Zwerchfell, Magen und der Milz verklebt, diese wieder war stark adhärent am Netz und letzteres an der Niere, so dass fixe Punkte genug vorhanden waren, welche einer Ausdehnung und Verschiebung der Intestina im Wege standen.

Zu erklären blieb ferner die Vergrösserung der Milz. Man konnte dies auf dreierlei Weise: Entweder musste man ein abgesacktes peritonitisches Exsudat annehmen, welches event. durch Druck auf die Vena lienalis resp. Pfortader Stauung mit consecutiver Volumszunahme der Milz bewirkte oder man musste an eine Pylephlebitis event. Leberabscess denken, oder endlich, man konnte den Milztumor als acut in Folge septischer Infection entstanden auffassen. Nun, die Section sollte darüber bald Aufklärung geben; die Volumszunahme der Milz erklärte sich aufs Leichteste durch die Embolie an der Mündung der Milzvene in die Pfortader, sowie überhaupt durch die Pylephlebitis. Auch die Schmerzhaftigkeit der Milzgegend findet eine mehrfache Erklärung, sie war bedingt sowohl durch die Vergrösserung, welche eine Spannung der Kapsel bewirken musste, als durch die Perilienitis, welche zu Verklebungen mit dem Zwerchfell, der Niere und dem linken Leberlappen geführt hatte; zudem fand sich um die Milz reichlich schleimiger Eiter angesammelt.

Wenn ich mich jetzt über die Diagnose der Pylephlebitis

1) Matterstock l. c. S. 909.

auslasse, so muss ich mich theilweise wiederholen. Für dieselbe fallen folgende Punkte ins Gewicht:

Erstens, dass die Krankheit von einer Perityphlitis ihren Ausgang nahm, ferner die mehrfach beobachteten, besonders heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium, sowie die leichte Prominenz der rechten Seite des Leibes, ausserdem, wie schon erwähnt, der Milztumor. Auch die starke Abmagerung und der schnelle und tiefe Verfall der Kräfte werden als charakteristisch für die Pylephlebitis angeführt. Der Fieberverlauf ist nicht ganz so beschaffen, wie er bei der Pylephlebitis beschrieben wird.

Schüppel¹⁾ bezeichnet ein Fieber als charakteristisch, welches heftige Frostanfälle zeigt, die in unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholen und starke Hitze mit profusem Schweiss im Gefolge haben, während die Temperatur in der Zwischenzeit fieberhaft erhöht bleibt. In unserem Falle waren die Fröste vorhanden, ihr Auftreten war ein sehr unregelmässiges, auch folgte ihnen meist eine stärkere Hitze, es fehlen jedoch die profusen Schweisse und die bleibende Erhöhung der Temperatur in der Zwischenzeit. Eine Ausnahme machen jedoch die ersten Tage nach der Aufnahme, wo wir am 9. und 10. November ein continuirliches Fieber finden, welches von Frösten begleitet wird; auf diese folgte eine Steigerung bis $40,4^{\circ}$ und nach dem Froste fühlte sich, wie vom 11. November bemerkt wird, die Haut feucht an. Am 11. und 12. November haben wir dann ein intermittirendes Fieber und am 13. nochmals eine Continua; von diesem Tage an herrscht wieder der intermittirende Typus vor.

Man könnte versucht sein, den Zeitpunkt, wo das intermittirende Fieber, welches mehr für den Leberabscess charakteristisch ist, eintrat, als denjenigen anzusehen, wo die Erkrankung auf die Leber übergriff; leider fehlen uns die Angaben über den Fieberlauf während der ersten zwölf Tage der Krankheit, deren Kenntniss zur Entscheidung dieser Frage unbedingt nothwendig wäre.

Es fehlen an dem Bilde der Pylephlebitis folgende Symptome:

1. Der Icterus. Derselbe wird nach Schüppel in einem Viertel der Fälle vermisst und zwar gerade in solchen, wo eine ausgedehnte Abscessbildung in der Leber vorhanden ist.

2. Die Vergrösserung der Leber. Eine solche tritt in drei Vierteln der Fälle ein; sie bleibt jedoch gewöhnlich innerhalb mässiger Grenzen und ist vor Allem abhängig von der Bildung der Abscesse in der Leber, ihrer Grösse und Zahl.

1) Schüppel l. c. S. 313.

In unserem Falle erreichten die Abscesse an der Oberfläche des rechten Leberlappens nur die Grösse einer Kirsche. Als Drittes könnte man noch das Fehlen von typhoiden Symptomen von Seiten des Nervensystems, von Störungen des Sensoriums, Delirien, welche in den meisten Fällen zu den späteren Stadien der Krankheit hinzutreten pflegen, erwähnen.

Was die Functionen des Digestionsapparates anlangt, so pflegen in den meisten Fällen Durchfälle einzutreten, während wir in unserem Falle die durch die Perityphlitis bedingte Obstipation haben. Daneben besteht vollständige Appetitlosigkeit; das Erbrechen grüner Massen, welches im Beginn und am Ende der Krankheit beobachtet wurde, pflegt in einem Viertel der Fälle bei Pylephlebitis aufzutreten, ist aber in unserem Falle natürlich mehr auf die Peritonitis zu beziehen. Der Harn wurde spärlich abgesondert, wie es sowohl bei der Pylephlebitis als auch der Peritonitis einzutreten pflegt.

Die Dauer der Krankheit, von dem ersten Schüttelfrost an gerechnet, betrug 25 Tage. Dieser ist nach Schüppel¹⁾ das Zeichen, dass die Eiterung in der Vene begonnen hat. In den meisten Fällen soll zwischen diesem ersten Frost und dem tödtlichen Ende ein Zeitraum von 14 Tagen und manchmal noch weniger Zeit liegen, doch erklären andere Autoren, z. B. Traube, einen Zeitraum von vier bis sechs Wochen sogar für die Regel. Solche Zahlenangaben haben wohl an und für sich wenig Werth, da ein reiner uncomplicirter Fall von Pylephlebitis suppurativa wohl etwas recht Rares sein möchte; für den vorliegenden Fall sind sie natürlich nicht zu verwerthen.

Was nun den eigentlichen Ursprung der Krankheit anlangt, so ging dieselbe, wie mehrfach erwähnt, von einer Perityphlitis aus; die Ursache dieser Krankheit aber liess sich nicht eruiren, ein Kothstein oder fremder Körper wurde nicht gefunden; eine Perforation war ebenfalls nicht zu erweisen.

Zweiter Fall²⁾ aus der Strassburger Kinderklinik.

Carl Michels, ein vorher gesunder kräftiger Knabe von 12 Jahren, erkrankte an einem Abdominaltyphus, dessen Verlauf anfangs nichts Besonderes darbot. Es bestand hohes Fieber (bis 40,9°), welches nach wiederholter Darreichung von salicylsaurem Natron vorübergehende Remissionen zeigte. Am 19. Krankheitstage schien mit dem Auftreten

1) Schüppel l. c. S. 302.

2) J. Asch, Ein Fall von Abdominaltyphus mit Leberabscess. Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 51.

des remittirenden Fiebertypus das Stadium decrementi beginnen zu wollen; auch dieses zeigte in den ersten Tagen kaum etwas Auffallendes. Am 21. Tage trat Erbrechen auf, welches sich in den nachfolgenden Tagen wiederholte; man glaubte dasselbe auf eine gleichzeitig bestehende Angina beziehen zu können. Da stellte sich am 27. Tage plötzlich ein heftiger Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung bis $41,1^{\circ}$ ein, wozu dann, zwei Tage später, noch ein heftiger Schmerz in der Lebergegend trat. Unterhalb des rechten Rippenrandes an der Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit wurde ein Tumor von prall elastischer Consistenz, der sich bis zum Nabel erstreckte, constatirt. Seine genaueren Grenzen waren wegen der enormen Schmerzhaftigkeit und der bei der Palpation sofort auftretenden Contraction der Bauchdecken nicht festzustellen. Percutorisch zeigte sich über der Geschwulst eine Dämpfung, welche nach oben hin unmittelbar in den leeren Leberschall überging. Dabei fand sich nirgends eine Prominenz, der Unterleib war eher an dieser Stelle eingezogen; nirgends fühlte man Fluctuation; es bestand kein Icterus, keine stärkere Milzanschwellung, keine Erweiterung der epigastrischen Venen. In den ersten drei Tagen nach dem Eintritt des Schüttelfrostes war noch ein continuirliches, ziemlich hohes Fieber vorhanden (bis $39,7^{\circ}$). Dann nahm dasselbe den intermittirenden Charakter an und verlief mit normaler oder subnormaler Morgen- und hoher Abendtemperatur. Der Schüttelfrost wiederholte sich nicht mehr. Der Patient verfiel mehr und mehr, es traten profuse Schweisse und Ohnmachten ein und am 35. Tage der Krankheit starb derselbe unter Collapserscheinungen.

Bei der Section fanden sich geheilte Typhusgeschwüre im Darm und Leberabscesse pylephlebitischer Natur, ausgehend von den vereiterten Drüsen des Ileocaecal-Stranges. Die Leber war hauptsächlich in ihrem rechten Lappen sehr gross; an der Convexität des letzteren, welcher mit dem Zwerchfell durch Bindegewebe verwachsen war, befanden sich 8–10 erhabene, grünlichblaue, theilweise gelbgefärbte, beim Betasten fluctuirende Prominenzen; der grösste fluctuirende Herd lag oben nahe dem Margo obtusus und mass von rechts nach links 8 cm und von vorn nach hinten 5 cm.

Das Krankheitsbild erklärt sich an der Haut der pathologischen Veränderungen leicht. Der am 27. Tage der Krankheit eingetretene Schüttelfrost ist wohl auf den Beginn der Eiterung in der Vene zu beziehen, das in den ersten 3 Tagen folgende continuirliche Fieber wäre dann nach Schüppel der Ausdruck der Pylephlebitis, und der Eintritt des intermittirenden bezeichnete die Bildung der Abscesse in der Leber. Auch in diesem Falle fehlte der Icterus, dagegen war das Vorhandensein eines Tumors zu constatiren. Die Milzanschwellung fehlte. Es trat nur ein Schüttelfrost auf.

Aus der Literatur der Pädiatrik sind nur noch zwei weitere Fälle von Pylephlebitis bekannt:

Erster Fall.¹⁾

Louis K., 9 Jahre alt, wurde am 26. Mai 1874 ins Spital aufgenommen, nachdem die Krankheit fünf Tage vorher mit Schüttelfrösten und einem

1) Burder. The Lancet 1874, II. pag. 552.

Gefühl von grosser Schwäche begonnen hatte; seit zwei Tagen bestanden Diarrhöen. Bei der Aufnahme war der Patient sehr schwach, kaum fähig auf den Beinen zu stehen; er fröstelte; sein Ausdruck war stupide. Die Haut und Conjunctiva hatte einen gelblichen Schein. Die Zunge war trocken und rissig. Der Leib geschwollen.

Keine Roseola. Lungen und Herz normal. Leber nicht, Milz leicht aufwärts vergrössert. Temp.: 100 F.

27. Mai: Morgentemperatur 99°. Nachmittags trat ein Schüttelfrost ein, wobei die Temperatur auf 106,6° stieg. Abends Temperatur 102°.

28. Mai: Einige Roseolaflecke sichtbar. Stuhlgang seit gestern Morgen sechsmal erfolgt. Temperatur Morgens 104°, Abends 106°.

29. Mai: 4 Stühle, Morgen-Temp. 104,8°. Puls 106, Abend-Temp. 106,2°. Puls 120.

30. Mai: Klagen über grosse Schmerzen im Leibe. Temperatur: Morgens 105°, Abends 106,4°.

31. Mai: 9 Stühle. Morgen-Temp. 104,4°. Puls 144. Abend-Temp. 105,2°.

1. Juni: 6 Stühle. Morgen-Temp. 103,2°. Puls 112. Abend-Temp. 104,2°. Puls 118.

2. Juni: 7 Stühle. Morgen-Temp. 103°. Puls 124. Abend-Temp. 104,2°. Puls 118.

Der Patient ist sehr unruhig und delirirt. Nach einem Bade sinkt die Temperatur auf 99,2°. Puls 122.

3. Juni: Während der Nacht war der Patient sehr unruhig, ohne aber zu deliriren. 10 Stühle. Intensiver Leibschmerz, welcher einer Morphinum-injection wich. Morgen-Temp. 104°. Puls 126. Abend-Temp. 99,2°. Puls 104.

4. Juni: Starke Zunahme des Icterus. Morgens ein Schüttelfrost bei einer Temperatur von 104,6°. 7 Stühle. Abend-Temp. 103°.

5. Juni: Patient ist sehr benommen und stupide. Incontinentia von Stuhl und Urin. Morgen-Temp. 103°. Puls 150. Abend-Temp. 103,4°. Puls 126.

6. Juni: Morgen-Temp. 102°. Puls 114. Abend-Temp. 100°. Puls 126.

7. Juni: Morgen-Temp. 101°. Tod um 9 Uhr 45 Min. Vorm.

Autopsie: Starke Abmagerung. Ausgeprägter Icterus. Leichter Erguss zwischen den Hirnhäuten. Lungen congestionirt mit verschiedenen hämorrhagischen Infarcten. Herz gesund. Erguss von Fluidum in die Peritonealhöhle; wohl ausgeprägte Peritonitis. Das Ileum und Coecum waren voll von Ulcerationen. Die Ulcera waren an der Stelle der Peyer'schen Plaques, oberflächlich und hatten keine gezackten Ränder; die Leber erschien als eine Masse von kleinen Abscessen. Die Milz war congestionirt; die Nieren gesund.

Burder hält es für zweifellos, dass der Patient an Typhus litt, und glaubt, dass von den Ulcerationen im Darm die Bildung der Leberabscesse herzuleiten sei. Der anatomische Nachweis ist nicht erbracht. In diesem Falle trat Icterus ein, es war eine Milzanschwellung vorhanden, ferner die für die Eiterung in der Leber charakteristischen Schüttelfröste; dagegen fehlte die Vergrösserung resp. Tumorbildung an der Leber.

Zweiter Fall.¹⁾

Rosalie Töpfer, 10 Jahre alt, soll früher stets gesund gewesen sein. Die Krankheit begann mit dem Auftreten von allgemeinem Icterus an der ganzen Hautoberfläche. Das Uebel steigerte sich, und das Mädchen kam derart herunter, dass sie nach sieben Wochen das Bett nicht mehr verlassen konnte, bei gänzlichem Mangel des Appetits, Unruhe und zunehmender Hinfälligkeit. In letzter Zeit stellten sich häufig Blutungen aus Nase und Mund ein.

Am 4. April 1856 wurde die Patientin in das Kinderspital aufgenommen, nachdem die Krankheit schon $2\frac{1}{2}$ Monate gedauert hatte, und bot folgendes Krankheitsbild: Der Körper ist sehr abgemagert, mässig entwickelt; der Knochenbau zart, die Musculatur schlaff und dünn; die allgemeinen Decken intensiv icterisch gefärbt, ebenso die Sclera und die sichtbaren Schleimhäute; die Augen tief eingesunken, halonirt; die Schleimhaut der Nase und Lippen, sowie das Zahnfleisch und die Zunge mit dünnen blutigen Krusten und eingetrocknetem Blut belegt. In den Lungen diffuse Rasselgeräusche; das Herz normal. Im rechten Thoraxraum Beginn der Dämpfung am unteren Rande der fünften Rippe; dieselbe ist bis $2\frac{1}{2}$ Zoll unter dem Rippenrand nachzuweisen. Der linke Leberlappen ragt weit nach links bis in das linke Hypochondrium und schliesst sich hier deutlich an den Rand der ebenfalls sehr geschwellten Milz an; nach abwärts reicht die Leber bis gegen den Nabel; der untere Rand ist durch die dünnen, leicht gespannten Bauchdecken zu fassen und zu umgehen; die Kanten sind rundlich, abgestumpft. In der Mitte der vorderen Fläche der Leber ist eine, etwa thalergrosse Erhabenheit wahrzunehmen, die eine unebene hügelige Oberfläche nachweisen lässt und der Kranken bei Druck Schmerz verursacht. Das ganze rechte Hypochondrium ist sehr gewölbt, hervorgetrieben, so dass die ganze Leber doppelt so gross als eine normale erscheint.

Die Milz ist ebenfalls vergrössert nachzuweisen.

Im Unterleib, in den tieferen Partien ist deutlich Fluctuation zu constatiren; derselbe ist überall schmerzhaft. Der Stuhl ist granlich-weiss, ohne Gallenbeimengung, zeitweise mit mehr oder weniger Blut tingirt; letzteres ist dunkel, theerartig, dissolut, stinkend. Der Urin, von dunkelbrauner Farbe, sparsam, übelriechend, enthält Biliphain und Biliverdin neben den übrigen Bestandtheilen. Im Verlauf der fünf Tage, welche die Patientin im Spital lag, stellten sich mitunter Convulsionen ein. Die Hauttemperatur war dabei nicht wesentlich erhöht; der Puls mässig beschleunigt. Die äusseren und inneren Sinne frei. Die Patientin verfiel sehr rasch, wurde apathisch, erbrach Alles, bekam am ganzen Leib Ecchymosen, blutete zuletzt fast unaufhörlich aus Mund, Nase, Zahnfleisch und Lippen und starb am 9. April Nachts.

Bei der Section zeigte sich eine sehr grosse Leber; dieselbe reichte von der fünften Rippe bis etwa $2\frac{1}{2}$ '' unter den Rippenrand; ihre Ränder waren allenthalben abgestumpft und zugerundet; der linke Lappen ragte weit ins linke Hypochondrium hinein. Die Gallenblase war ungemein ausgedehnt, gespannt, mit weisslicher, molkig getrübter, schwach alkalischer Flüssigkeit gefüllt. Der Ueberzug der Leber war straff gespannt; an der Oberfläche des linken Lappens zeigte sich, gegen den Rand zu, eine etwa thalergrosse, $1\frac{1}{2}$ '' dicke Partie, die sich weich anfühlte und beim Durchschnitte als eine mit Blut und Eiter gefüllte, ausgedehnte Endverzweigung der Vena portarum darstellte. Das Gewebe der Leber war fest, zähe, gelbgrün gefärbt; die Gallengefässe, soweit sie nachweisbar, normal; die Vena portarum im ganzen Verlaufe in der Leber erweitert; die Wandungen derselben brüchig, zerreislich, von ihrer

1) Löschner. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1859, S. 140.

Umgebung sehr leicht ablösbar, mit Blut und Eiter, die zu einem chocoladenförmigen, dicken Brei gemischt erschienen, erfüllt. Beim leisesten Druck während des Durchschneidens quoll massenhaft diese dicke Flüssigkeit aus den Venenverzweigungen. Im Lebergewebe fanden sich zahlreiche, theils stecknadelkopfgrosse, theils grössere, mit reinem Eiter gefüllte Abcesse, die den Endverzweigungen der Vena portarum zu entsprechen schienen. Die Ausführungsgänge der Gallenblase und der übrigen Blutgefässe waren normal.

Von Seiten der übrigen Organe wurden noch folgende pathologische Veränderungen gefunden: Allgemeiner Icterus; zahlreiche Ecchymosen an der Pleura visceralis, mit einzelnen kleinen Infarcten; käsige und icterisch gefärbte Bronchialdrüsen; ziemlich beträchtlicher Hydropericard; mässiger Ascites; Vergrösserung der Milz um ein $\frac{1}{6}$ ihres Längsdurchmessers; blutiger Inhalt im Magen und Darm, sowie Ecchymosen in diesen Organen und an dem Zwerchfell.

Die Pylephlebitis ist in diesem Falle, wie Löschner sich ausdrückt, secundär in Folge der durch die Verstopfung in den Gallengängen bedingten Stauung im Pfortaderkreislauf entstanden zu denken. Im Sectionsbericht finden wir nun wohl bemerkt, dass die Gallenblase ein Entzündungsserum enthielt, dagegen nichts von einer Verstopfung der Gallengänge; es wird sogar besonders gesagt, dass die Gallengefässe und die Ausführungszweige der Gallenblase sich normal verhielten. Aber selbst wenn wir eine Verstopfung der Gallengänge als das Primäre mit einer consecutiven Stauung im Pfortaderkreislauf annehmen, so bleibt es doch immer noch unerklärt, wie eine bloss Stauung, die doch sonst nur Ascites oder Oedeme hervorruft, in diesem Falle zu einer suppurativen Entzündung in den Gefässen führte.

Dass eine entzündliche Reizung der Gallengänge, namentlich durch Steine, welche zur Perforation der Wandung des Gallenganges und auch der Vene führt, auf diesem Wege eine Pylephlebitis hervorrufen kann, ist bekannt, aber auch etwas ganz Anderes. Das Krankheitsbild war in diesem Falle ein durchaus verschiedenes von demjenigen, welches der von mir beschriebene bot, und habe ich denselben nur mitgetheilt, weil die Fälle von Pylephlebitis in der Pädiatrik so sehr vereinzelt dastehen. Der Icterus, welcher in unserem Falle gar nicht hervortrat, beherrschte hier das Krankheitsbild; auf ihn sind die schweren Blutungen in die Haut und Schleimhäute zurückzuführen. Die in Magen und Darm erfolgten Blutungen liessen sich ausserdem durch die Stauung im Pfortaderkreislauf erklären. Diese Intensität des Icterus ist für die Pylephlebitis nicht das Gewöhnliche. Schüppel¹⁾ sagt über diesen Punkt Folgendes:

„Selbst wenn der Icterus bei der Pylephlebitis suppurativa ausgesprochen auftritt, so behalten doch die Darmentleerungen ihre gallige Farbe.“

1) Schüppel l. c. S. 307.

Eine Erscheinung, die, wie bemerkt, in diesem Falle nicht eintrat.

Von dem so charakteristischen Fieber mit seinen eigenthümlichen Frostanfällen finden wir in Löschner's Falle nichts angegeben, und doch sagt Schüttel¹⁾:

„Die dominirenden Erscheinungen im Krankheitsbilde der eitrigen Pylephlebitis bilden das Fieber und die übrigen allgemeinen Symptome, sie bilden die einzige absolut constante Erscheinung dieser Krankheit.“

Wir dürfen aber nicht übersehen, dass die Patientin nur während der letzten fünf Tage ihrer Krankheit unter ärztlicher Beobachtung im Spital war, und wenn dann bemerkt wird, dass die Hauttemperatur nicht wesentlich erhöht war, so ist diese Erscheinung wohl als ein Zeichen des Collapses anzusehen.

Auf der anderen Seite waren die Symptome des Leberabscesses in dem Falle von Löschner bei weitem vollkommener ausgeprägt, als in den bisher angeführten. Vor Allem die fluctuirende Erhabenheit auf der Vorderfläche der Leber, dann die ausgesprochene Vergrösserung der Leber und Milz, der intensive Icterus machten die Diagnose leicht und sicher.

Hiermit hätte ich sämmtliche Fälle von Pylephlebitis mit consecutiven Leberabscessen, welche in der Litteratur der Pädiatrik zu finden sind, besprochen.

Interessant bleibt es immerhin, dass gerade in der Strassburger Kinderklinik zwei hierhin gehörende Fälle in einem Zeitraum von wenigen Jahren beobachtet wurden. Das wichtigste Symptom, welches bei einer im Gebiet der Pfortader bestehenden Erkrankung den Verdacht auf die Bildung von Abscessen in der Leber erwecken muss, ist das plötzliche Auftreten von Schüttelfrösten mit dem charakteristischen, intermittirenden Fieber. Die übrigen Symptome, der Icterus, die Vergrösserung der Leber, der Milz etc., sind, wie die angeführten Fälle zeigen, nicht constant nachzuweisen.

Ausser den beiden beschriebenen Fällen wurde nun noch ein dritter Fall von Leberabscess in der Strassburger Klinik von Herrn Professor Dr. Kohts beobachtet. Derselbe gehört einer anderen Kategorie an, er muss, da ein ursächliches Moment nicht gefunden wurde, zu den primären Leberabscessen gerechnet werden.

1) Schüttel l. c. S. 311.

Dritter Fall aus der Strassburger Kinderklinik.

Ludwig Georg, 13 Jahre alt, wurde am 15. December 1884 in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Der Vater und 7 Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Die Mutter starb, 36 Jahre alt, am Typhus, eine Schwester starb in den ersten Lebenstagen. Der Patient selbst soll nach Angabe seiner Schwester bisher stets gesund gewesen sein. Vor vier Wochen erkrankte er — angeblich in Folge einer Erkältung — unter den Symptomen von Husten, allabendlichem Fieber, nächtlichen Schweissen und Appetitlosigkeit. Der Stuhlgang war angehalten, erfolgte jeden dritten Tag und war von fester Consistenz und geringer Quantität. Der Husten steigerte sich, Patient klagte über Stiche in der rechten Thoraxhälfte.

Status praesens vom 18. December: Der Patient ist ein mässig genährter Knabe, von schwacher Musculatur und geringem Panniculus adiposus. Er liegt in activer Rückenlage im Bett. Auf der Haut des Gesichts befinden sich viele Sommersprossen. Die Wangen sind fleckig geröthet. Geringes Oedem des Gesichts, insbesondere der Augenlider; die Temperatur ist wesentlich erhöht, die Haut feucht anzufühlen; der Puls mässig voll, sehr weich und frequent; die Zunge belegt; die Respiration sehr beschleunigt, von costoabdominellem Typus. Die rechte Thoraxhälfte erscheint bedeutend mehr ausgedehnt als die linke. Bei der Inspiration hebt sich die linke Thoraxhälfte und der obere Theil des Abdomens links ersichtlich, während die rechte Seite absolut still steht; dabei werden die Intercostalräume links, namentlich in den unteren Partien, tief eingezogen. Active Expiration.

Der Spitzenstoss ist linkerseits im 5. Intercostalraum in der Papillarlilie fühlbar, von geringer Resistenz und Höhe.

Bei der Percussion zeigt sich links vorn lauter voller Schall bis zur vierten Rippe, von wo die Herzdämpfung beginnt.

Rechts vorn ist über der Fossa supra- und infraclavicularis abgeschwächter tympanitischer Percussionsschall, von der zweiten Rippe an aber absolute Dämpfung, welche ohne Unterbrechung nach unten zu in die Leberdämpfung übergeht und seitlich bis zur hinteren Axillarlinie reicht; nach links erstreckt sich dieselbe bis zum linken Sternalrand.

Bei der Auscultation hört man vorn über der ganzen linken Thoraxhälfte verschärft, vesiculäres Athmen. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Rechts vorn vernimmt man oberhalb und dicht unterhalb der Clavicula bronchiales Athmen nebst crepitirendem und consonirendem Rasseln. Von der zweiten Rippe an ist das Athemgeräusch völlig aufgehoben. Der Stimmfremitus ist links vorn deutlich fühlbar, rechts aufgehoben. Hinten links ist lauter voller Schall nebst spärlichen, überleiteten Rasselgeräuschen bei vesiculärem Athmen.

Hinten rechts ist der Schall bis zur Mitte der Scapula abgeschwächt tympanitisch, von hier ab bis nach unten gedämpft, doch ist die Dämpfung hier nicht absolut wie vorn.

Bei der Auscultation hört man über der Fossa supraspinata, sowie der Fossa infraspinata bis zur Scapularmitte bronchiales Athmen nebst spärlichem Rasseln, von da an abwärts abgeschwächtes bronchiales Athmen. Der Stimmfremitus ist rechts hinten bedeutend abgeschwächt, doch nicht aufgehoben wie vorn. Der Bauch ist stark aufgetrieben und zwar gleichmässig kugelförmig. Oedem der Bauchdecken.

Rechterseits reicht die Leberdämpfung bis handbreit unter den Rippenrand.

Eine Milzvergrösserung ist nicht nachzuweisen.

Ueber dem Abdomen fast überall tympanitischer Schall.

Stuhlgang ist im Spital reichlich erfolgt, derselbe ist von breiiger Consistenz.

Der Urin wird spärlich (250 ccm) entleert, ist von schmutzigbrauner Farbe, trübe und setzt beim Stehen reichlich ziegelrothes Sediment ab; er enthält kein Eiweiss, reagirt sauer und hat ein specifisches Gewicht von 1026.

Ordination:

Rp. Antipyrin 0,5.

Disp. tal. dos. Nr. III.

D. S. Alle 10 Min. 1 Pulver.

Ferner werden auf die rechte Seite des Thorax acht trockene Schröpfköpfe gesetzt und ein hydropathischer Wickel applicirt.

Krankengeschichte.

15. December: Temp. Abds. 38,5. P. 96. R. 44.

16. December: Temp. Mgs. 38,4. P. 124. R. 32.

Mittgs. 40,3. P. 140. R. 36.

Abds. 38,3. Zwei Stühle.

17. December: Temp. Mgs. 38,0. P. 108. R. 36.

Abds. 39,0. P. 120. R. 48. 3 Stühle.

18. December: Temp. Mgs. 37,6. P. 112. R. 44.

Abds. 39,0. P. 88. R. 48. 1 Stuhl.

Urin: Menge 250 ccm. Spec. Gew. 1026. Reaction sauer Kein Albumingehalt.

1 1/2 g Antipyrin, in Zwischenräumen von 10 Min. gegeben, bleiben, wie die Temperaturangaben zeigen, absolut ohne Wirkung auf den Fieberverlauf.

19. December: Temp. Mgs. 37,8. P. 108. R. 40.

Abds. 39,2. P. 120. R. 56.

Kein Stuhlgang. Urin 400 ccm. Spec. Gew. 1020. Pat. liegt auf der rechten Seite. Die Schmerzen haben nachgelassen. Der Befund auf dem Thorax zeigt keine Veränderung. Die Schröpfnarben hinten sind stark cyanotisch.

Ordination: Hydropath. Wickel rechts.

Rp. Infus. fol. digital. 0,4/180.

Liquor Kali acet. 2,5.

Oxymel. Scillae 20,0.

M. D. S. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

Auch die Digitalinfus. äussert keine Einwirkung auf das Fieber.

20. December: Temp. Mgs. 38,5. P. 112. R. 40.

Abds. 40,1. P. 128. R. 48. 1 Stuhl.

Urin 350 ccm. 1021 spec. Gewicht.

Patient athmet stark dyspnoetisch; er liegt constant auf der rechten Seite. Das Oedem der rechten Gesichtshälfte, besonders des rechten Augenlides hart stark zugenommen. In dem glänzend stechenden Blick der Augen prägt sich die intensive Angst aus. Bei der Percussion erhält man vorn rechts über der Fossa supra- wie infraclavicularis und weiter unten über dem ganzen Sternum lauten tympanitischen Schall, im Uebrigen auf der rechten Seite intensive Dämpfung, auf der linken lauten vollen Schall.

Hinten bekommt man rechts über der oberen Hälfte der Scapula Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, von hier an abwärts absolute Dämpfung, Schenkelschall.

Die Auscultation ergiebt rechts vorn bis zur zweiten Rippe unbestimmtes Athemgeräusch mit spärlichem consonirenden Rasseln und — nach Husten — metallischem Klingen, weiter unten hochgradig abgeschwächtes, unbestimmtes Athemgeräusch.

Rechts hinten ist ein Athemgeräusch überhaupt kaum noch zu hören.

Der Stimmfremitus ist rechts vorn wie hinten abgeschwächt.

Unter diesen Umständen wird um 5 Uhr Nachmittags zur Punction mit dem Potin'schen Apparat geschritten.

Es wird in den siebenten rechten Intercostalraum in der Axillarlinie mit dem Troicart eingestochen, wobei 450 g ganz dicken, graugrünlischen, fäculent riechenden Eiters entleert werden; derselbe enthält einzelne rothe Streifen, viel Gerinnsel und fetziges Material. Nachdem der Troicart herausgezogen, fließt noch ein Esslöffel voll klaren, wässrigen Fluidums nach.

Patient hustet nicht arg, fühlt sich aber unmittelbar nach der Punction kaum erleichtert. Die danach vorgenommene Percussion ergiebt fast genau dieselben Grenzen.

Ordination: Analeptica.

21. December: Der Patient war die Nacht über sehr unruhig, stöhnte viel und klagte über Dyspnoe. Heute früh ist er wesentlich ruhiger und klagt weder über Schmerzen noch über Dyspnoe.

Er liegt auf der rechten Seite, welche bei der Athmung noch immer fast stillsteht.

Temp. 38,0. Puls 120. Resp. 44. Der Urin ist heute heller, ohne Albumen. Ein Stuhlgang.

Ordination: Analeptica.

22. December: Der Patient sieht blass aus, liegt etwas nach rechts geneigt. Das Gesicht ist gedunsen; rechts Oedem der Augenlider. Subjective Beschwerden werden nicht geäußert. Die Temperatur ist dem Gefühle nach nicht erhöht.

Der Puls ist weich, regelmässig, frequent (104).

Die Respiration zeigt fast einseitigen Typus; beträchtliche Einziehungen der Intercostalräume links, während dieselben rechts verstrichen sind. Ferner fällt rechts ein ziemlich starkes Hautödem am Thorax und Arm auf. Der Spitzenstoß, welcher vor der Operation sich im 6. Intercostalraum befand, ist heute im 5. Zwischenrippenraum etwas ausserhalb der Papillarlinie sichtbar.

Auf der Clavicula wie unterhalb derselben ist rechts der Schall tympanitisch mit metallischem Beiklang; in der Höhe der zweiten Rippe beginnt die Dämpfung, die nach unten zunimmt und unterhalb der vierten Rippe absolut wird.

In der Axillarlinie rechts ist der Schall bis zur dritten Rippe tympanitisch, mit leicht metallischem Beiklang, unterhalb derselben gedämpft.

Auf dem Sternum ist der Schall am Manubrium metallisch, etwas über der Medianlinie nach links ist lauter, tiefer Schall.

Unterhalb der Clavicula hört man rechts amphorisches Athmen, selbst unterhalb der dritten Rippe noch. Der Patient athmet aber so laut, dass die Entscheidung schwer fällt, ob dieses Athmungsgeräusch nicht fortgeleitet ist. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Unterhalb der vierten Rippe links, wie in den seitlichen Partien, hört man Pfeifen und dumpfes Rasseln. Beim Aufsitzen fällt die starke Ausdehnung der rechten Seite auf; es besteht auf derselben ein starkes Oedem der Hautdecken. Rechts hinten ist der Schall bereits über der Fossa supraspinata gedämpft; die Dämpfung nimmt

nach unten zu und ist ganz unten absolut. Ueber den oberen Partien hört man lautes bronchiales Athmen und reichliches consonirendes Rasseln, aber auch unten ist noch bronchiales Athmen mit spärlichen Rasselgeräuschen zu vernehmen. Links hinten von der Trachea fortgeleitetes Athmen, nach unten spärliches Rasseln. Heute erfolgte einmal Stuhlgang.

24. December: Der Patient wird heute Morgen zwecks der Radicaloperation in die chirurgische Klinik verlegt.

Die kurz vor der Operation vorgenommene Untersuchung ergibt Folgendes:

Oedeme am ganzen Körper, besonders an der rechten Hälfte, am rechten Augenlide, auf der rechten Hälfte des Gesichts, auf dem Thorax etc. Rechts vorn und hinten fast bis zur Clavicula bez. Spina scapulae Dämpfung. Vorn unterhalb der Clavicula und auf dem oberen Theil des Sternum circumscripte tympanitische Zone. Herz nach links verlagert. Mässig starker Ascites. Beschleunigter, wegen seiner Kleinheit kaum zählbarer Puls (ca. 120). Beschleunigte Respiration (52). Temp. 38,5° C.

Die Operation wurde von Herrn Dr. Ledderhose, dem ersten Assistenten der Strassburger chirur. Klinik, in der folgenden Weise ausgeführt:

Operation:

Zur Narkose wurde Dimethylacetat angewendet; dieselbe verlief ohne Zwischenfall. Es wurde etwas oberhalb der Punctionsöffnung ein 5—6 cm langes Stück der fünften und sechsten Rippe in der rechten Axillarlinie resecirt; die Punction ergab ca. 800 ccm einer rein serösen Flüssigkeit. Bei der Erweiterung der Punctionsöffnung fand man in der Pleurahöhle nur seröse Flüssigkeit. Die Lunge lag collapsirt am Hilus. Das Zwerchfell stieg prall gespannt bis zum 4. Intercostalraum empor.

Darauf wurde mit einer Pravaz'schen Spritze im 7. Intercostalraum eine Probepunction vorgenommen; diese förderte Eiter zu Tage. In Folge dessen wurde, nachdem die obere Wunde mit Sublimat desinficirt, drainirt und verbunden war, zur Resection der neunten Rippe in der Axillarlinie geschritten. Nach der Einführung des Troicart entleerte sich zuerst eitrige, dann beim Zurückziehen desselben seröse Flüssigkeit. Bei der Erweiterung der Punctionsöffnung floss reichliche seröse Flüssigkeit aus.

Man kam auf die Leber, welche, ohne verwachsen zu sein, vorlag. Die Erweiterung der Punctionsöffnung in der Leber führte zur Aufdeckung einer zwei Fäuste grossen Eiterhöhle in derselben, welche von unregelmässigen Gewebsbalken und Vorsprüngen begrenzt war. In die Leberhöhle wurde eine undurchlöchernte Drainröhre gelegt. Bei Druck auf den Bauch floss reichlich seröse Flüssigkeit aus der Hautwunde. Eine Naht wurde nicht angelegt; beim Verband Jodoformgaze und ein Holzwollensack angewandt.

Während der Operation war ein ganz hellgelb gefärbter, sehr stinkender Stuhl abgegangen. Einige Stunden nach der Operation war der Puls nicht mehr zählbar, gegen Abend besserte sich derselbe. Der Patient nahm Milch zu sich; das subjective Befinden war gut.

25. December: Der Patient hat die Nacht unruhig verbracht. Temp.: 36,5° C. Puls 120. Resp. 52. Durch den Verband ist viel Secret durchgesickert. Die Lunge bewegt sich bis an die obere Wunde. Die Leber scheint an der Bauchwand adhärenz zu sein. Eigentlicher Eiter ist nicht viel im Verband; derselbe ist nicht besonders stinkend. Der Patient delirirt zuweilen, giebt aber zwischendurch auf Befragen auch

richtige Antworten. Abends ist wieder viel Secret durch den Verband gesickert.

26. December: Die Nacht war der Patient wieder sehr unruhig. Temp.: 36,6° C. Puls 120. Resp. 56. Gestern war ein dünner, fast weisser Stuhl erfolgt. Der Puls ist sehr schlecht; die Athmung bedeutend mehr erschwert, von Trachealrasseln begleitet. Der Patient delirirt fast anhaltend. Der Verband wird nicht gewechselt.

Am 27. December trat der Tod ein.

Die Section wurde von Herrn Dr. Hoffmann, Assistent an dem Strassburger pathologischen Institut, ausgeführt und ergab Folgendes:

Sectionsbericht:

Magerer Körper; Oedem des Fussrückens; blasse Hautfärbung. Auf der rechten Seite findet sich, 7 cm unterhalb der Achselhöhle, eine in der Richtung der Rippen verlaufende Incision, welche durch zwei Nähte zusammengehalten wird; darin eine Drainröhre. 3 cm unterhalb dieser Wunde ist eine zweite, 8 cm lange, 8 cm klaffende Incision, aus welcher ebenfalls eine Drainröhre hervorragt. Die Musculatur liegt frei zu Tage. Entlang den Venen auf dem Thorax finden sich rechts schwärzlich gefärbte Striemen. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle werden 150 ccm einer leicht trüben Flüssigkeit aufgefangen; in der Tiefe des kleinen Beckens zeigen sich noch etwa 80 ccm einer stark trüben Flüssigkeit, in welcher fibrinöse Flecken flottiren. Auf dem Peritoneum des Beckens und dem Ueberzug des Rectums sind gelbe Auflagerungen, welche sich schwer abheben lassen. Colon transversum, ascendens und Coecum sind stark gebläht. Das Zwerchfell steht in der Höhe der fünften Rippe auf der linken Seite.

Die Leber ragt in der Mamillarlinie um 2 cm über den Rippenbogen hervor; der linke Lappen ist völlig frei, der rechte ebenfalls bis zur Höhe der 7. Rippe; hier bestehen Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell. 13 mm von der vorderen Spitze der oberen Incision entfernt und 4 mm unterhalb derselben findet sich eine Punctionsöffnung, in welche sich der Knopf einer Sonde 1 cm weit nach unten einführen lässt. Eine Sonde, welche sich in dem Loch, welches zwischen den Adhäsionen gebildet ist, leicht fortbewegen lässt, kommt in der unteren Incisionswunde zum Vorschein. Rechts steht das Zwerchfell in der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe in der Mamillarlinie. Man kann den Finger zwischen dem Zwerchfell und den eben beschriebenen Adhäsionen eine Strecke fortbewegen. In diesem Raume befinden sich einige fibrinöse Membranen. Zwischen dem Zwerchfell und der vorderen Seite des Pericards bestehen ebenfalls Adhäsionen. Die linke Lunge ist frei, der obere Lappen etwas gebläht; im linken Pleurasack befinden sich circa 100 ccm einer klaren, röthlich gefärbten Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist ganz nach oben gedrängt, mit den Gefässen im vorderen Mediastinum, Zwerchfell und äusserer Brustwand verwachsen. Die Adhäsionen lassen sich mit leichter Mühe lösen. Die Pleura ist rechts verdickt, stark geröthet, mit fibrinösen Membranen bedeckt. Das Zwerchfell ist von der siebenten Rippe an nach unten zu mit dem Thorax verwachsen; unterhalb der siebenten Rippe befindet sich eine Oeffnung im Intercostalraum, welche zu der zweiten Incision führt. Die erste Incisionsöffnung führt zum 5. Intercostalraum. Von der fünften Rippe fehlt ein 5 cm langes Stück, von der sechsten ein 5 1/2 cm langes. Zwischen der vierten und siebenten Rippe, unterhalb des M. pectoralis minor besteht eine grosse Höhle, welche sich bis hinter die Axillarlinie erstreckt; die vordere Wand derselben wird vom Pectoralis minor, die hintere von der Pleura und Intercostalmuskeln gebildet; die Wandungen sind mit gelblichen Membranen bedeckt. In der

Pleurahöhle befindet sich nur eine geringe Menge gelblicher, serös-eitriger Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel ist schlaff, beteiligt sich an der Bildung der Herzspitze. Der rechte Vorhof ist schwärzlich gefärbt, ebenso die Wandung der vena cava superior. Im Pericard sind 80 ccm einer klaren Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen finden sich speckhantige Gerinnsel. Starke blutige Imbibition der Wandung des rechten Herzens, der Mitralklappe und der Aorta. Fettzeichnungen auf der Intima der letzteren. Die Klappen sind normal. Aus dem Hauptbronchus kommt schaumige Flüssigkeit. Die Pleura des linken Unterlappens ist mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt. Die Bronchialdrüsen sind links etwas vergrößert und schiefrig gefärbt. Gelbe schaumige Flüssigkeit ist auch in den feineren Bronchen. Ziemlich starkes Oedem im Ober- und Unterlappen. Geringer Blutreichthum.

Im Nasenrachenraum sind einige Spulwürmer. Die Milz ist 11 cm lang, 6 cm breit, $2\frac{1}{2}$ cm dick; das Gewebe ist weich, brüchig, von graugrüner Farbe. Die linke Niere ist stark blutig imbibirt, die Rinde etwas blass; das Nierenbecken zeigt einige Ecchymosen. Im Magen befindet sich ein Spulwurm, ausserdem eine gelbe Flüssigkeit, ähnlich der in den Bronchen.

Das Duodenum enthält eine grosse Anzahl von Spulwürmern; der Ductus choledochus ist frei, der Darminhalt normal gallig gefärbt. Die rechte Niere bietet das Bild der linken. Die ganze hintere Fläche der rechten Lunge, namentlich des Unterlappens ist fest mit dem Thorax verklebt, von freier Flüssigkeit werden noch ca. 10 ccm aufgefangen.

Die Schleimhaut des Rachens und der Trachea ist ziemlich stark geröthet. In den Bronchen, die zur rechten Lunge führen, ist eine Menge flockig schleimiger Flüssigkeit.

Die Pleura des Mittel- und Unterlappens ist stark verklebt mit der Pleura costalis; in den Adhäsionen befinden sich zahlreiche kleine Eiterherde; die Pleura ist stark hämorrhagisch gefärbt; auch die Pleura des Oberlappens ist fest verklebt mit dem Costalblatt; der Oberlappen fühlt sich derb an, während der Unterlappen sehr schlaff ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe des Oberlappens ziemlich gleichmässig. Luftblasen lassen sich nur spärlich herausdrücken, dagegen Flüssigkeit. Beim Ueberstreichen wird das Gewebe nicht trocken, keine Prominenzen kommen zum Vorschein. Der Unterlappen ist comprimirt, ganz luftleer; aus durchschnittenen kleinen Bronchen tritt trübe Flüssigkeit heraus; auch hier sind keine besonderen Herde. In den vorderen Theilen des Oberlappens wird die Verdichtung etwas deutlicher, beim Darüberstreichen erscheint das Parenchym etwas trocken. Sehr derbe fibrinöse Membranen mit Eiterherden finden sich in den Adhäsionen zwischen Unterlappen und Zwerchfell. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert, hyperplastisch, aber ohne besondere Einlagerungen. Der Gallengang ist ganz frei, ebenso die Vena cava inferior und die Vena portae.

Von der zweiten Incisionsöffnung gelangt man durch ein entsprechendes Loch des Zwerchfells, welches $2\frac{1}{2}$ cm lang ist, in eine grosse in der Leber befindliche Höhle. Es lassen sich aus derselben noch einige Cubikcentimeter gelblichen Eiters auffangen. Die Höhle hat auf der hinteren Seite der Leber eine sehr derbe bindegewebige Kapsel; auf diese folgt eine 2 mm dicke Schicht von Käse. Die Höhle ist äusserst unregelmässig gestaltet und setzt sich nach vorn bis zur Mitte der Leber fort. Die Kapsel ist vorn weniger dick. Unterhalb dieser grossen Höhle ist ein Canal mit sehr dicken Wandungen zu verfolgen, welche mit einer orangegelben Schicht bedeckt sind.

Recapituliren wir noch einmal kurz die Krankengeschichte. Wir haben einen Knaben vor uns, welcher aus gesunder Familie stammt und früher nie krank gewesen sein soll. Derselbe erkrankte acut in der Mitte des November — angeblich in Folge einer Erkältung — unter den Symptomen von Husten, allabendlichem Fieber mit nächtlichen Schweissen, Schmerzen auf der rechten Seite des Thorax, Obstipation und Appetitlosigkeit. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung wird er in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Man beobachtet hier ein unregelmässiges, remittirendes Fieber, das zwischen $37,8$ bis $40,3^{\circ}\text{C}$. schwankt, mit hohen abendlichen Steigerungen (bis $40,3^{\circ}\text{C}$.), hoher Pulsfrequenz (88—140) und stark beschleunigter Respiration (32—56). Die Untersuchung des Thorax ergibt alle Zeichen eines grossen pleuritischen Exsudats. Unter diesen Umständen wurde am sechsten Tage des Aufenthalts in der Klinik, da die Dyspnoe beträchtlich war und keine Anzeichen einer Abnahme des Ergusses vorlagen, zur Punction geschritten. Es wurde im rechten 7. Intercostalraum in der Axillarlinie mit dem Troicart eingegangen und 450 g einer dicken, graugrünlchen, fäculent riechenden Substanz entleert. Die gleich danach vorgenommene Percussion ergab fast genau dieselben Grenzen wie vorher, nur der Spitzenstoss, welcher während der Operation in der vorderen Axillarlinie des 6. Intercostalraumes zu sehen war, wurde nach der Punction im 5. Intercostalraum nahe der Papillarlinie sichtbar. Der Patient fühlte sich auch nicht erleichtert. Zu einem schon anfangs beobachteten Oedem des Gesichts, besonders der rechten Augenlider trat rechts ein ziemlich starkes Oedem am Thorax und Arm auf. Der Patient wurde nun, da unter solchen Umständen die einzige Möglichkeit einer Heilung in der Radicaloperation lag, der chirurgischen Klinik überwiesen. Bei der Vornahme derselben, welche zunächst in der Resection eines 5 resp. $5\frac{1}{2}$ cm langen Stückes der sechsten und siebenten Rippe bestand, zeigte es sich auffallender Weise, dass die Pleurahöhle nur seröse Flüssigkeit enthielt.

Nun wurde weiter unten im 7. Intercostalraum mit einer Pravaz'schen Spritze eine Probepunction vorgenommen, und da durch diese Eiter herausbefördert wurde, so schritt man noch zur Resection der neunten Rippe. Man kam in eine zwei faustgrosse Eiterhöhle der Leber. Dieselbe wurde drainirt. Der Patient verfiel mehr und mehr, bekam subnormale Temperaturen und am dritten Tage nach der Operation trat unter Collapserscheinungen der Tod ein. Bei der Section fand man einen grossen Leberabscess, der sich vom hinteren Rande der Leber nach vorn bis zur Mitte derselben erstreckte. Ausserdem eine rechtsseitige Pleuritis, welche schon zu vielfachen

Adhäsionen geführt hatte, mit nur geringer Exsudatmenge; letzteres war bei der Operation grösstentheils entfernt worden; dass dasselbe bei der Autopsie serös-eitrig war, beweist wegen der mit dem Leberabscess durch die Operation gesetzten Communication nichts; nach der Eröffnung der Pleurahöhle war nur seröse Flüssigkeit ausgeflossen. Die fibrinöse Peritonitis mit mässigem Erguss (230 ccm) ist als secundär von dem Leberabscess ausgegangen zu betrachten. Sie war im Leben durch die das Krankheitsbild beherrschenden Symptome der Pleuritis und des Leberabscesses verdeckt. Der am Tage der Operation constatirte Erguss in der Bauchhöhle liess sich auch durch die von Seiten des Leberabscesses gesetzte Circulationsstörung in der Leber erklären. Die Pleuritis ist wahrscheinlich secundär entstanden, indem durch Vermittlung der Lymphbahnen des Zwerchfells Entzündungserreger in die Pleurahöhle getragen wurden.

Von Seiten der übrigen Organe fand sich noch Oedem beider Lungen, eine leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels, geringfügiger Hydropericard und linksseitiger Hydrothorax; also im Wesentlichen Folgen der Circulationsbehinderung im Lungenkreislauf.

In welchem genetischen Zusammenhange stehen nun die im Leben beobachteten Erscheinungen zu dem pathologisch-anatomischen Befunde?

Der Beginn der Erkrankung mit Stechen auf der rechten Seite und Husten kann sowohl auf den Leberabscess wie die Pleuritis bezogen werden. Das abendliche Fieber mit nächtlichen Schweissen, welches in den ersten Wochen der Krankheit bestand — während der Beobachtung im Spital hatte er mit Ausnahme des 18. December ein remittirendes Fieber mit abendlichen Steigerungen — bot auch nichts Auffallendes bei dem Bestehen einer Pleuritis. Es wird ein derartiger Fiebert Verlauf sowohl bei einer Pleuritis — sei sie tuberculöser, sei sie eitriger Natur — als bei einem Leberabscess beobachtet. Dasselbe gilt von der Beschaffenheit des Pulses, welcher frequent (88—144) und weich war. Bei der Aufnahme in die Kinderklinik wurden dann alle Symptome eines rechtsseitigen pleuritischen Ergusses constatirt: die Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte, das Verstrichensein der Intercostalräume, das Stillstehen der kranken Seite bei der Athmung, die Verschiebung des Mediastinums nach links und der Leber nach unten, das Fehlen des Fremitus, abgeschwächtes resp. aufgehobenes Athemgeräusch etc.

Bei genauer Beobachtung bietet aber gerade der physicalisch Befund, welcher die Diagnose eines pleuritischen Ergusses sicher macht, auch einen Anhaltspunkt zur Diagnose des Leber

abscesses. Schon von Thierfelder und anderen Autoren wird angeführt, dass bei einem Leberabscess der Verlauf der Dämpfungsgrenze ein unregelmässiger ist, dass diese an der Vorderfläche des Thorax höher steht, während sie bei flüssigen Ergüssen in der Pleura meistens das umgekehrte Verhalten zeigt, oder allenfalls ringsum die betreffende Thoraxseite in gleicher Höhe steht. Wenn aber, wie in diesem Falle, sowohl ein Leberabscess, wie ein bedeutender pleuritischer Erguss besteht, so kann auch dieses Unterscheidungsmerkmal nicht deutlich hervortreten. Doch ist in dieser Beziehung der physicalische Befund vor und nach der ausgeführten Punction bemerkenswerth. Am 18. December wurde vorn, von der zweiten Rippe an absolute Dämpfung bei völlig aufgehobenem Athemgeräusch und fehlendem Fremitus constatirt, hinten begann die Dämpfung — aber nicht eine absolute, wie vorn — von der Mitte der Scapula, das Athemgeräusch und der Fremitus waren nur abgeschwächt. Am 22. December, am zweiten Tage nach der Entleerung des Abscesses, begann die Dämpfung hinten schon über der Fossa supraspinata, während sie vorn von der zweiten Rippe anfangend unterhalb der vierten Rippe absolut wurde. Auffallen mussten ferner die stark ausgebildeten, sich allmählich auf die ganze rechte Körperseite ausdehnenden Oedeme. Doch wird das Auftreten von Oedemen auch gerade bei Empyem öfters beobachtet.

Ein wichtiges Moment zur Stellung der Diagnose wurde dann durch die Punction erbracht. Bei derselben wurde nach der Resection der neunten Rippe in der chirurgischen Klinik beobachtet, dass zuerst Eiter, dann beim Zurückziehen des Troicarts seröse Flüssigkeit sich entleerte. Diese Erscheinung ist sehr werthvoll für die Diagnose, denn sie zeigt, dass der Troicart sich in zwei mit verschiedenartigem Inhalt gefüllten Cavitäten befand. Anfangs war derselbe in einer mit Eiter gefüllten Höhle, beim Zurückziehen kam er in das Niveau einer höher gelegenen, seröse Flüssigkeit enthaltenden Cavität.

Noch klarer traten die Verhältnisse durch die mehrfachen, in verschiedener Höhe ausgeführten Punctionen hervor, wobei sich im 5. Intercostalraum seröse Flüssigkeit, im 7. Intercostalraum Eiter ergab. Hiermit war die Diagnose gesichert, es konnte sich jetzt nur noch um einen Leberabscess oder event. um einen perihepatischen Abscess handeln. Die dann vorgenommene Resection der neunten Rippe liess keinen Zweifel mehr zu, indem sie die von unregelmässigen Gewebsebenen begrenzte Höhle in der Leber direct vor Augen führte.

Die Erscheinungen von Seiten des Digestionstractus, die Verstopfung und Appetitlosigkeit kommen bei beiden Affectionen vor.

Die stark verminderte Abnahme der Urinsecretion ist wohl auf die Pleuritis zu beziehen.

Wir können, da wir die Leberaffection als das Primäre betrachten, die Anfangserscheinungen der sechswöchentlichen Krankheit, die Schmerzen auf der rechten Seite und den Husten (tussis hepatica der Autoren) als vom Leberabscess ausgegangen betrachten, ebenso das Fieber, welches den Typus der Hectica trug und in dieser Form beim Abscess der Leber beobachtet ist.

Die charakteristischen Schüttelfröste, welche in dem zuerst beschriebenen Falle eine so auffallende Erscheinung im Krankheitsverlaufe bildeten, fehlen hier gänzlich.

Eine Vergrößerung des Lebervolumens zu constatiren, war durch die Complication mit dem pleuritischen Erguss unmöglich gemacht. Eine Milzvergrößerung konnte während des Lebens nicht nachgewiesen werden. Der Icterus und eine Reihe von anderen Symptomen, welche bei Leberabscessen unter Umständen auftreten, fehlten hier.

Soviel über die Diagnose, ich komme jetzt zur Frage der Aetiologie dieses Leberabscesses. War die Diagnose schon äusserst schwierig, so möchte es noch weit schwieriger sein, über die letztere ins Klare zu kommen.

Der Leberabscess erwies sich als der einzige in diesem Organe bestehende. Die Vena portae, die Vena cava, die Gallengänge waren frei von pathologischen Veränderungen. Hiermit fällt die ganze Reihe der Leberabscesse, welche ihren Ursprung von Erkrankungen im Gebiet der Pfortaderwurzeln, von Gallensteinen etc. herleiten, weg. Eine Erkrankung im Gebiete der Leberarterien ist auch nicht nachgewiesen worden.

Ein Trauma liegt ebenfalls nicht vor; kurz wir stehen hier vor einem jener Fälle von Leberabscessen, deren Genese völlig unklar ist; solche Fälle sind in der Literatur nicht vereinzelt.

Frerichs¹⁾ sagt in Bezug hierauf, dass jedenfalls häufig genug Leberabscesse vorkommen, wo ein strenger Nachweis der Genese nicht thunlich sei; er selbst spricht von zwei umfangreichen Abscessen in der Leber, die er beobachtete und wo durch die sorgfältigste Anamnese irgend eine Ursache mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte.

Bamberger²⁾ sah zwei Fälle von ganz spontanen multiplen Abscessen, ohne dass es ihm gelang, ein veranlassendes Moment nachzuweisen.

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankh. 1861. 2. Bd. S. 16.

2) Bamberger, Jahrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1864. VI. Abth. 1. S. 498.

Thierfelder¹⁾ erklärt es jedoch trotzdem für fraglich, ob man in solchen Fällen berechtigt ist, die Krankheit als primäre zu bezeichnen, da auch bei noch so genauer Erforschung der Antecedentien der Kranke nicht selten einen, seiner Meinung nach unerheblichen Umstand, der doch in ätiologischer Beziehung von grösster Wichtigkeit ist, vergisst oder verschweigt.

Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage, der vielleicht manchen für primär gehaltenen Leberabscess in ganz anderem Lichte erscheinen lässt, liefert eine Arbeit von Scheuthauer²⁾.

Es betrifft dieselbe die Entstehung von Leberabscessen durch Spulwürmer. Da nun auch bei dem in der Strassburger Kinderklinik beobachteten Falle zahlreiche Ascariden im Duodenum gefunden wurden, so wird es wohl gestattet sein, auf diesen Punkt etwas näher einzugehen.

Ich theile den jener Arbeit zu Grunde liegenden Fall um so lieber mit, als derselbe während des Lebens auch die Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis bot. Die Krankengeschichte ist die folgende:

Der vier Jahre alte Soos ward am 29. September 1877, nachdem er schon sechs Wochen früher erkrankt war, in das Pester Armenkinderhospital aufgenommen. Die Krankheit bestand im leichten Fieber mit krampfbegleiteten Schmerzen der Därme. Am 4. October traten Symptome einer linksseitigen, exsudatarmen Rippenfellentzündung auf; am 8. October gingen mit dem diarrhäischen Stuhl drei; am 12. und 13. je einer und am 14. und 15. October zahlreiche Spulwürmer ab. Am 19. October ward der Knabe aus dem Spital entlassen. Am 12. November kehrte er in dasselbe zurück. Beim Wiedereintritt ward entsprechend dem Unterlappen der rechten Lunge schwächeres Athmen und stärkere Dämpfung gefunden; am 14. November war die rechtsseitige Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes gestiegen; in der Axillarlinie, sowie am äusseren Schulterblattrande war deutliches bronchiales Athmen hörbar. Am 16. November erstreckte sich die Dämpfung und bronchiales Athmen über die ganze rechte Lunge; am 20. ist letzteres nur auf den Oberlappen beschränkt. Am 23. ist der Puls kaum fühlbar, und am 27. November trat der Tod ein. Die Section ergab Folgendes:

Im rechten Pleurasack ein Exsudat von zähflüssigem, grüngelben Eiter in der Menge von $\frac{3}{4}$ Liter. Die rechte Lunge war kaum mannsfaustgross, luftleer, fleischähnlich und an ihrer Basis durch derbe Pseudomembranen mit dem Zwerchfell verwachsen. Die linke Lunge war ringum angeheftet. Das Herzfleisch war braunroth gefärbt, sonst nichts Besonderes am Herzen. Die Leber war mit der Milz und — über zwei Abscessen ihres rechten Lappens — durch gallig getränkte Pseudomembranen mit dem Zwerchfell in der Ausdehnung eines kindlichen Handtellers verwachsen.

1) L. c. S. 98.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde XIII. S. 63. 1879.

In dem einen der beiden Leberabscesse ist ein, im Ductus choledochus mehrere Spulwürmer; der Pylorus mit dem angeblich — die Section wurde nicht von Scheuthauer ausgeführt — aufs Dreifache vergrösserten Pankreas verwachsen. Im Dünndarm, dessen Schleimhaut stark injicirt ist, befinden sich 3—6 cm lange, schlanke Spulwürmer. Die Nieren blutreich.

Die Leber, vom Ductus choledochus abgeschnitten, wurde von Scheuthauer selbst einer genauen Untersuchung unterzogen, deren Resultate ich im Wesentlichen hier mittheile:

Dieselbe ist mässig derb, blutarm, blassbraunroth, mit einem Stich ins Gelbliche.

Der linke Lappen ist zungenförmig und misst von rechts nach links $10\frac{1}{4}$ cm, von oben nach unten 6 cm und von vorn nach hinten $1-4\frac{1}{2}$ cm.

Die Durchmesser des rechten Lappens betragen von rechts nach links 10 cm, von oben nach unten 11 cm und von vorn nach hinten 5 cm. In der Gallenblase ist eine mässige Menge grüner, dickflüssiger Galle; ihre Schleimhaut ist normal. Im rechten Aste des Ductus hepaticus, unmittelbar über seiner Theilung und in den zwei nächsten auf Gänsefederspuldice erweiterten, doch mit glatter, blasser Schleimhaut ausgekleideten Zweigen dieses rechten Leberganges liegen lose, grade gestreckt, zwei frische, weibliche *Ascaris lumbricoides*. Das Kopfende des längeren Spulwurms liegt etwa $2\frac{1}{2}$ mm von der verdickten, fahlgelben, trocken-zähen Leberkapsel in einem wallnussgrossen, 3 cm vom Aufhängeband entfernten Herd im Hinterrand des rechten Lappens, der Kopf des kleineren Spulwurms etwa $1\frac{1}{2}$ mm von einem ähnlichen haselnussgrossen Herd des Gallenblasenbetts. Von Herden, die den genannten ähneln, jedoch wurmlos sind, finden sich noch folgende in der Leber: Etwa 4 mm nach rechts vom wallnussgrossen Herde des Hinterrands, unmittelbar unter der morschen, fahlgelben, fluctuirenden Kapsel, ein fast haselnussgrosser; ein anderer haselnussgrosser am rechten Leberlande nahe dem Hinterrande; ein bohnengrosser in der Mitte der Hinterfläche des linken Lappens, ein kaffeebohnengrosser im linken Rande der Leber. Alle diese Herde bestehen aus zahlreichen erweiterten Gallenwegen mit $1\frac{1}{2}$ mm dicker Wandung und — an Stelle des Leberparenchyms — aus zäher, trockner, graulichweisser, homogener Schwiele — wie im linken Lappen — oder häufiger noch aus buchtigen, bis erbsengrossen, mit käsiger, bröcklicher Masse oder tuberkelähnlichem Brei erfüllten Höhlen. Letzterer findet sich auch in den erweiterten Gallenwegen dieser Herde; nur jene des Gallenblasenbettherdes enthalten dickflüssige Galle.

Die mikroskopische Untersuchung führte den Verfasser zu der Ansicht, dass die sog. Abscesse, welche sich in der Leber neben Ascariden manchmal vorfinden, keine wahren Eiterherde, sondern durch allzu reichliche Anhäufung kleiner Rundzellen hervorgerufene, käsige zerfallene Stellen sind; der ganze Process wird nach ihm durch die unmittelbare, längere Einwirkung der lebenden Würmer bewirkt. Wieweit diese Ansicht richtig ist und ob nicht Infectionskeime, welche aus dem Darne eingeschleppt sind, eine grössere Rolle als der durch die Anwesenheit der Würmer gesetzte einfache mechanische Reiz spielen, das müssen weitere Untersuchungen er-

weisen; für uns ist ein zweites Ergebniss, zu welchem die Untersuchung dieses Falles den Verfasser führte, von grösserer Wichtigkeit. Er fand nämlich nicht nur in den um die Ascariden gelegenen, sondern in fast sämtlichen, den Ascariden noch so fernen Herden der Leber reife, ungefurchte Spulwurmeier; die einzige Ausnahme bildete der Herd am linken Leberlande. Für diesen lässt er die Möglichkeit offen, dass die in demselben enthaltenen Eier vielleicht seiner Aufmerksamkeit entgangen, oder dass der Ascaris, welcher ihn einst hervorgerufen, eilos war. Von den drei anderen Herden aber ist es nach dem Eifund gewiss, dass sie einst reife Ascariden bargen. Da nun diese drei Herde keine Spur einer Perforation der Leberoberfläche zeigten, welche die Auswanderung der Würmer gestattet hätte, so schliesst der Verfasser, dass die Parasiten aus den peripheren Gallenwegen gegen den Stamm des Ductus hepaticus und von da in den rechten Ast des Hepaticus, oder in den Ductus choledochus, ja durch diesen in den Darm zurückgewandert seien. In grösseren Leberabscessen, wo die Würmer wiederholt zusammengeknäult gefunden wurden, ist es ihnen leicht möglich, mit dem Kopfe voran nach der Richtung des Ductus choledochus zu kriechen. Für solche Höhlen, die zur Aufknäulung und Umwendung zu eng sind, nimmt der Verfasser, gestützt auf Leuckart, welcher in seinem Werke „Die menschlichen Parasiten“ erklärt, dass man die Nematoden mitunter auch rückwärts, mit dem hinteren Ende voran, ihren Weg zurücklegen sieht, eine retrograde Bewegung in diesem Sinne an.

Sollte es sich bestätigen, dass die Ascariden aus peripheren Gallengängen zurück bis in den Darm wandern können, so liesse sich vielleicht der eine oder andere, bisher unaufgeklärte und daher für primär gehaltene Leberabscess auf diese immerhin ziemlich grobe mechanische Ursache zurückführen. Bei Alledem möchte dieses Ereigniss aber doch ein höchst seltenes sein; denn einmal werden Spulwürmer an und für sich selten in den Gallengängen — wenigstens zugleich mit pathologischen Veränderungen derselben — gefunden (Davaine¹⁾ führt 37 Fälle an, Leuckart schätzt die bis 1877 publicirten auf 40; Birch-Hirschfeld die bis 1880 beschriebenen auf 50 Fälle). Andererseits rufen sie, selbst wenn sie nachgewiesen sind, noch viel seltener einen Leberabscess hervor; hiervon kennt Davaine 4 Fälle bei Erwachsenen und 2 bei Kindern, denen sich aus der neueren Literatur noch einige anreihen lassen. Jedenfalls aber kann man der Erklärung Davaine's, welcher es für zweifellos hielt, dass Würmer, einmal

1) Davaine, *Traité des Entozoaires* S. 156—175.

eingetreten in die Gallenwege, nicht wieder herauskommen können, nicht mehr so absolut beipflichten. Auch erklärt Davaine¹⁾ die Fälle, wo multiple, zum Theil wurmlöse und nicht mit einander communicirende Abscesse sich in der Leber fanden, in keiner Weise befriedigend, er geht vielmehr mit Aeusserungen, wie zum Beispiel, dass die Multiplicität ja ziemlich häufig bei Suppuration in der Leber eintrete, über diese Frage hinweg.

Bemerkenswerth ist noch, dass gerade im kindlichen Alter, welches doch der Hauptträger der Ascariden ist, verhältnissmässig selten — nach Davaine dreimal so selten vor dem fünfzehnten Lebensjahr, als nach demselben — Ascariden in den Gallengängen gefunden werden. Der Grund für diese Erscheinung ist einmal darin zu suchen, dass die Oeffnung der Gallengangsmündung im kindlichen Alter enger ist, und ferner, dass pathologische Zustände in den Gallengängen, z.B. die Anwesenheit von Gallensteinen, welche bei Erwachsenen mehrmals eine der Einwanderung vorhergehende Erweiterung bedingten, bei Kindern ungemein selten sind.

Was die Diagnose dieser Affection der Leber anlangt, so konnte Birch-Hirschfeld noch im Jahre 1880 denselben Satz wiederholen, welchen Davaine 20 Jahre früher niederschrieb, dass nämlich in keinem der bekannten Fälle die Gegenwart der Ascariden in den Gallengängen vermuthet worden ist. Davaine fügt noch hinzu, dass in der Mehrzahl der Fälle die Affection der Leber selbst unbemerkt vorübergegangen ist. In den deutlicher ausgeprägten Krankheitsbildern waren nach Davaine die wichtigsten und häufigsten Symptome die einer Hepatitis; sie bestanden in Fieber, in einem mehr oder weniger lebhaften Schmerz im rechten Hypochondrium, Icterus, Convulsionen, Erbrechen, Diarrhöen; in einigen Fällen waren diese Symptome permanent, in anderen nur zeitweise vorhanden. In den näher beschriebenen Fällen, wo es zur Entwicklung von Leberabscessen kam, finden wir zum Theil dieselben Symptome angegeben. Die Schmerzhaftigkeit der Leber ist besonders heftig, die Leber ist angeschwollen; das Fieber ist in den Fällen, wo Angaben darüber gemacht sind, charakteristisch; in einem Falle von v. Lebert begann die Erkrankung mit einem Schüttelfrost, und in dem Falle von Sinnhold, der übrigens nicht mit Sicherheit zu dieser Kategorie von Leberabscessen gezählt werden kann, traten wiederholte Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und einem Schweissstadium auf.

1) Davaine, *Traité des Entozoaires* S. 173.

Im Nachfolgenden theile ich die hierher gehörenden Fälle in Kürze mit:

Erster Fall.¹⁾

Ein 15jähriges Mädchen erkrankte am 8. December 1854 unter den Symptomen von Frost, Fieber, heftigen Schmerzen in der oberen rechten Bauchgegend und Durchfall; die Lebergegend war spontan und auf Druck sehr schmerzhaft; die Leber überragte die falschen Rippen um zwei Querfinger. In den nächsten Tagen Besserung der Schmerzen, des Fiebers, des Durchfalls. Am 22. Husten mit wenig schleimigem Auswurf. Am 26. Austreiben von Spulwürmern durch Erbrechen und durch den Stuhl. Der Husten hat aufgehört. Am 2. Januar Schmerzen in der unteren rechten Thoraxgegend; Dämpfung vom Schulterblatt abwärts, hier Bronchialathmen, Bronchophonie; Puls 124; häufiger Husten, klebrige, leicht blutige Sputa; Respiration 32; Durchfall. Am 4. crepitirendes Rasseln mit bronchialer Athmung rechts unten. Am 5. vorübergehende Dämpfung an der Basis der linken Lunge. Am 11. alle Zeichen eines rechtsseitigen Pneumothorax; bedeutende Athemnoth; Tod am 13. Januar.

Die Section wurde 35 Stunden nach dem Tode ausgeführt und ergab Folgendes:

Pneumothorax rechts; Lunge nach hinten gedrängt, z. Th. mit dem Zwerchfell verwachsen. Serös-eitriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Der untere rechte Lappen ist eitrig infiltrirt und zeigt mehrere kleine Perforationen, welche mit den Bronchen communiciren. Die Gallengänge sind sehr erweitert und enthalten mehrere Ascariden. Ein grosser Abscess der convexen Leberseite hat das Zwerchfell durchbrochen, und seine obere Oeffnung communicirt theils frei mit der Pleurahöhle, theils mit den Perforationsöffnungen der Lunge. Kleine Abscesse finden sich im rechten Leberlappen in ziemlicher Zahl. Die Pfortader ist gesund und zeigt nur in den Zweigen dritten Grades einzelne adhärente Pfröpfe. Mehrere Abscesse communiciren mit den Gallengängen, und zwei enthalten macerirte Spulwürmer, deren einer besonders weich und zersetzt ist. Um die Abscesse herum ist das Lebergewebe zum Theil hyperämisch, mit stellenweise körnig verfetteten Leberzellen.

Die Schleimhaut der kleineren Bronchen ist entzündet, mit eitrigem Schleim bedeckt. Im Darmkanal eine mässige Menge Spulwürmer.

Es waren also nach Lebert in diesem Falle die Ascariden durch den Duct. choledochus in die Gallengänge des Duct. hepaticus gelangt, hatten hier eine eitrig-Entzündung mit Leberabscessen hervorgerufen, in diese waren zwei Würmer gelangt. Ein grosser Leberabscess der convexen Seite hatte in die rechte Pleura einen Theil seines Inhaltes ergossen und durch Lungenperforation zuletzt noch Pneumothorax zur Folge.

1) v. Lebert, No. XXXIV in Davaines Abhandlung l. c. Nach der Uebersetzung im Gerhardt'schen Handbuch — l. c. S. 303 — hier mitgetheilt.

Zweiter Fall.¹⁾

Ein Knabe erkrankte gegen Ende des Januars 1829 unter den Symptomen von Diarrhoe, Erbrechen und allgemeiner Mattigkeit. Am 18. März ins Spital gebracht, zeigte er folgendes Bild:

Der Leib war gespannt, voluminös, auf den leisesten Druck — hauptsächlich in der Lebergegend — empfindlich. Dabei Diarrhoe, Erbrechen, lebhafter Durst; frequenter Puls, Verzerrung der Züge, tief leidendes Aussehen. Es sollen dann noch die Symptome von Rötheln und Croup hinzutreten sein. Auch diese Complicationen wurden von dem Patienten überwunden, bis eine hinzutretene Pneumonie zehn Tage später seinem Leben ein Ende machte.

Die Autopsie ergab Folgendes:

Rothe Hepatisation der oberen Hälfte der rechten und der Basis der linken Lunge. Im Dünndarm 30, zu kleinen Ballen vereinigte Spulwürmer; an verschiedenen Stellen starke Injection der Mucosa. Die Leber, äusserlich normal aussehend, zeigt im Innern drei mit einander communicirende Höhlen, zwei kleinere, die mit einem sehr consistenter, braunen Eiter angefüllt sind, und eine bedeutend grössere, welche ausser Eiter einen zusammengerollten Spulwurm enthält. Eine Communication mit den Gallengängen wurde nicht nachgewiesen.

Dritter Fall.²⁾

Die 5½, Jahr alte Anna Bertha Lischke war unter den Symptomen von galligem Erbrechen und Schmerzen im Unterleib erkrankt, dabei waren mehrere Spulwürmer sowohl per os, als per anum entleert worden. Bei der Untersuchung, welche am 8. November, einige Tage nach dem Beginn der Krankheit stattfand, bestand leichter Icterus; der Unterleib war aufgetrieben, bei Berührung sehr schmerzhaft und zwar vornehmlich im rechten Hypochondrium. Die Leber war als deutlich vergrössert zu palpiren. Der Stuhlgang leicht braun. Der Urin von dunkelgelber Farbe. Völlige Appetitlosigkeit. Viel Durst. Oefters Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und Schweiss. Die Haut fühlte sich kalt an. Der Puls war beschleunigt, die Herztöne rein. An den Lungen nichts Besonderes. Auf einige verabreichte Santoninpulver erfolgte am folgenden Tage eine Entleerung von zahlreichen Spulwürmern. Die icterische Färbung schwand in wenigen Tagen, während das Befinden im Uebrigen von Tag zu Tag schlechter wurde, die Schmerzen abwechselnd bald in der Leber-, bald in der Milzgegend und später in der rechten Schulter auftraten, und die Schüttelfröste häufiger und andauernder wurden, ohne dass sich ein regelmässiger Fieberverlauf constatiren liess. Im weiteren Verlauf der Krankheit begann sich Ascites zu entwickeln, die Herzdämpfung wurde durch die Percussion als vergrössert nachgewiesen, und vom 20. November an wurden die Herztöne unrein und durch blasende Geräusche ersetzt. Die Vergrösserung der Leber nahm nur langsam zu, Fluctuation war nicht nachzuweisen. Nachdem die allgemeine Abmagerung den höchsten Grad erreicht, traten an verschiedenen Körperstellen am 27. November Petechien der Haut, ferner Lungenödem und am 28. November der Tod ein.

1) Davaine l. c. Fall XXXI v. Tonnelé.

2) Sinnhold. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879, XIII. Leberabscesse nach Helminthiasis.

Die Section ergab: mässigen Ascites; beträchtliches Hydropericard; Oedem der Lungen; Adhäsionen der rechten Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis. Endocarditische Auflagerungen an den Klappen und Sehnenfäden des rechten Ventrikels, sowie auf dem Endocard des rechten Vorhofes. Die Leber war sieben Zoll lang, elf Zoll breit, mit dem Zwerchfell an ihrer oberen Seite verwachsen; bei der Trennung der Adhäsionen ergoss sich aus mehreren Stellen der Leber Eiter. Das Zwerchfell war an seiner unteren Seite stark ecchymosirt und mit zwei haselnussgrossen Geschwürflächen bedeckt. Diesen Stellen entsprachen an der Leber mehrere hasel- bis wallnussgrosse Abscesse, die mit gelblichgrünem, dicken, nicht riechenden Eiter gefüllt waren. Gallengänge bedeutend erweitert, ziemlich dickflüssige, orangefarbene Galle enthaltend. Milz drei Zoll breit, fünf Zoll lang; Gewebe derselben mürbe und blutarm. Auf dem Kreuzbein eine thalergrosse Decubitusstelle.

Der Verfasser rechnet diesen Fall ätiologisch zu den durch Helminthiasis entstandenen Leberabscessen. Er begründet diese Annahme damit, dass die Patientin schon seit längerer Zeit viele Spulwürmer entleert habe, dass ein Trauma nach Aussage der Eltern nicht vorläge, und glaubt die ziemlich nahe liegende Annahme, dass die Endocarditis auf embolischem Wege zur Abscessbildung in der Leber geführt habe, mit Bestimmtheit zurückweisen zu können, da die Herztöne im Beginn der Krankheit normal waren.

Wie dem nun auch sei, bewiesen ist die genannte Aetilogie auf keinen Fall. Der einzige sichere Nachweis einer früheren Anwesenheit von Ascariden in den betreffenden Abscessen wäre der Fund von Eiern in denselben gewesen, derselbe ist nicht erbracht.

Für die Annahme des Verfassers wäre höchstens noch die bei der Section vorgefundene Erweiterung der Gallengänge anzuführen. Im Uebrigen werden Spulwürmer so häufig im Darm von Kindern gefunden, dass sie in Fällen, wo sie neben einer Affection der Leber vorkommen und ein directer Zusammenhang nicht zu constatiren ist, sehr wohl als unabhängig von derselben bestehend angenommen werden können.

Vierter Fall.¹⁾

C. O., ein 15-jähriges, noch nicht menstruirtes, blasses, scrophulöses und für sein Alter klein gebliebenes Mädchen, bekam im Juli 1834 ein Wechselfieber, welches bei ungünstigen Verhältnissen erst Anfangs October verschwand. Gegen Mitte October klagte das Mädchen über Schmerzen in der Magengegend. Da im Stuhle Ascariden sich vorfanden, wurden wiederholt Wurmmittel verabreicht, worauf schliesslich zahlreiche Ascariden abgingen. Die Schmerzen um den Nabel nahmen nach einiger Zeit einen intermittirenden Charakter an und verminderten sich allmählich. Abends trat leichtes Frösteln mit consecutivem Fieber und

1) Bluff. Medicin. Annalen. Bd. I. Heft 3. 1835. S. 472.

Schweiss ein. Während dieses Zustandes trat auf ein Abführungsmittel plötzlich die Regel ein. Die Schmerzen um den Nabel wurden wieder heftiger, es entwickelte sich gegen December eine Anschwellung des Unterleibs, die sich auch den Ober- und Unterschenkeln mittheilte; der Leib war schmerzhaft bei Berührung. Innerhalb 14 Tagen nahm die Anschwellung so zu, dass der Nabel bedeutend vorgetrieben war. Da derselbe am meisten fluctuirte, wurde an dieser Stelle mit der Lancette eingegangen, worauf vier Quart gelben, übelriechenden Lebereiters — wie der Verfasser den Eiter bezeichnet — ausflossen. Die Eiterung dauerte 14 Tage lang; man konnte den Eiterabfluss willkürlich beschleunigen, wenn man von der Lebergegend nach dem Nabel hinstrich. Gegen Ende Januar hörte die Eiterung auf, die Wunde heilte rasch, das Fieber blieb aus und Ende Mai wurde die Patientin geheilt entlassen.

Dieses ganze Krankheitsbild könnte ebensogut von einem abgesackten, peritonitischen Abscess in der Nabelgegend, wie von einer Lebersuppuration herrühren, und kommt für die Diagnose eben Alles darauf an, ob der Eiter in der That Leberbestandtheile, wie der Verfasser angiebt, enthielt. Das vorhergehende längere Leiden an Malaria ist man nach Thierfelder¹⁾ berechtigt unter die praedisponirenden Momente zu zählen, durch deren Einwirkung — in ähnlicher Weise wie nach übermässigem Genuss von Spirituosen in den Tropen — in der Leber zunächst eine als Hyperämie sich darstellende Irritation gesetzt wird, aus der sich dann beim Hinzutreten einer geeigneten Gelegenheitsursache die suppurative Entzündung entwickelt. Welcher Art bei dieser Kranken die letzte Ursache war, bleibt auch hier dunkel. Dass man eben so wenig berechtigt ist, diesen Fall mit einiger Sicherheit den durch Helminthiasis entstandenen zuzurechnen, wie den von Sinnhold beschriebenen, liegt auf der Hand.

Mit demselben Rechte könnte man auch den von Herrn Prof. Dr. Kohts beobachteten, oben beschriebenen Fall zu dieser Kategorie rechnen, da sich auch bei diesem Spulwürmer im Nasenrachenraum, Magen und Duodenum vorfanden. Die Aetiologie dieses Leberabscesses bleibt eben unaufgeklärt. Auch ein Trauma, wonach sorgfältig geforscht wurde, liess sich nicht mit Sicherheit eruiren.

Ein Trauma, welches die Lebergegend trifft, führt zwar im Ganzen selten zu einer Hepatitis suppurativa, da die Leber durch den Rippenbogen und ihre Verschiebbarkeit geschützt ist. Doch sind solche Fälle sicher constatirt. Zu diesen kann man aus der Literatur der Pädiatrik zwei resp. drei Fälle rechnen.²⁾

1) Bluff. Medicin. Annalen. Bd. I. Heft 3. 1835. S. 99.

2) Was den dritten von Constant beschriebenen Fall betrifft, so wurde erst nachträglich eruirt, dass der betreffende Knabe drei Wochen vor seinem Eintritte ins Spital von einer ziemlich hohen Stelle herab-

Erster Fall.¹⁾

Ein 16 Monate altes Kind hatte bei einem Falle aus der Höhe von 1 m einen starken Stoss auf das rechte Hypochondrium erhalten. Vorher war dasselbe vollkommen gesund; von dem Abend dieses Tages an aber sprach sich in seiner Physiognomie ein anhaltender Schmerz aus; das Kind verfiel von Tag zu Tag mehr; einen Arzt zogen die Eltern erst nach sechs Wochen, als sie die Bildung eines ungewöhnlichen Tumors bemerkten, zu Hilfe. Die Anamnese ergab, dass Icterus und Störungen von Seiten der Verdauungsorgane nie dagewesen waren. Das Kind nahm die rechte Seitenlage ein; die Haut war blass, trocken; die Athmung ängstlich; der Puls klein, beschleunigt. Die Muttermilch wurde jedesmal mit Gier genommen. Die Excremente waren gelb, von normaler Consistenz. Kein Erbrechen. Der Bauch war voluminös und hart und zeigte im rechten Hypochondrium einen beträchtlichen, fluctuirenden und pulsirenden Tumor.

Es wurde nach einer Explorativpunction eine hinreichende Oeffnung gemacht, durch welche sich eine enorme Menge gutartigen Eiters entleerte. Der Zustand besserte sich jedoch nicht; es bildeten sich Fistelgänge; die Wunde wurde gangränös; die Kräfte verfielen mehr und mehr, und am 17. Tage²⁾ nach der Operation trat der Tod ein.

Bei der Section fanden sich Adhärenzen zwischen Leber und Bauchwand; auf dem oberen und äusseren Theil ihrer convexen Fläche fand sich eine Höhle von der Grösse einer starken Nuss; die Wandung derselben war hart, von weisslicher Farbe und 6—7 cm dick. Im unteren und äusseren Drittel fanden sich in der Tiefe noch mehrere kleine Abscesse.

Zweiter Fall.³⁾

Jelinek, Carl, 11 Jahre alt, war vier Tage vor seiner Aufnahme mehrere Male von einem Knabe mit der Faust in die Gegend des rechten Hypochondriums gestossen worden. Am Tage nach diesem Ereigniss verspürte er stechende Schmerzen an der getroffenen Stelle; es traten Verstimmung, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, trocknes, stets mit Schmerz an der betreffenden Stelle verbundenes Husteln ein; der Stuhl wurde diarrhöisch; die Zunge war mit einem schmutzig gelben Belag versehen, und am vierten Tage kam Icterus hinzu. Zu diesen Symptomen gesellten sich dann die einer stetig zunehmenden rechtsseitigen Pleuritis. Die Leberdämpfung war vergrössert, der Urin enthielt Albumen

gefallen war. Bei dem von Birch-Hirschfeld noch citirten, von Taylor (Guys hosp. rep. XIX, pag. 257) beschriebenen Fall kam es nach dem Trauma nicht zu einer Leberabscession, sondern zu einem zwischen dem Zwerchfell und der Oberfläche der Leber gelegenen Abscesse.

1) Renaud in L'Union médicale 1861 No. 37.

2) Birch-Hirschfeld giebt als die Dauer dieses Falles einen Zeitraum von zehn Monaten an, ein Irrthum, welcher aus einer Uebersetzung in Bouchuts Kinderkrankheiten durch Bischoff hervordringen scheint. Es muss dieser Umstand darum besonders bemerkt werden, weil Birch-Hirschfeld, hauptsächlich auf diesen Fall gestützt, für den traumatischen Leberabscess im Kindesalter eine grosse Verschiedenheit in der Dauer der Krankheit annimmt.

3) Löschner. Jahrb. f. Kinderheilk. 1860. S. 70.

und Spuren von Biliphain. Am sechsten Tage der Krankheit klagte der Patient über Frösteln am ganzen Körper, welches mit grosser Hitze wechselte. Am achten Tage trat im Laufe des Vormittags ein Schüttelfrost ein. In der rechten Oberbauchgegend zeigte sich eine resistente, der Leber entsprechende, sehr schmerzhaft Stelle.

Die Pleuritis nahm rasch zu, der Puls war sehr frequent, klein und dicrot; die Respiration stark beschleunigt; es traten Delirien, Incontinentia urinae, sopor ein; am 13. Krankheitstage erfolgte der Tod.

Sectionsbefund:

In der oberen Hälfte des rechten Leberlappens fand sich ein rundlicher circa 10 cm im Durchmesser enthaltender Entzündungsherd, der nach oben mit der Zerstörung der Kapsel das Diaphragma erreichte, letzteres perforirte und an dasselbe gelöthet erschien. Die Höhle des Brandherdes war von unebenen, fetzigen Wandungen begrenzt; der Inhalt eine schmutzige, braungelbe mit amorphen Gewebsetsen untermischte Jauche. Ausserdem fand sich eine rechtsseitige fibrinös-eitrige Pleuritis und zahlreiche lobuläre Entzündungsherde im rechten Lungenflügel.

Dritter Fall.¹⁾

Ein 11jähriger Knabe, der letzte Sprössling einer Familie, deren sämtliche Mitglieder durch Lungenschwindsucht hinweggerafft waren, erkrankte am 14. Februar unter den Symptomen von heftigen Schmerzen in der rechten Seite der Brust, unregelmässigen Fieberanfällen, Husten, Uebelkeit und Appetitlosigkeit. Puls 120. Resp. 28. Keine Schmerzhaftigkeit des Bauches, kein Icterus, kein Erbrechen oder Durchfall. Das Fieber trug den Typus der Hectica; es war Morgens nicht sehr intensiv, verschlimmerte sich am Abend und endigte des Nachts mit Schweissen. Bemerkenswerth ist, dass dieser Paroxysmus manchmal einen Frost zum Vorläufer hatte; als Begleiterscheinung trat zuweilen ein leichtes Delirium auf. Am 3. März zeigte sich rechts ein mässiger pleuritischer Erguss, welcher am 8. März resorbirt war; die unteren Extremitäten wurden ödematös, der Bauch angeschwollen. Am 18. März trat eine linksseitige Pneumonie hinzu. Der Bauch war auf Druck nicht schmerzhaft. Am 29. März trat der Tod ein.

Bei der Section fanden sich leichte Adhäsionen zwischen der Pleura pulmonalis und costalis; ferner im Centrum des rechten oberen Lappens ein kastaniengrosser, im Zustand der grauen Hepatisation befindlicher Kern. Die ganze linke Lunge war im Zustande der grauen Hepatisation, die Pleurablätter zum Theil mit gelben weichen Pseudomembranen bedeckt. Die Leber war etwas vergrössert; im rechten Lappen fanden sich 12—15 Eiterhöhlen, welche zwischen der Grösse eines Paradiesapfels und der einer Kastanie und Haselnuss schwankten; sie waren mit rahmigem, homogenen, etwas grünlichem Eiter gefüllt und mit einer weichen weissen Membran, welche kaum die Dicke der Magenschleimhaut hatte, ausgekleidet. Die Gallengänge waren gesund. Die Milz umfänglicher als normal.

Die Leberaffection war während des Lebens verborgen geblieben; sie hatte anfänglich das Bild einer Phthisis pulmonalis vorgetäuscht. Aehnliche Fälle, in welchen ein Leber-

1) Mittheil. aus Baudelocques Klinik, Schmidts Jahrb. IV, 1834.

abscess ganz unter diesem Bilde verläuft, sind bei Erwachsenen mehrfach in der Literatur beschrieben.

Bei dem Knaben soll, wie erwähnt, ein drei Wochen vor dem Eintritt ins Spital eingetretener Sturz von einem ziemlich hohen Punkte die Ursache der Lebersuppuration gewesen sein. Wenn wir auch nun diesen Leberabscess den durch traumatische Einwirkung entstandenen zurechnen, so bleiben doch noch immer die meisten Fälle, welche bei Kindern beobachtet sind, unaufgeklärt. Dies gilt auch von den vier noch mitzutheilenden Fällen, von denen der erste allerdings von den Gallengängen ausgegangen zu sein scheint; doch sind die Angaben des Sectionsbefundes zu unvollkommen, um irgend einen sicheren Schluss aus denselben ziehen zu können. Die drei letzten Fälle haben das Gemeinsame, dass sie nach der Eröffnung mit dem Messer einen Ausgang in Heilung nahmen.

Erster Fall.¹⁾

Ein 5jähriges Mädchen erkrankte unter den Symptomen von Icterus, Fieber und Schmerzen im rechten Hypochondrium, die jedoch auf Druck nicht zunahmen. Am zweiten Tage nach dem Beginn der Erkrankung ins Spital aufgenommen, bot sie folgendes Krankheitsbild: Heftiges Fieber; Durst; Verstopfung; gelbbelegte Zunge; Orangefarbe der Conjunctiva und Hautoberfläche; Safranfarbe des Urins; Verziehen des Gesichts bei Druck auf die Lebergegend. Die Behandlung blieb erfolglos und fünf Tage nach der Aufnahme trat der Tod ein.

Bei der Section zeigte sich die Leber nicht vergrößert. Die Oberfläche derselben hatte ein normales Aussehen, dagegen war die untere Fläche besonders des rechten Lappens von kirschrother Farbe und weicher Consistenz. Beim Einschnneiden in die untere Fläche des rechten Lappens kamen eine Menge eingestreuter, kleiner Eiterherde von der Grösse eines Hanfsamens bis zu der einer Haselnuss zum Vorschein. Der Inhalt war von dickflüssiger Beschaffenheit und weisser Farbe. Die Gallenblase enthielt eine purulente, schmutzig weisse Flüssigkeit.

Zweiter Fall.²⁾

Ein drei Jahre altes kräftiges Kind, welches seit seiner Geburt an einem Kopfausschlag litt, wurde nach dem Verschwinden desselben von einer Geschwulstbildung im rechten Hypochondrium befallen. Bei der Untersuchung fand sich in der Gegend der 10. und 11. Rippe, genau da, wo dieselben endigen, eine harte Geschwulst von der Grösse eines Hühneries, die bei gelindem Druck schmerzhaft war, aber weder Fluctuation zeigte, noch eine Röthung der äusseren Bedeckungen erkennen liess. Die Zunge war rein, der Appetit gut; die Conjunctiva nichts weniger als gelb tingirt; die Hauttemperatur nicht erhöht; der Pulsschlag nicht einmal gereizt; Stuhlgang und Urin natürlich; kurz es

1) Romberg. Caspars Wochenschr. 1837. No. 18. S. 292.

2) Wendroth. Medic. Zeitung 1834. Nr. 84.

war keine Spur von einem Allgemeinleiden vorhanden. Nach 10 Tagen kam die Mutter mit dem Kinde wieder. Dasselbe soll sich nach ihrer Aussage in den ersten Tagen wohl befunden haben; dann war plötzlich ein Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze eingetreten; der Frost hatte sich nicht wiederholt, wohl aber die Hitze am Abend; in der Nacht, besonders gegen Morgen war starkes Schwitzen aufgetreten. Dabei bestand grosser Durst, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf; der Urin sah dunkelroth aus; der täglich erfolgende Stuhlgang weislich; die Geschwulst war grösser geworden.

Die eigene Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Patientin sah erschläft und zusammengefallen aus. Auf beiden Wangen war eine eigene, circumscripte dunkle Röthe. Die Conjunctiva war etwas gelb tingirt; die Zunge gelb belegt. Die Hauttemperatur erhöht. Das Volumen der Leber zeigte sich bedeutend vergrössert. Der Umfang war palpabel; die Geschwulst faustgross, schien in der Tiefe zu fluctuiren, war schmerzhaft, und die äusseren Hautbedeckungen entzündet. Es wurden Kataplasmen verordnet und nach zwei Tagen der Abscess mit der Lancette eröffnet, wobei sich wenigstens ein halbes Quart gutartigen und nur zuletzt mit Blut vermischten Eiters entleerte. Der untersuchende Finger fand das Bauchfell im Umfang einer Untertasse mit der Leber verwachsen, und den Abscess selbst einen guten halben Zoll in die Substanz der Leber hineindringend. Kleine Stückchen Lebersubstanz von der Grösse eines Nadelknopfs bis zu der einer Erbse wurden zuletzt mit dem Eiter entleert. Beim Ausathmen verkleinerte sich die Fläche des Abscesses, dagegen schoss beim Einathmen jedesmal ein Strahl dunklen, schwarzen Blutes hervor, ein Umstand, welcher einen eiligen Verband erheischte.

Eine Täuschung in der Diagnose war nicht möglich, da die corrodirte Leber vor Augen lag. Nach 14 Tagen verlor sich das Fieber und in der vierten Woche trat völlige Heilung ein.

Dritter Fall.¹⁾

Die 12 Jahre alte Barbara Prager erkrankte acut unter den Symptomen eines starken Schüttelfrostes mit nachfolgendem hohen Fieber, heftigen Schmerzen in der Lebergegend, sowie in der rechten Schulter und Icterus. Am 7. Tage der Krankheit ärztlich untersucht, bot sie folgendes Bild: Es bestand heftiger Stirnkopfschmerz, Brechreiz, manchmal Vomitus biliosus; die Zunge war trocken, das rechte Hypochondrium aufgetrieben und sehr schmerzhaft; von demselben strahlte der Schmerz auf die ganze rechte Brusthälfte aus. Die Leber war vergrössert, unter den Rippenbogen prominirend; der Bauch von Gasen ziemlich ausgedehnt; der Stuhl retardirt; der Urin sparsam und dunkelgelb; die Haut des ganzen Körpers leicht icterisch gefärbt; Puls und Respiration beschleunigt. Am 16. Krankheitstage zeigte sich an der Stelle der Leber, wo die Gallenblase liegt, und oberhalb derselben eine schmerzhafte Geschwulst, welche sich ohne deutlich markirte Abgrenzung in der Umgebung verlor. Dieselbe vergrösserte sich langsam, aber stetig, wurde empfindlicher und umgürtete sich nach und nach mit einem harten Ringe; die darüber befindliche Haut liess sich nicht mehr in Falten heben. Die Patientin magerte ab; das Fieber dauerte mit geringen Intermissionen fort, ebenso der Icterus. Am 39. Tage wurde die

1) C. D. Mall. Wiener medic. Presse 1878. 14. Jahrg. S. 28.

Geschwulst mit dem Messer eröffnet, wobei sich eine enorme Quantität Eiter entleerte. Die Abscesshöhle schloss sich erst drei Wochen nach der Oncotomie; von da ab schritt die Erholung des Mädchens rasch vor sich.

Vierter Fall.¹⁾

Charles B., ein 12 Jahre alter, schwächlig gebauter, scrophulöser Knabe, kam am 28. December 1878 in dem Zustande äusserster Gelbsucht zur ärztlichen Beobachtung.

Die Anamnese ergab als sicher nur, dass der Knabe vor ca. zwei Wochen einen Anfall von Diarrhoe hatte, wonach er obstipirt und allmählich bis zu dem vorhandenen Grade gelb wurde. Bei der ärztlichen Untersuchung war die ganze Haut von einer reichen Safranfarbe, die Conjunctiva und die Schleimhaut der Zunge und Wangen gelb tingirt; die Zunge belegt; ausserdem fand sich nur noch ein leichter Grad von Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, sowie eine augenscheinliche leichte Vergrösserung der Leber. Nach einer im Wesentlichen laxirenden Behandlung und nachdem einige Tage später wegen Schmerzen, welche gerade unter den untersten Rippen, da wo sich dieselben zu den Rippenknorpeln aufbiegen, bestanden, ein Blasenpflaster aufgelegt war, hörten die Schmerzen auf, der Knabe wurde weniger gelb, Urin und Faeces nahmen ihre natürliche Beschaffenheit wieder an, so dass dem Patienten nach acht Tagen erlaubt wurde, aufzustehen.

Drei Tage später jedoch traten aufs Neue Schmerzen in der Seite auf und es zeigte sich auf dem Abdomen, gerade unter dem Rande der untersten Rippen, eine Hervorwölbung, welche ca. 3 Zoll breit und $\frac{1}{4}$ Zoll hoch, von ganz harter Consistenz und auf tiefen Druck schmerzhaft war. Weder um diese Zeit noch in der Folge war Icterus, ausser einer schwachen Andeutung des früher bestandenen Colorits, vorhanden.

Der Tumor nahm bis zu 4 Zoll in der Breite und $\frac{1}{4}$ Zoll in der Erhebung über das umgebende Niveau zu. Im Laufe von wenigen Tagen trat ausgesprochene, wenn auch tiefe und circumscripte Fluctuation auf, und es wurde mittelst eines Aspirators ca. 1 Unze Eiter entleert. Derselbe war sehr dick und klumpig, mehr ausgebröckeltem Lebergewebe ähnlich als Eiter, und coagulirte mit grosser Schnelligkeit. Die in dem pathologischen Laboratorium der Universität von Pennsylvania ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab als Befund in dem Eiter degenerirte Leberzellen und unverkennbare Bilirubinkrystalle. Am 8. Januar, zwei Tage vor der Aspiration, hatte eine sorgfältige physikalische Untersuchung eine Zone von Percussionsdämpfung ergeben, die sich von dem unteren Rand der vierten Rippe in der rechten Mamillarlinie 6 Zoll abwärts und von der Wirbelsäule rund um den Thorax herum bis zu 2 Zoll Entfernung von der Medianlinie erstreckte; die so gebildete vierseitige, unregelmässige Figur sollte nach der Ansicht des Autors dem vergrösserten rechten Lappen entsprechen; während von der angegebenen Grenzlinie nach links zu sich ein normaler linker Leberlappen befinden sollte. Ueber dem ganzen präfumirten rechten Lappen bestand grosse Schmerzhaftigkeit, welche am heftigsten an der Stelle, wo die äussere Schwellung hervortrat, war. Tags nach der Aspiration schien das Gebiet der Dämpfung und Schmerzhaftigkeit vermindert zu sein. Als aber am fünften Tage der Knabe sehr unruhig wurde, ein schlechtes, fahles Aussehen hatte und der Tumor sich noch

1) Philadelphia Medical Times, vol. IX 1878/1879. March. 29. S. 300.
By Charles W. Duller, M. D.

mehr markirt hatte, wurde eine erneute Operation beschlossen und der Abscess am 17. Januar, sieben Tage nach der Aspiration incidirt. Die Dicke der getrennten Gewebe betrug $\frac{1}{2}$ Zoll, die Länge der Incision $\frac{3}{4}$ Zoll. Gleich nach der Incision strömten ungefähr 3 Unzen dicken, mit etwas Blut gemischten Eiters aus; der Eiter war flockig und coagulirte rasch zu einer consistenten, homogenen Masse. Am folgenden Tage wurde noch ca. 1 Unze dicken, rahmigen Eiters entleert. Tags darauf kam beim Verbandwechsel kein Eiter mehr, sondern nur noch wenig Blut; die äussere Schwellung war ganz vergangen und es bestand nur noch ganz geringe locale Schmerzhaftigkeit.

Das Befinden des Patienten hob sich von Tag zu Tag; am 23. Januar war auf Druck keine Schmerzhaftigkeit mehr vorhanden und am 31. Januar war die Wunde geheilt und mit einer etwas eingezogenen Narbe bedeckt.

Hiermit ist die Reihe der Fälle, welche in der Literatur bekannt sind, erschöpft.

Im Anschluss an die zuletzt beschriebenen Fälle möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass die wenigen Fälle, welche einen Ausgang in Heilung nahmen — es sind deren im Ganzen vier bekannt — sämmtlich auf operativem Wege behandelt wurden.

Dieses Factum spricht zur Genüge für die Berechtigung, einen sicher diagnosticirten Leberabscess operativ anzugreifen. Dass der Erfolg der Operation wesentlich von dem Sitz, von der Anzahl der Abscesse, sowie von dabei vorhandenen Complicationen, ob Verwachsungen mit den Bauchdecken bestehen etc. abhängt, ist selbstverständlich. Die Besprechung der operativen Methoden bei Leberabscessen gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, und verweise ich auf die bezüglichlichen Abschnitte in den Handbüchern der Chirurgie.

Ueberblicken wir nun zum Schluss noch einmal das gesammte im Obigen zusammengestellte Material, so können wir folgende Schlussätze aufstellen:

I. Der kindliche Organismus disponirt zwar an und für sich weniger zu der suppurativen Entzündung der Leber, wie jener der Erwachsenen — am beweiskräftigsten für diesen Satz sind die im Beginn der Arbeit angeführten statistischen Angaben von Rouis — doch sind die Fälle von Leberabscessen im kindlichen Alter nicht so ganz selten, wie im Allgemeinen angenommen wird.

II. Beinahe sämmtliche ätiologischen Momente, welche bei Erwachsenen zu dieser Erkrankung führen, können auch im kindlichen Alter dieselbe bewirken; eine Ausnahme machen jedoch die von Erkrankungen der Gallengänge resp. von Gallensteinen ausgehenden Leberabscesse, welche bei Kindern so gut wie gar nicht in Betracht kommen.

III. Der Symptomencomplex ist je nach der Ursache und den Complicationen ein äusserst verschiedener. Jeder einzelne Fall ist in dieser Beziehung für sich zu studiren. Ich sehe deshalb von einer Zusammenstellung der Symptome ab, zumal ich in dieser Hinsicht auf die mehrfach citirte Arbeit von Birch-Hirschfeld verweisen kann, welcher über den grösseren Theil der von mir ausführlicher beschriebenen Fälle einen kurzen Ueberblick giebt.

IV. Was die Diagnose anbetrifft, so möchte ich an der Hand der von Herrn Professor Dr. Kohts beobachteten Fälle noch folgende Punkte hervorheben:

1. Wenn sich bei Erkrankungen im Gebiete der Pfortader plötzlich Schüttelfröste mit unregelmässigem, intermittirenden Fieber einstellen, so muss man stets daran denken, dass eine metastatische suppurative Leberentzündung eingetreten sein kann. Es ist dies das wichtigste Symptom derselben, die anderen — vielleicht von den Schmerzen in der Lebergegend abgesehen — sind mehr oder weniger inconstant.

2. Bei den mit einem pleuritischen Exsudat complicirten Leberabscessen ist der percutorische Befund von grosser Wichtigkeit, indem in solchen Fällen die Grenze der Dämpfung vorn höher stehen kann als hinten oder überhaupt unregelmässig verläuft.

Ferner kann unter solchen Umständen eine in verschiedener Höhe ausgeführte Punction zur Diagnose führen, wenn dieselbe — wie in dem Falle „Ludwig Georg“ — in den oberen Intercostalräumen seröse Flüssigkeit, in den unteren Eiter ergiebt, oder wenn der Troicart anfangs Eiter entleert, beim Zurückziehen aber, sobald er den Leberabscess verlassen hat und in das Niveau des pleuritischen Exsudats gekommen ist, seröse Flüssigkeit ausfliessen lässt.

Die unter antiseptischen Cautelen ausgeführte Punction ist ein völlig gefahrloser Eingriff und muss als Mittel zur Diagnose verwendet werden.

3. Möchte ich hervorheben, dass der putride, fäculente Geruch, welchen die bei der Punction am 20. December gewonnene Flüssigkeit verbreitete, die Diagnose eines putriden Empyems in Frage kommen liess. Beim ersten Anblick konnte man zwar daran denken, dass man es wahrscheinlich mit einem Empyem zu thun hätte, das sich eventuell im Verlaufe einer Lungengangrän entwickelte. Dagegen sprach indessen der Mangel eines fötiden Expirationstromes, sowie das Fehlen der bei Lungengangrän charakteristischen Sputa. Es war überhaupt kein Auswurf vorhanden.

Die putride Beschaffenheit des durch die Punction ge-

wonnenen Eiters, der wahrhaft aashaft stinkende Geruch wiesen somit auf einen anderen Sitz der Erkrankung hin, und es lag nahe, an einen Leberabscess zu denken, in dessen Inhalt die übelriechenden Darmgase diffundirt waren. Es giebt freilich Fälle, wo pyämische kleine Herde in der Lunge consecutiv putride Empyeme nach sich ziehen, ohne dass der Lungenangrän entsprechende Sputa expectorirt werden, der fötide Expirationsstrom wird aber auf den Sitz der Erkrankung hindeuten. Fehlt auch dieses letztere Symptom, so ist man zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass der Sitz der Erkrankung unter dem Zwerchfell zu suchen ist und am nächstliegenden erscheint die Diagnose eines Leberabscesses.

XII.

Die Behandlung der Skoliosen im elterlichen Hause.

Von

Dr. SCHILDBACH.

Die meisten entstehenden Skoliosen können im elterlichen Hause geheilt werden, wenn sie früh genug und mit den richtigen Mitteln in Angriff genommen werden.

Bei kleinen Kindern kommen Rückverbiegungen und einfache Seitenverkrümmungen vor. Die Rückverbiegungen betreffen die Lenden und untersten Brustwirbel und entstehen, wenn schwächliche Säuglinge zu früh sitzend auf dem Arme getragen werden. Die Muskeln haben dann noch nicht die Kraft, den Rumpf aufrecht zu erhalten; derselbe sinkt vor, so weit die Bänder der Wirbelsäule es zulassen, und wenn dies anhaltend geschieht, so werden die untern Wirbel bald vorn niedriger als hinten, und dann ist die Verkrümmung eine dauernde und verliert sich auch nicht, wenn die Kinder auf einem Kissen auf dem Bauche liegen. Gegen diese Missbildungen hat Rauchfuss in St. Petersburg den Schwebegurt erfunden. Derselbe besteht aus einem Stück Gurt von 4—6 cm Breite. An dessen Enden sind Riemen mit Knopflöchern angenäht, welche an den Köpfen von Schrauben, die am obern äussern Rande der Seitengitter des Kinderbetts eingedreht sind, eingehängt werden dergestalt, dass der Tragriemen quer über dem Bette einen tiefen Bogen bildet und dass, wenn das Kind auf dem Gurte liegt, noch ungefähr 1 cm Zwischenraum bleibt zwischen Gurt und Matratze. In der Mitte des Traggurts ist ein zweiter Gurt angenäht, dessen Länge gleich ist dem Umfange des Körpers des Kindes an der Stelle der Rückverbiegung, und welcher vorn zugeschnallt wird so, dass er zwar nicht den Körper einschnürt, aber doch so fest, dass er an seiner Stelle haftet, wenn das Kind sich bewegt. Wenn das Kind auf diesen Gurten liegt, so senkt sich seine Rückfläche ober- und unterhalb der Erhöhung auf

die Matratze, wodurch die rückverbogene Stelle zu einer Biegung nach vorn gezwungen und der Formfehler allmählich ausgeglichen wird.

An diesem Schwebegurt habe ich bald eine Veränderung angebracht, welche ihn befähigt, auch auf seitliche Verkrümmungen heilend einzuwirken. Ich habe nämlich den Befestigungsgurt seitlich verschoben. Ich lasse ihn 3—6 cm, je nach der Grösse des Kindes und der Form der Verkrümmung, von der Mitte des Traggurtes annähen und diesen so aufhängen, dass die seitliche Verrückung des Befestigungsgurtes der concaven Seite des Rückens entspricht. Das Kind wird so auf den Gurt gelegt, dass der Befestigungsgurt vorn in der Mitte der Brust geschlossen wird; es liegt also bei linksseitiger Verkrümmung zunächst näher der rechten Bettwand, sinkt aber dann sich selbst überlassen etwas nach links herum und nimmt nun mit seiner convexen Rückenseite die Mitte des Bettes ein. Nun erfolgt die heilende Einwirkung des Gurtes in gleicher Weise, wie ich es bezüglich der Rückverbiegung angedeutet habe.

Damit der Gurt in dieser Weise einwirke, ist es notwendig, dass er eine tiefe Mulde bildet, wohl halb so tief, wie das Bett breit ist. Nöthigenfalls kann man durch Kissen nachhelfen, die man am oberen innern Rande der Seitengitter befestigt und durch welche der Gurt weiter nach innen gedrängt wird.

Ein wichtiges Erforderniss bei Verkrümmungen kleiner Kinder ist ausserdem, dass die Gelegenheitsursache wegfällt, dass also die Kinder gar nicht sitzend, sondern immer liegend getragen werden.

Bezüglich der grösseren Kinder, welche Uebungen machen können, will ich für den vorliegenden Zweck zunächst die linksseitige Verkrümmung ersten Grades berücksichtigen, welche in den ersten Schuljahren am häufigsten zur Beobachtung kommt. Solchen Kindern, welche unter Aufsicht bleiben und nur einigermaßen aufmerksam auf sich sind, gebe ich gewöhnlich kein Stützcorset, sondern weise sie nur zu folgender Uebung an, welche sie meist im elterlichen Hause zu machen haben:

„Armheben seitwärts, links (mit Belastung?) bis Klafterhalte.“ Die Uebung wird im Stand vorgenommen, der zunächst dabei zu berücksichtigen ist. Die Fersen müssen geschlossen sein, die Füsse auswärts gerichtet, die Knie gestreckt, der Bauch eingezogen, die Brust nach vorn gewölbt, der Kopf aufrecht, zurückgenommen und gerade nach vorn gerichtet sein. Dann hat das Kind beide Arme langsam zu heben, wobei die Handteller nach vorn gewendet, die Arme

gestreckt und in der Querebene des Körpers emporgeführt werden. Der rechte Arm geht empor, bis er neben dem Kopfe senkrecht steht, der linke Arm, bis er seitwärts nach aussen gerichtet ist, wobei der Arm ein wenig nach aussen ansteigen soll und beide Schultern möglichst herabgezogen sind. Dabei schiebt sich der Oberkörper nach rechts und eine geringe Krümmung nach links gleicht sich aus oder geht sogar in die rechtseitige über. Reicht das Gewicht des Armes dazu nicht aus, so lässt man in die linke Hand ein leichtes Gewicht, von $\frac{1}{4}$ kg oder nach Bedürfniss mehr, nehmen.

Diese Uebung wirkt aber nur bei Verkrümmungen, deren Gipfel über oder höchstens in der Mitte der Wirbelsäule ist. Man thut deshalb gut, die Uebung zunächst bei blosem Oberkörper machen zu lassen, während man hinter dem Kinde sitzt und beobachtet, ob sie in der gewünschten Weise wirkt.

Wenn die Verkrümmung etwas weiter vorgeschritten und fester ist und das Einseitig-Armheben nicht zu ihrer Ausgleichung ausreicht, so lasse ich, neben ihr oder allein, das „Einseitig-Tiefathmen“ ausführen. Das Kind stemmt im freien Stande die Hand, deren Finger alle nach vorn gerichtet sind, in die hohe — nehmen wir an, linke — Seite ein, hebt den anderen — rechten — Arm senkrecht in die Höhe oder legt ihn über den Kopf, holt möglichst tief Athem und drückt gleichzeitig mit allmählich wachsender Kraft links in die Seite. Beim Ausathmen lässt dieser Druck wieder nach. Dadurch wird die seitliche Ausbiegung und die Achsendrehung ausgeglichen und die etwas eingesunkene rechte Seite zu möglichster Ausdehnung gebracht. — Die drückende Hand soll auf dem Gipfel der seitlichen Erhöhung und etwas hinter der Achsellinie liegen. Wenn der Gipfel der Verkrümmung über der Mitte der Wirbelsäule liegt, so wird die Hand durch fremde Hilfe hoch gehoben und unmittelbar unter der Achselhöhle eingestemmt. Ist auch auf diese Weise der Gipfel der Erhöhung nicht zu erreichen, so ist die Uebung nicht anwendbar.

Wenn, wie es sehr häufig der Fall ist, gleichzeitig mit irgend einer seitlichen Ausbiegung oder allein eine Rückverbiegung des obern zwischen den Schulterblättern liegenden Theils der Wirbelsäule vorhanden ist, so wende ich gewöhnlich nicht den passiven Zug durch irgend einen sogenannten Geradhalter an, sondern suche auch in diesem Falle den Formfehler durch eigene Muskelthätigkeit des Kindes zu verbessern. Nur wenn die Schulterblätter weit vor verschoben sind und das Kind nicht mehr die Kraft besitzt, sie zurückzuziehen, dann verwende ich nebenbei eine passive Hilfe durch ein Corset mit Schulterhaltern. An einem gewöhnlichen

oder Stützcorset sind hinten oben auf beiden Seiten Gurte von doppelter Leinwand schräg befestigt, welche über die Schultern vorn herumgezogen mit Loch-Oesen hinten auf der andern Seite unterhalb der Schulterblätter an Hefteln befestigt werden. Wenn sie aber wirken sollen, so müssen vorher die Schultern des Kindes zurückgezogen werden. Das geschieht sehr oft nicht, die Schulterhalter liegen dann locker an und nützen nichts. Das Kind muss bei gewohnter schlechter Haltung den Druck der Schulterhalter fühlen und dadurch zum Zurücknehmen der Schultern veranlasst werden.

Gleichzeitig mit dem Tragen eines solchen Corsets oder häufiger allein lasse ich in solchen Fällen die Uebung: „Arme zurückdrücken“ machen. Das Kind faltet im Stande beide Hände hinten in einander, streckt die Arme, dreht dieselben einwärts, so dass die Ellbogen schräg rück- und einwärts gerichtet sind, und zieht gleichzeitig die Schultern möglichst nach hinten, so dass die Haut zwischen den Schulterblättern sich in Falten legt. So bleibt das Kind einige Secunden, dann hebt es die gefalteten Hände bei Lockerung der Schultern bis in die Taille empor, holt recht tief Athem, dann werden während des Ausathmens die Arme wieder gestreckt und die Uebung wiederholt. Anfangs können die Kinder das Einwärtsdrehen der Arme und das Zurückziehen der Schulterblätter gewöhnlich nicht weit genug ausführen; in dieser Zeit muss Jemand dahinter sitzen und nachhelfen.

Gewöhnlich verordne ich, dass eine oder mehrere dieser Uebungen Morgens und Abends im Mittel je 20 Mal ausgeführt werden. Anfangs ist es unumgänglich nothwendig, dass dabei Jemand hinter dem Uebenden sitzt und die Ausführung überwacht und nöthigenfalls unterstützt. Dann und wann, vielleicht alle 8 oder 14 Tage, mögen die Uebungen bei entblösstem Oberkörper gemacht werden, damit der Uebewachende sich genau überzeuge, dass die Uebungen richtig gemacht werden und in gewünschter Weise wirken. Ganz zuverlässige und genau eingeübte Kinder können später in der Regel allein üben; doch sollen auch sie gelegentlich beobachtet werden, damit sich nicht Fehler einschleichen.

Häufig beobachtet man bei Kindern die Gewohnheit, beim Stehen den Körper nur durch ein Bein — gewöhnlich das rechte — zu stützen und das andere Bein, also meist das linke, mit geknicktem Knie nebenbei ruhen zu lassen. Solche Kinder pflegen, wenn sie im Anfange der Gehfähigkeit stehen, beim Treppensteigen das rechte Bein voraus- und das linke Bein nur nachzusetzen auf dieselbe Stufe, auf der das rechte schon ruht; beim Herabsteigen setzen sie das linke immer vor und das rechte nach. So hat das rechte Bein allemal in

geknickter Stellung den Körper zu tragen und wird somit viel mehr geübt, als das linke, welches seine Stützthätigkeit bloß in gestreckter Haltung auszuüben hat. Folge des Stehens mit geknicktem (linken) Bein und gesenkter Hüfte ist, dass die anfangs willkürlich und vorübergehend eingenommene Ausbiegung der Lenden- und untern Brustwirbel (nach links) allmählich zu einer dauernden unteren Verkrümmung wird. Dass die stärkere Uebung des rechten Beins ein stärkeres Längenwachsthum desselben im Gefolge habe, kann ich nicht nachweisen, vermuthet es aber, denn bei Lähmungen eines Gliedes habe ich häufig einen bedeutenden Längen-Unterschied zwischen beiden Seiten gefunden.

Zur Beseitigung der Verkrümmung lasse ich die Seite des Beckens, welche der Convexität der Verkrümmung entspricht, höher stellen. Dies geschieht bei Uebungen im Stand durch Unterlegen eines Brettes oder eines Buches unter das kürzere Bein. Gewöhnlich lasse ich die (linke) Hüfte um wesentlich mehr erhöhen, als der Längen-Unterschied ausmacht, um wo möglich vorübergehend eine Ausbiegung der verkrümmten Wirbel nach der entgegengesetzten (rechten) Seite zu bewirken. Auch beim Sitzen wird gewöhnlich unter die linke Gesäss-Hälfte ein Buch untergelegt. Den von Volkmann empfohlenen schrägen Sitz liebe ich deshalb nicht, weil auf ihm die Kinder Neigung haben, nach der tieferen Seite hinunterzurutschen. Eine Unterlage mit parallelen Flächen oben und unten erscheint mir besser.

Ob ein Bein im Wachsthum zurückgeblieben und somit kürzer ist, wird sofort klar, wenn man hinter dem Kinde sitzend beide Hände auf die Hüftkämme legt. Stellt sich dabei eine Verkürzung heraus, so lasse ich in den Stiefel für das verkürzte Bein ein Korksohle von entsprechender Dicke zwischen der Geh-Sohle und der Brand-Sohle einlegen und das Oberleder an der Geh-Sohle befestigen, also über den Seiten-Abschnitt der Korksohle hinwegführen. Diese Methode ist der Erhöhung des Absatzes vorzuziehen, nicht nur wegen der Auffälligkeit der einseitigen Absatzerhöhung, sondern besonders weil die Kinder bei niedrigen Absätzen besser gehen und nicht in der Neigung, beim Stehen das Knie vorzuschieben, unterstützt werden.

Auch bei in dieser Weise dauernd erhöhtem Fusse lasse ich bei den Uebungen noch etwas unterlegen.

Endlich empfehle ich, die Kinder häufig im Selbstrichten zu üben, damit sie allmählich in den Stand gesetzt werden, sich selbständig, ohne Hilfe, zu richten. Dies müssen sie als das Ziel der ganzen Behandlung betrachten, denn erst dann, wenn sie ihre Haltung fortwährend im Sinne be-

halten und sich alle Viertelstunden einmal richten, kommen sie ordentlich vorwärts.

Neuerdings ist das Massiren des Rückens bei Rückgrats-Verkrümmungen an manchen Orten sehr in die Mode gekommen. Ich bezweifle, dass man damit so weit kommt, wie ich mit meinem Verfahren. Durch das Massiren wird zunächst ein Druck auf die Convexität des Rückens ausgeübt, dadurch die Verbindungen nachgiebiger gemacht und so das Selbstrichten der Patienten erleichtert, und zugleich werden die Muskeln zu besserer Ernährung geführt. Ich glaube aber, diese Zwecke durch meine Uebungen und durch das in meinem Turnsaal übliche Drücken und Richten besser zu erreichen, als durch das Massiren. Denn durch die Uebungen erreiche ich zugleich eine Verstärkung des Willenseinflusses auf die Muskeln, und durch das Drücken im Streckhang, Bogenstemma u. s. w. glaube ich auf die Verbindungen der Wirbel kräftigeren Einfluss auszuüben, als es durch das Massiren möglich ist. Freilich beansprucht das Drücken nach meiner Methode viel kürzere Zeitdauer, als die Massirung der Regel nach angewendet wird; dem halte ich entgegen, dass das Massiren von 20 bis 40 Patienten in einer Stunde durch eine oder zwei Personen einfach unmöglich ist und, wenn es durchführbar wäre, Kräfte und Zeit der Ausübenden so in Anspruch nehmen würde, dass jede andre Thätigkeit ausgeschlossen wäre. Das geht bei mir nicht an.

Nun ist die Frage, ob das Massiren vielleicht ein geeignetes Mittel sei für die häusliche Behandlung, zur Anwendung durch den Hausarzt oder den Vater des Verkrümmten. Ich möchte diese Frage durchaus nicht verneinen; indessen glaube ich, dass man bei leichten Verkrümmungen durch die oben angegebenen und ähnliche Uebungen mehr erreichen und leichter durchkommen wird, als mit dem Massiren.

In schweren Fällen wird man auch mit dem Massiren im elterlichen Hause nichts erreichen; solche Verkrümmungen gehören in eine orthopädische Anstalt. Diejenigen, für welche eine solche nicht erreichbar ist, werden durch eine orthopädische Poliklinik, wie sie in Leipzig besteht, oder durch verständige häusliche Behandlung mindestens ebenso weit kommen, wie durch das Massiren, welches ja ebenfalls Einsicht und Verständniss voraussetzt. Solche Kinder, denen Niemand mit der nöthigen Geistesbildung, Geschicklichkeit und Körperkraft zur Seite steht, werden einer ferneren Zunahme ihrer Verkrümmung nicht entgehen.

Analecten.

Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur.

Von Dr. Ost in Bern.

(Januar bis Juni 1885.)

(Fortsetzung.)

IV. Krankheiten der Digestions- und Urogenitalorgane.

George Buchanan. *Ein Fall von operirter eingeklemmter Leistenhernie bei einem zweijährigen Kind.* Brit. med. Journ. Nr. 1253.

Der Knabe bot schon wenige Tage nach der Geburt eine Schwellung der rechten und später auch der linken Scrotalhälfte dar. Da diese Anschwellungen in ihrer Grösse wechselten, so hielt man sie für Hernien und liess ein doppelseitiges Bruchband tragen, ohne dass aber die Anschwellungen dadurch gänzlich zurückgehalten werden konnten.

Als das Kind 2 Jahre 4 Monate alt war, wurde beim Schreien die Schwellung der linken Scrotalhälfte plötzlich grösser, schmerzhaft und irreponibel. Die Schmerzen nahmen über Nacht zu und am Morgen stellte sich Erbrechen ein. Als die Taxisversuche eines Arztes erfolglos blieben, wurde das Kind in das Spital gebracht.

Als auch unter Chloroform die Taxis fehlschlug, machte B. die innere Herniotomie, worauf es ihm gelang, den schon tief dunkelroth verfärbten Darm zu reponiren; hierauf vereinigte er — wie bei der Radicaloperation — die Wandungen des Leistencanals mit Silbersuturen und legte einen antiseptischen Verband an.

Die Schwellung auf der andern Seite des Scrotum erwies sich als eine Vergrösserung des Hodens mit begleitender Hydrocele.

Die Heilung verlief anstandslos.

B. macht aufmerksam auf die Seltenheit des Vorkommens eingeklemmter Hernien in so frühem Alter, indem bei einer 25jährigen Spitalpraxis er bisher noch nie genöthigt gewesen, eine Herniotomie bei so kleinen Kindern auszuführen.

Dr. Norman Dalton. *Lymphoide Neubildung der Leber und Nebenniere bei einem Kinde.* Lancet Nr. VI. Vol. I. 1885.

D. wies in der „Pathological Society of London“ die eigenthümlich erkrankte Leber und Nebenniere eines sechs Wochen alten hereditär syphilitischen Kindes vor. Die Leber erschien bedeutend vergrössert und wog 1125 g; die Farbe war gelblich-braun, mit zahlreichen hämorrhagischen Flecken.

Die linke Nebenniere war hühnereigross, auf dem Durchschnitt von ähnlichem Aussehen wie die Leber und zeigte etwas grössere Hämorrhagien.

Mikroskopisch liessen sich am Präparat der Leber Anhäufungen weisser Blutkörperchen in einem bindegewebigen Stroma erkennen, welche letztere gebildet wurde entweder durch eine interstitielle Hepatitis oder aber durch Verdickung der Gefässwandungen.

Der Tumor der Nebenniere bot ein feinkörniges Gefüge mit zahlreich eingestreuten weissen Blutkörperchen dar und machte den Eindruck eines degenerirten lymphoiden Gewebes.

Obwohl das Kind hereditär syphilitisch war, so möchte D. die erwähnten Veränderungen eher mit Leukämie in Beziehung bringen.

Henry W. Freeman. *Ein Fall von Fremdkörper (Nadel) in der Blase.* Lancet Nr. VIII. Vol I. 1885.

Der noch nicht vier Jahre alte Knabe litt mit $\frac{1}{2}$ Jahren an erschwerem Uriniren mit zeitweisem Abgang von Blut. Da die Sondenuntersuchung keinen Stein nachzuweisen vermochte, so wurde vom behandelnden Arzt zweimal die Circumcision der Phimose ohne Erfolg bezüglich der Blasenerscheinungen ausgeführt.

Bei der Untersuchung im Spital stiess die Sonde auf einen harten rauhen Körper im hinteren Abschnitt des Blasenfundus. Der Fremdkörper konnte nicht umschrieben und demnach hinsichtlich Form und Grösse nicht bestimmt werden; er erschien fixirt an der Blasenwand. Die Untersuchung vom Mastdarm aus ergab negatives Resultat.

In der Annahme, dass es sich um einen Phosphatsteine handle, wurde der seitliche Steinschnitt ausgeführt. Beim Einführen des Fingers stiess man auf einen scharfkantigen Körper, welcher in dem vorderen Abschnitt der Prostata festsass und quer über das Trigonum zur hinteren Wand des Fundus sich erstreckte. Nach Extraction mittelst einer Zange zeigte es sich, dass der Fremdkörper bestand aus einer mit Kalkphosphaten bis zur Dicke von 1 cm incrustirten Nadel von ca. 4,2 cm Länge. Nach 13 Tagen urinirte der Knabe wieder durch die Urethra und trotz eines später noch auftretenden acuten Blasenkatarrhes konnte Pat. 5 Wochen nach der Operation geheilt entlassen werden.

Nachträglich wurde von der Mutter angegeben, dass ca. 18 Monate vor der Operation das Kind vor ihren Augen eine Nadel verschluckt habe. Ueber den Weg, welchen die Nadel genommen, um schliesslich in die Blase zu gelangen, können nur Vermuthungen aufgestellt werden.

Dr. Thomas. *Ein Fall von Blasentumor bei einem Kind.* Brit. med. Journ. Nr. 1253.

Das ein Jahr und zehn Monate alte Kind war wegen Urinretention und Cystitis behufs einer genauen Exploration der Blase durch den seitlichen Blasenschnitt operirt worden. Die Untersuchung ergab eine harte Geschwulstmasse, ausgehend von der vorderen Blasenwand links von der Mittellinie. Die Operationswunde heilte rasch zu und die Beschwerden schienen abzunehmen, so dass das Kind aus dem Spital entlassen wurde. Einen Monat später wurde Pat. wieder aufgenommen in wesentlich verschlimmertem Zustand. Abgesehen von einer chronischen Bronchitis war der Tumor bedeutend gewachsen und ragte aus der früheren Operationswunde heraus. Ein operativer Eingriff erschien nicht mehr angezeigt und das Kind starb kurze Zeit nachher.

Die Section ergab, dass der Tumor den Grund der Blase völlig ausfüllte und aus festen polypösen Massen zusammengesetzt war, welche mit gemeinsamem Stiel an der vorderen Blasenwand aufsassen. Mikroskopisch liess sich die Geschwulst als eine Mischform von Myom und einem Gewebe mit embryonalem Typus erkennen.

V. Krankheiten des Nervensystems.

Dr. Sinclair. *Ein Fall von acuter Meningitis mit Ausgang in Heilung.*
Lancet Nr. 1. Vol I. 1885.

Der elfjährige Junge war nach fünftägigem Unwohlsein, wobei er sich besonders über Schmerzen und Steifigkeit im Hals beklagt hatte, im Spital aufgenommen worden. Anamnestisch wurde ermittelt, dass derselbe 2—3 Tage vor seiner Erkrankung schwere Lasten gehoben habe.

Bei der Spitalaufnahme fand man eine Temperatur von über 39,5°C., trocken belegte Zunge, Puls 108, Pupillen eng, Neigung zu Delirien, grosse Empfindlichkeit im Nacken, so dass Pat. den Kopf völlig unbeweglich hielt, zeitweise lautes Aufschreien über Schmerzen in der Stirngegend. Die Athmung war regelmässig; die Untersuchung von Lungen und Herz ergab normale Verhältnisse. 9 Tage lang blieb der Zustand ziemlich der gleiche, indem das Fieber von 38,5—39,0°C. Morgens sich gegen 40°C. Abends steigerte und Nachts meist Delirien auftraten, dann nahm allmählich die Temperatur etwas ab und die Delirien verloren sich; dafür liess sich eine deutliche Ungleichheit der Pupillen nachweisen, indem die rechte weiter blieb als die linke. Nach Verlauf eines Monats war das Fieber nach mehrmaligem Wiederansteigen auf 40°C. definitiv zur Norm zurückgekehrt und nach 2½ Monaten Spitalaufenthalt konnte Pat. geheilt entlassen werden. Während des ganzen Krankheitsverlaufs war der Stuhl constipirt, aber im Uebrigen von gewöhnlichem Aussehen gewesen.

S. bemerkt zu diesem Fall, dass das Krankheitsbild wohl keine andere Deutung als diejenige einer acuten idiopathischen Meningitis zulässt, indem für eine tuberculöse Form abgesehen vom günstigen Ausgang auch die übrigen Symptome wenig stimmen und eine tuberculöse Belastung bei dem stets gesunden Jungen nicht vorhanden war. Wichtig erscheint S. die Angabe, dass wenige Tage vor der Erkrankung Pat. ungewöhnlich schwere Lasten gehoben habe; bei dieser Gelegenheit dürfte ein Blutandrang nach dem Kopf erfolgt sein, der zu einer ähnlichen vasomotorischen Lähmung führte, wie dies beim Hitzschlag der Fall ist.

Frank Ogston. *Ein Fall von acuter Meningitis.* Brit. medic. Journ. Nr. 1272.

Das neunjährige Mädchen war nach Angabe der Mutter seit einigen Tagen mürrisch und apathisch gewesen, so dass sie zu Hause gehalten wurde. Eines Morgens beklagte sie sich über heftige Kopfschmerzen und Ueblichkeit. Nach mehrstündigem Schlaf fühlte sich das Kind besser; am nächsten Tag stand es auf und nahm auch wieder etwas Nahrung zu sich, am dritten Tag klagte es wiederum über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Augen, und als die Mutter das Kind aus dem Bett aufnahm, trat Athmungsstörung und sehr bald darauf der Tod ein, ohne dass ein Arzt die Kranke noch gesehen hatte.

Die gerichtliche Section ergab über der Convexität des Gehirns subarachnoidales Exsudat, die Pia mater mit dem Gehirn nirgends verwachsen, sondern leicht abzuziehen. Die entzündliche Veränderung der Meningen beschränkte sich auf die Convexität, mit alleiniger Ausnahme desjenigen Gehirnabschnittes, welcher der Siebplatte auflag. Nach Herausnahme des Gehirns fand sich die Dura mater in der vorderen Schädelgrube entzündlich verdickt und mit eitrigem Belag bedeckt; ähnliche Veränderungen bot sie beidseitig über dem Mittelohr dar. Die Siebplatte erschien namentlich in ihrer rechten Hälfte gelb verfärbt, entzündet und rauh. Beim Einschnneiden quoll aus dem Siebbein-

labyrinth dickrahmiger Eiter; das Mittelohr, von oben eröffnet, war angefüllt mit schmutzig röthlicher Flüssigkeit.

Die übrigen Organe erwiesen sich als normal, nur die Milz war beträchtlich vergrössert und erweicht.

Die primäre Affection, welche durch Fortleitung auf die Meningen den Tod zur Folge hatte, war hier offenbar eine chronisch eitrige Entzündung der Nasen- und Stirnhöhnen.

Wichtig erscheint, dass ein anderes Kind der Familie ebenfalls erkrankte und wenige Tage später an meningitischen Erscheinungen zu Grunde ging und auch der Vater von ähnlichen Symptomen befallen wurde.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet (Brit. medic. Journ. Nr. 1273) James McNaught von der Erkrankung eines 14jährigen Mädchens, welches unter heftigen Kopfschmerzen, hochgradigen Delirien und anhaltendem Erbrechen innerhalb zehn Tagen gestorben war, und bei welchem am letzten Tage plötzlich ein sehr grosser, übelriechender, eitriger Ausfluss aus der Nase aufgetreten war. Obgleich eine Section nicht gemacht werden konnte, so hält McNaught es für unzweifelhaft, dass auch hier die Meningitis von einer primär eitrigen Rhinitis ihren Ausgangspunkt genommen.

Morrant Baker. *Ueber traumatische Cephalhydrocele.* Brit. medic. Journ. Nr. 1278.

Im Anschluss an ein Referat von T. Smith, welcher der von Dr. Conner in Ohio zusammengestellten Reihe von 19 Fällen von traumatischer Cephalhydrocele 3 neue Fälle eigener Beobachtung beifügt und dabei die Ansicht äussert, dass die Affection wohl nicht so selten sei, indem sie häufig ein Cephalhämatom vortäusche, stellte Morrant Baker einen einschlägigen Fall bei einem acht Monate alten Mädchen vor.

Das Kind war zwei Monate vorher mit dem Kopf auf den Boden gefallen, worauf sofort eine grosse Anschwellung über dem linken Ohr aufgetreten war, welche seither sich in Form und Grösse nicht verändert hatte. Die Geschwulst war oval, ca. 9 cm lang und $6\frac{1}{2}$ cm breit, von glatter Oberfläche und deutlich fluctuirend. Die freien Knochenränder, welche leicht auswärts gestülpt erschienen, waren deutlich zu fühlen, die Geschwulst communicirte mit dem Schädelinnern, wurde gespannt beim Schreien des Kindes und zeigte in der Ruhe synchrone Pulsation mit der vordern weit offenen Fontanelle. Das äussere Ohr erschien verschoben und schaute nach unten; Hirnsymptome waren bei dem ruhigen Kinde nicht aufgetreten.

In allen bisher beobachteten Fällen handelte es sich um eine Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit zwischen Knochen und Periost resp. Knochen und Schläfenmuskeln, indem die Fractur des Schädels fast ausnahmslos eine Zerreissung der fest adhären den Dura zur Folge hatte. In 4 Fällen liess sich eine directe Communication der Flüssigkeitsansammlung mit den Hirnventrikeln nachweisen. Die Affection wurde nur bei Kindern beobachtet und betraf in der Hälfte der Fälle Kinder unter einem Jahr.

In 18 Fällen wurde die Geschwulst durch Punction mit Aspiration oder Incision operirt, in 11 Fällen trat der Tod ein, 6 Fälle wurden geheilt, 1 Fall entzog sich der Beobachtung. Für seinen Fall hielt Baker jede Behandlung ausser einer mässigen Compression für contraindicirt.

Dr. Charlewood Turner. *Ein Fall von Hirntumor.* Lancet Nr. XIX. Vol. I. 1885.

Das 15jährige Mädchen hatte seit 9 Monaten an Hirnsymptomen gelitten: Erbrechen, Kopfschmerz, doppelseitige Neuritis optica. Die linke Seite zeigte eine geringe Parese, die Sensibilität war erhalten und klagte Pat. öfter über Schmerzen in der linken Seite. Die tiefen Reflexe waren geschwunden, die oberflächlichen dagegen eher gesteigert. Die Intelligenz war intact. Unter Auftreten einer linksseitigen Gesichtslähmung, gefolgt von einem epileptischen Anfall, trat der Tod ein.

Die Section ergab eine Sarkomgeschwulst im IV. Ventrikel, mit Ausbreitung auf das Kleinhirn und das verlängerte Mark; secundäre Geschwulstknoten fanden sich auf der Hinterfläche des Rückenmarkes und die Hinterstränge zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung entzündliche Exsudation.

T. machte in der „Pathological Society“ von London, woselbst er das Präparat vorwies, aufmerksam auf die Vorliebe, mit welcher Neubildungen gerade auf der Hinterfläche des Rückenmarkes auftreten, und die auffällige Localisation der pathologischen Veränderung auf die Hinterstränge.

Charles Atkin. *Ein Fall von Osteochondrom des Kleinhirns.* Ibidem.

Bei der Section eines elfjährigen Knaben, welcher an einer von primärer Otitis interna ausgehenden Meningitis gestorben war, fand man als zufälligen, mit dem Tode wohl in keinem ursächlichen Zusammenhang stehenden Befund einen harten bohnergrossen Tumor, eingebettet in den rechten Kleinhirnlappen, unterhalb der grauen Substanz. Schon makroskopisch liessen sich auf dem Durchschnitt des decalcinirten Tumors ein centraler Kern und ein in seiner Structur verschiedenes umhüllendes Gewebe unterscheiden. Mikroskopisch konnte man vier verschiedene Gewebsarten erkennen: 1) den sternförmigen Kern, bestehend aus feinkörnigem Gewebe, das mit Anilinfarben sich leicht färben liess; 2) eine Kapsel aus deutlich hyalinem Knorpel mit unregelmässigen Ausläufern in den Kern; 3) eigentliches Knochengewebe, und 4) am meisten an der Peripherie gelegene parallele Bündel fibrösen Gewebes.

Dr. Althaus. *Ein Fall von Hemianaesthesia nach congenitaler Hirnkrankheit.* Lancet Nr. V. Vol. I. 1885.

Das elfjährige Mädchen war wegen epileptiformer Anfälle und angeblich linksseitiger Lähmung in das Spital gebracht worden. Das Kind war neuropathisch nicht erblich belastet, dagegen war die Geburt instrumentell erfolgt.

Bei der Untersuchung fand Dr. Althaus eine vollständige linksseitige Anaesthesia vom Scheitel bis zur Zehe mit scharfer Grenzlinie zwischen der normalen rechten und der erkrankten linken Seite. Das Gefühl war für Berührung, Druck, Schmerzen und Temperatur völlig erloschen und erstreckte sich sowohl über die äussere Haut als die Schleimhaut der Augen, der Nase und des Mundes. Die linke Pupille reagierte nicht auf Lichteinwirkung; ebenso waren die Nerven des Gesichtes, des Gehörs und des Geschmacks auf der linken Seite anaesthetisch. Der Augenhintergrund erschien von perlgrauer Farbe und die Gefässe desselben eng. Die gesammte linke Seite war blass und Stichverletzungen bluteten kaum; während die Hautreflexe verschwunden waren, liessen sich die Sehnenreflexe auslösen.

Dr. Althaus stellte die Diagnose auf Bluterguss im hintern Drittheil des hintern Abschnittes der Capsula interna der rechten Hirnhälfte, bedingt durch die verzögerte und durch Operation beendigte Geburt.

Auffallender Weise ging die Anaesthetie völlig zurück auf eine einmalige Faradisation der Haut, eine Erscheinung, welche Dr. Althaus dadurch erklärte, dass das primäre Blutextravasat bald resorbiert wurde, aber eine functionelle Lähmung der betroffenen Hirnpartie zurückliess, welche erst durch den elektrischen Reiz überwunden wurde, so dass der so lange bestehende Leitungswiderstand in den sensiblen Bahnen beseitigt wurde.

Eine genaue Untersuchung des Verhaltens der Augen nach eingetretener Heilung konnte wegen des plötzlichen Austrittes aus dem Spital nicht gemacht werden.

VI. Allgemeine Ernährungsstörungen.

B. A. Gibbons. *Ein Fall von acuter Purpura haemorrhagica bei einem Kind.* Medical Times Nr. 1801.

Der dreijährige Knabe litt seit 1½ Jahren an Diarrhoe, welche trotz sorgfältigster Ueberwachung der Ernährung häufig wieder recidivirte. In der letzten Zeit bestand seine Nahrung hauptsächlich aus geschabtem rohen Fleisch und ca. 1 l Eselsmilch.

Nachdem wieder einige Tage Appetitlosigkeit und Diarrhoe bestanden, trat 2—3 mal Nasenbluten auf, so dass die Mutter den Kranken zum Arzt brachte.

Bei der Untersuchung constatirte G. über der Kreuzgegend, der Innenfläche der Schenkel, in der Kniegegend und zerstreut über Ober- und Unterschenkel eine Reihe von Blutunterlaufungen mit theilweise emporgelobener Haut; die Zunge war leicht belegt, aber zeigte keine Eindrücke der Zähne, ebenso war das Zahnfleisch normal. Subperiostale Blutergüsse über den langen Röhrenknochen liessen sich ebenfalls nicht nachweisen. Die Hauptklagen bezogen sich auf Schmerzen im Abdomen, namentlich auf Druck. Es bestand noch etwas Diarrhoe von breiiger Consistenz, Temperatur und Pulsfrequenz waren leicht erhöht.

Am folgenden Tag wiederholte sich das Nasenbluten und es traten drei flüssige, schwarze, von zersetztem Blute herrührende Stühle auf; zugleich wurde das Kind sichtlich blässer und der Puls schwach und frequent. Gegen Abend wiederholten sich die blutigen Stühle alle Viertelstunden und dementsprechend nahm der Kräftezustand des Kindes rapid ab. Ergotin innerlich und Opiumklystiere blieben ohne Wirkung. In der folgenden Nacht sass der Knabe plötzlich auf und erbrach einen Strom reinen Blutes, den G. auf mindestens 1 l schätzte. Die Schmerzen im Bauch und die hochgradige Unruhe nahmen nun ab und bei vollem Bewusstsein trat ganz allmählich unter Schwächerwerden des Pulses der Tod ein.

Eine Section wurde verweigert.

Ueber die mögliche Ursache dieser rapid (innerhalb 36 Stunden) verlaufenden Erkrankung erfuhr G., dass 6 Tage vor dem Tode des Kindes die Mutter beim Umgiessen der Milch der Eselin — welche speciell für den Kranken gekauft worden war — einen dicken, wie Eiter ansehenden Bodensatz in der Milch wahrgenommen und auf Nachforschung hin es sich herausstellte, dass die Eselin seit 2—3 Wochen an einer Vereiterung des Enters litt. Bei dem Umstand, dass die Nahrung sonst aus frischem Fleisch und frischer Milch bestand und für die Entwicklung von Scorbut absolut nicht disponiren konnte, ist G. geneigt, die krankhafte mit Eiter vermischte Milch der Eselin als die wahrscheinlichste Ursache für die Entstehung dieser Krankheit zu bezeichnen, da bei der in Folge der langen Diarrhoe offenbar krankhaft veränderten Epithelschicht der Darmmucosa eine Resorption des Eiters nicht unwahrscheinlich ist.

J. S. Bristowe. *Ueber Purpura urticans*. Medical Times Nr. 1819.

Gegenüber der von Hebra ausgehenden Auffassung, dass die von Willan als *Purpura urticans* beschriebene Hautaffection der *Purpura papulosa* beizuzählen sei, glaubt B. in den beiden folgenden Krankheitsfällen eine Stütze für die Willan'sche Anschauung, dass die *Purpura urticans* eine Krankheit *sui generis* sei, beibringen zu können.

1) Der 15jährige Junge war ausser einem rheumatischen Fieber, welches ihn für drei Monate ins Spital brachte, stets gesund gewesen.

Die gegenwärtige Krankheit begann mit heftigen Unterleibsschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe, worauf des anderen Tages an Unterschenkeln und Füßen rothe erhabene Knötchen auftraten. Unter Andauern der Leibscherzen trat blutiger Urin und blutiger Stuhlgang auf, wozu sich auch schwammige, leicht blutende Beschaffenheit des Zahnfleisches hinzugesellte; häufig machte sich nun auch ein schubweises Auftreten des oben erwähnten Hautausschlages bemerkbar, welcher sich auch auf Oberschenkel, Arme und Hände ausdehnte. Dieser Zustand dauerte drei Monate, bis der Junge in sehr anämischem Zustand im Spital Aufnahme suchte. Die trockene Haut zeigte an den oberen und unteren Extremitäten, mit Einschluss des Fuss- und Handrückens, eine diffus unregelmässige, ziegelrothe Verfärbung, welche auf Fingerdruck nicht verschwand und herrührte theils von frischen, theils von bereits abgeblassten Efflorescenzen. Die ersteren bildeten blasenartige Erhebungen von Stecknadelkopf- bis Dreipfennigstückgrösse. Blutsaugillationen und Petechien gewöhnlicher Art fanden sich nicht vor. Der Urin enthielt Blut, hyaline und granulirte Cylinder. Herz, Lungen und die Verdauungsorgane erschienen normal, namentlich enthielt der Stuhl kein Blut mehr.

Auch im Spital wiederholten sich mit unregelmässiger Unterbrechung von wenigen Tagen die Hauteruptionen, indem sie bald spärlich, bald ungemein reichlich an den Extremitäten auftraten. Der Rumpf wurde nur ein- oder zweimal von ganz spärlichen Efflorescenzen befallen, besonders reichlich trat dagegen der Ausschlag in der Gegend der Fuss- und Kniegelenke oder den entsprechenden Abschnitten der oberen Extremitäten auf.

Ein Prodromalstadium wurde nicht beobachtet, sondern ohne irgend welche Störung des Allgemeinbefindens traten blasenartige Erhebungen mit lebhaft geröthetem Hof auf, welche einige Stunden bis 1—2 Tage erhaben blieben, dann allmählich bis zum Hautniveau zurückgingen. Die Röthe der Efflorescenzen machte nach einigen Tagen die gewöhnlichen Farbveränderungen der Blutextravasate durch. Zuweilen war das Verschwinden des Ausschlages von leichtem Jucken begleitet, niemals wurde ein Abschuppen beobachtet.

Ca. vier Wochen nach dem Spitaleintritt fand sich zum letzten Mal Blut im Harn vor, nachdem schon einige Tage vorher die Affection des Zahnfleisches besser geworden war, eine Woche später wurden auch zum letzten Mal vereinzelte Efflorescenzen wahrgenommen, und nach sieben Wochen dauerndem Aufenthalt im Spital konnte der Junge gesund und kräftig entlassen werden.

2) Der zweite Fall betraf einen zehnjährigen Knaben, bei dem die Affection drei Tage nach einem Fall aufs Abdomen auftrat. Auch hier traten heftige Bauchschmerzen mit vereinzelten blutigen Stühlen auf, der Urin dagegen war bis jetzt stets blass und ohne jede Blutbeimengung gewesen. Der Ausschlag zeigte sich im schubweisen Auftreten zuerst an den Unterschenkeln. Fünf Wochen nach dem Beginn des Leidens wurde Pat. im Spital aufgenommen.

Der blasse und sehr heruntergekommene Knabe beklagte sich über grosse Schwäche und Schmerzen im Abdomen, besonders in der Nabel-

gend. Die Untersuchung konnte weder an den Brust- noch an den Bauchorganen irgend etwas Abnormes nachweisen. Dagegen war der Urin blut- und mässig stark eiweissaltig. Die Unterschenkel, besonders in der Knöchelgegend, waren bedeckt von ziegelrothen Flecken und Knötchen.

Während des zwei Monate dauernden Spitalaufenthaltes traten die Schmerzen ab und zu in heftigen Anfällen von einigen Stunden Dauer auf; Ueblichkeit kam selten dabei vor und die Stuhlentleerung blieb stets normal, namentlich wurde nie Blut im Stuhl beobachtet.

Der Urin enthielt meist Blut und Eiweiss in wechselnder Menge, sehr häufig auch hyaline Nierencylinder. Das Blut war stets innig mit dem sauren Urin gemischt und wurde nie in Gerinnseln entleert. Gegen das Ende des Spitalaufenthaltes verlor sich die Blutbeimengung im Urin völlig. Die nicht seltenen Anfälle von geringem Nasenbluten hatten schon früher aufgehört.

Das Hautexanthem trat, wie schon bemerkt, in acuten Schüben auf und befiel mit Vorliebe die Fuss-, Knie-, Hand- und Ellbogengelenkgegend. Der Ausschlag bestand aus blasenförmigen oder quaddelartigen Erhebungen mit ziemlich lebhafter Röthung, welche auf Fingerdruck nicht verschwand. Schmerzen, Jucken oder sonst irgend ein Gefühl von Unbehagen fehlten gänzlich, dagegen trat der Ausschlag meist unmittelbar nach den Schmerzen im Abdomen zu Tage. Grösse, Aussehen und Involution der Efflorescenzen waren durchaus ähnlich denjenigen des ersterwähnten Falles.

Beim Spitaliaustritt hatte der Knabe seine frühere Kraft und sein gesundes Aussehen wieder erlangt.

B. macht aufmerksam auf die Uebereinstimmung der Symptome in diesen beiden Fällen. Bei beiden Knaben, welche bis dahin unter günstigen Nahrungsverhältnissen sich befunden hatten, trat das Leiden zur Frühlingszeit mit Schmerzen im Abdomen, Meläna, Haematurie und dem charakteristischen Ausschlag von hämorrhagischen Knötchen und Quaddeln auf den Extremitäten auf. Gegenüber dem Einwand, dass es sich um eine gewöhnliche Purpura haemorrhagica resp. Morb. macul. Werlhofii gehandelt habe, betont B., dass bei letzterer es zu subcutanen Blutergüssen in Form von Petechien und Ecchymosen sowohl auf dem Rumpf wie an den Extremitäten komme, niemals aber zu den eigenthümlich blasen- oder quaddelförmigen Erkrankungen mit baldiger Involution wie in diesen Fällen.

Therapeutisch wurde bei beiden Fällen unter Arsenikbehandlung eine deutliche Besserung wahrgenommen.

Prof. Dr. B. Demme. *Ueber die schädliche Einwirkung des frühzeitigen Alkoholgenusses der Kinder auf ihre körperliche und geistige Entwicklung.* 22. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1884.

Die auffallende Thatsache, dass bei 58 im Laufe von 6 Jahren dem Kinderspital in Bern zugeführten Kindern mit Hemmung oder Stillstand der geistigen Entwicklung die anamnестischen Erhebungen ergaben, dass bei 20 dieser Kinder der Vater oder auch beide Eltern dem gewohnheitsmässigen Schnapsgenuss ergeben waren, veranlasste Prof. Dr. Demme, aufmerksam zu machen auf den therapeutischen Missbrauch des Alkohols, welcher von Seiten noch vieler Aerzte, namentlich aber der Eltern zum Schaden der Kinder angewendet wird.

Besonders sind es die im Sommer so häufig auftretenden dyspeptischen und mit Diarrhoe verbundenen Erkrankungen der Intestinalorgane, bei denen die Darreichung von Alkohol in Form des mehr oder weniger feinen Cognac, bis herunter zum fuselreichen Kartoffelschnaps von Seiten der Mütter sehr beliebt ist.

Demme hatte Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, wo die Kinder, zwei Knaben, der eine im Alter von $4\frac{1}{2}$, der andere von 8 Jahren, nach jahrelangem regelmässigen täglichen Genuss von Schnaps, der zuerst in therapeutischer Absicht gereicht wurde, unter den Erscheinungen eines chronischen, mit Icterus verlaufenden Gastro-intestinalkatarrhes und Ascites zu Grunde gingen.

Die Section wies die starke Blutfülle der Meningen und des Gehirns, die deutliche auf Hyperplasie des Bindegewebes beruhende Vergrösserung der Leber und der Milz nach.

Abgesehen von diesen beiden, in ihrer Aetiologie wohl zweifellosen Fällen von interstitieller Hepatitis im Kindesalter, sind es Fälle von epileptischer Erkrankung, welche als directe Folgeerscheinung des übermässigen Genusses geistiger Getränke zur Beobachtung kamen. In zwei Fällen war es nicht der habituelle Genuss von Alkohol, welcher das Auftreten der epileptischen Krampfstände bedingt hatte, sondern der erste Anfall kam zu Stände in der Nacht auf einen vereinzelt Alkoholaussch. In dem einen Fall — einen neunjährigen hereditär nicht belasteten Knaben betreffend — stellte sich der Anfall gegen Morgen in Form eines $1\frac{1}{2}$ stündigen Cyclus epileptischer Paroxysmen ein und wiederholten sich diese Anfälle zuerst alle acht Tage, um schliesslich nach Monaten unter der consequenten Darreichung von Bromkali seltener zu werden. Im zweiten Fall trat bei dem achtjährigen Knaben der erste Anfall auf, kurze Zeit nachdem derselbe eine Flasche Weisswein ausgetrunken hatte. Die Anfälle wiederholten sich in der Nacht sehr häufig, und der in den Pausen vorhandene Schlaf war äusserst unruhig. In den nächsten zwei Monaten traten noch zwei Anfälle von geringerer Intensität auf und nach längerem Landaufenthalt, Milchkur und sorgfältiger Ueberwachung sistirten die Anfälle gänzlich.

Ausser dem Auftreten epileptischer Zustände nach dem Missbrauch alkoholischer Getränke konnte D. den schädlichen Einfluss des frühzeitigen Darreichens geistiger Getränke auf den kindlichen Organismus beobachten in Form des nächtlichen Aufschreckens und eigentlicher Chorea. In allen diesen Fällen wurde nach dem Aussetzen des von den Eltern zur Stärkung gereichten Cognacs eine Besserung des Leidens beobachtet.

Gestützt auf seine Erfahrungen proclamirt D. die „Verbannung der geistigen Getränke aus der Reihe der gewöhnlichen Nahrungs- und Genussmittel des Kindes, Verwendung derselben nur im Sinne medicamentöser therapeutischer Agentien, nach genauem, nur vom Arzte festzustellenden Indicationen, endlich möglichste Reinheit und Reife der zur Verwendung kommenden geistigen Getränke“.

Dr. Ernst Schaefer. Ueber Vergiftungsfälle mit Knollenblätterschwamm (*Amanita phalloides*, *Agaricus bulbosus*). Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 19. 1885.

Dr. S. hatte Gelegenheit, eine in der Schweiz sehr seltene ¹⁾ Vergiftung mit Knollenblätterschwamm zu beobachten.

Die Familie H., bestehend aus Vater, Mutter und fünf Kindern, hatte Abends 8 Uhr ein Gericht von Schwämmen genossen, welche ihr als echte Champignons (*Agaricus campestris*) verkauft worden waren; die Schwämme waren erst am Tage vorher gesammelt, durchaus frisch und in gewohnter Weise zubereitet worden.

1) Aus der schweizerischen Mortalitätsstatistik ergibt sich, dass im Zeitraum von 1877—1883 nur ein Fall von Schwammvergiftung mit tödtlichem Ausgang vorkam.

Morgens 4 Uhr erwachte zuerst der zehnjährige W. nach ruhigem Schlaf mit Diarrhoe, Erbrechen und lebhaften Leibscherzen. Nach dem Frühstück trat die Diarrhoe in heftigster, nach wenigen Minuten sich wiederholender Weise auf, verbunden mit sehr häufigem Erbrechen, so dass Pat. schon Nachmittags grosse Hinfälligkeit, schwachen und frequenten Puls und fast erloschene Stimme darbott. Unter geringem Nachlass hielten die gastro-enteritischen Erscheinungen drei Tage noch an und dann erst erholte sich der Knabe allmählich von seiner tiefen Prostration.

Zugleich mit drei weiteren Geschwistern erkrankte Morgens 7 Uhr der 14-jährige Knabe R. mit den Tag über häufig wiederkehrendem Erbrechen, erst um 4 Uhr Nachmittags trat Stuhlentleerung ein, welche von dünnflüssiger Diarrhoe gefolgt war; die Collapsererscheinungen waren weniger ausgesprochen, doch blieb noch während einiger Tage ein apathisches stumpfes Wesen an dem Knaben auffallend.

Aehnliche Erscheinungen, namentlich ein Vorherrschen der gastro-enteritischen Symptome bot die Mutter und der Vater dar, welcher am wenigsten von dem Schwammgerichte genossen hatte und erst 24 Stunden nachher von Diarrhoe und Erbrechen befallen wurde.

Etwas abweichend war schon das Krankheitsbild des zwölfjährigen Mädchens E. Die Krankheit begann auch hier mit Erbrechen, doch war das Allgemeinbefinden den ersten Tag recht befriedigend, und Diarrhoe trat erst nach Gebrauch von Ricinusöl ein. Am folgenden Tag traten heftige Schmerzen im Epigastrium, zahlreiche dünne, oft blutig gefärbte Stühle neben häufigem Brechreiz auf. Doch schien das Befinden sich am 3.—4. Tag eher zu bessern, als am 5. Tag eine hochgradige Apathie sich einstellte, die am 6. Tag zur eigentlichen Somnolenz sich steigerte, dabei bestanden krampfartige Schmerzen in der Waden. Puls 84, Temp. 36,8, Resp. 16, starker Durst und Brennen im Halse. Nach wenigen Tagen nahm die Somnolenz ab und ohne weitere Zwischenfälle erholte sich die Kranke allmählich.

Bei dem neunjährigen Knaben R. verlief der erste Tag unter mehrfachem Brechen und Diarrhoe, aber befriedigendem Allgemeinzustand. Am zweiten Tag erwachte der Kleine ganz munter, sang und verlangte zur Schule. Gegen Mittag wurde Pat. apathisch und verlangte zu schlafen. Abends 8 Uhr fand man Pat. blass und starr in seinem Bett; es stellte sich Trismus und Opisthotonus ein, die Arme in Contracturstellung, der Oberkörper zeitweise krampfhaft bewegt. In völligem Coma und unter krampfhaften Drehbewegungen um die Längsaxe voll links nach rechts, starker Contractur und Zuckungen der Beine trat am Morgen des 5. Tages der Tod ein.

Aehnlich war der Verlauf bei dem elf Jahre alten Mädchen G., nur traten schon von Anfang an die Reizerscheinungen Seitens der Verdauungsorgane, Erbrechen und Diarrhoe in ziemlicher Stärke auf, so dass Pat. sich sehr matt fühlte und namentlich über Bauchschmerzen und Schwindel klagte. Am zweiten und dritten Tag nahmen die Diarrhoe und das Erbrechen ab, so dass sie sich ordentlich wohl fühlte. Am vierten Tag traten grosse Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern, sowie heftiger Schwindel beim Aufsitzen und äusserst starke Zahnschmerzen auf, gegen Abend machten diese Schmerzen einer eigenthümlich aufgeregten heiteren Stimmung Platz. Nach ruhiger, hie und da durch Schreien im Schlaf unterbrochener Nacht fand man das Kind am Morgen des fünften Tages soporös mit mässig dilatirten Pupillen, zuweilen zeigten sich Zuckungen um den Mund und schnellende Bewegungen des Kopfes von links nach rechts in isochronen Intervallen. Gegen Abend trat Coma, Contractur der beiden oberen Extremitäten

und Collapse ein. Unter Andauern dieser Erscheinungen trat der Tod am 7. Krankheitstag ein.

Die Section der beiden letal verlaufenden Fälle ergab neben Mangel der Todesstarre eine theilweise ausserordentlich hochgradige Verfettung der verschiedensten Organe, namentlich bot die Leber das typische Bild der Fettleber wie bei acuter Phosphorvergiftung dar. Ferner erwiesen sich verfettet die Nieren, das Herz, die Mm. Pectorales, Deltoides, Recti abdominis, Adductores, Ileopectores, Zunge und Diaphragma; der Panniculus adiposus stark atrophisch; die Magen- und Darmschleimhaut stark geröthet und die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel des Darmes im Zustande der Schwellung. Das centrale Nervensystem zeigte keinen nennenswerthen abnormen Befund:

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes machte Dr. H. Sahli aufmerksam auf die in diesen beiden Fällen prägnant vorhandene Verfettung innerer Organe, ein Symptom, welches in anderen Vergiftungsfällen mit *Amanita phalloides* gar nicht oder nur beiläufig (Maschka) erwähnt wird. Die Prägnanz der fettigen Degeneration in diesen beiden Fällen lässt eine Analogie der Giftwirkung mit derjenigen der acuten Phosphorvergiftung als wahrscheinlich annehmen.

VII. Krankheiten der Knochen und Gelenke, Geschwülste.

R. W. Parker. *Ein Fall von Pseudarthrose der Tibia.* Medical Times Nr. 1803.

Der fünfjährige Knabe soll nach Angabe seines Vaters 15 Stufen einer Treppe heruntergefallen, aber anscheinend durchaus unbeschädigt gewesen sein. Erst einige Wochen später fing er an zu hinken. Die damals vorgenommene Untersuchung in einem Spital ergab nichts Besonderes, jedenfalls fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer Fractur; erst nach einigen Monaten liess sich eine leichte Difformität in der unteren Hälfte der Tibia, etwas abnorme Beweglichkeit und Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle nachweisen. Vier Monate lang wurde nun ein Gypsverband mit Einschluss des Fuss- und Kniegelenkes getragen, ohne dass die abnorme Beweglichkeit irgendwie abgenommen hätte. Die innerliche Anwendung tonisirender Mittel, der zweimalige Versuch, durch Aneinanderreiben der Knochenenden die Callusbildung zu befördern, sowie die Anwendung des Inductionsatromes direct auf die Fracturstelle, alles dies hatte nicht den geringsten Erfolg.

Ungefähr ein Jahr nach dem Unfall wurde unter antiseptischen Cautelen die Fracturstelle durch Incision freigelegt, die verdünnten und erweichten Knochenenden mit Erhaltung des Periosts resecirt, hernach mit Silberdraht vereinigt und die Periostlappen gesondert mit Catgut genäht. Die Wunde heilte nicht ohne Eiterung und vier Wochen nach der Operation war die Beweglichkeit immer noch vorhanden. Sechs Monate später schien die Beweglichkeit eine nur noch geringe zu sein und der Junge wurde daher im Gypsverband nach Hause entlassen.

Sechs Monate später constatirte man wieder völlige Beweglichkeit der Knochenenden und einen Stillstand aller regenerativen Veränderungen im Knochen. Nach mehrmaliger mechanischer Reizung der Knochenenden wurde eine passende mechanische Lederkapsel angelegt und der Knabe aufs Land geschickt.

Im Alter von sieben Jahren stellte sich Pat. wieder vor, sein Aussehen war gut, sogar kräftig, aber am Bein war keine Veränderung bezüglich der früheren Beweglichkeit nachzuweisen.

Es wurde nun ein letzter Versuch gemacht, nach nochmaliger Freilegung der Fracturstelle die verdünnten und konisch zulaufenden Knochen-

enden zu reseciren und durch Elfenbeinstifte, welche mit Carbolacide in Achtertouren unter sich verknüpft wurden, zu fixiren. Wiederum trat eine geringe Eiterung ein, die Elfenbeinstifte fielen heraus und eine Vereinigung blieb aus. Drei Monate nach der letzten Operation wurde daher der Unterschenkel ca. 10 cm oberhalb des Fussgelenkes amputirt. Die Wunde heilte in vier Wochen, so dass Pat. nach fünf Wochen entlassen werden konnte.

Bei der Untersuchung der Fracturstelle waren die Knochenenden bleistiftartig zugespitzt und weich, von Knochenneubildung war keine Spur und nur das Bindegewebe schien eine stärkere Entwicklung erfahren zu haben.

Ueber die Ursache des Fehlens jeder Callusbildung liessen sich bei dem von gesunden Eltern abstammenden und gesund aussehenden Jungen nur Vermuthungen aussprechen. Ob bei dem Unfall, welcher wohl eine intraperiostale Fractur zur Folge hatte, noch eine Störung der trophischen Verhältnisse des Knochens oder des Periostes stattgefunden, lässt sich nicht entscheiden und wäre um so auffälliger, als unmittelbar nach dem Unfall Zeichen einer tiefer gehenden Verletzung fehlten.

R. J. Godlee. Einfache Schädelfractur mit consecutiver Entwicklung eines pulsirenden Tumors. Lancet Nr. II. Vol. I. 1885.

In der „Pathological Society of London“ berichtet G. über 2 Fälle einfacher Schädelfractur bei Kindern mit nachträglicher Bildung einer Cephalhydrocele.

Der eine Fall betraf ein 8 Monate altes Mädchen, das aus einer Höhe von 14 Fuss auf den Kopf gefallen war. Am Tag nach dem Unfall constatirte man über dem rechten Seitenwandbein ein ausgedehntes Hämatom und linksseitige Hemiplegie, die Reflexerregbarkeit war linksseitig erloschen. Am vierten Tag traten rechtsseitige Convulsionen auf. Gegen Ende der ersten Woche bemerkte man zum ersten Mal, dass die Schwellung Pulsation zeigte. Nach drei Wochen hatte der Bluterguss so sehr zugenommen, dass derselbe punctirt wurde, wobei ca. 250 ccm einer schmutzig trüben Flüssigkeit aspirirt wurden. Als nach einer weitem Punction der Tumor sich ebenso rasch wieder füllte, wurde die Geschwulst incidirt, wobei eine grössere Menge der oben erwähnten Flüssigkeit entleert wurde. Am Tage darauf starb das Kind.

Bei der Section fand sich mitten unter dem Bluterguss eine ca. 1½ cm breite Spalte des Seitenwandbeines mit unregelmässigen Rändern; durch die Lücke war das Gehirn sichtbar und communicirte das Hämatom durch die Knochenlücke mit dem Seitenventrikel. Die Dura war entsprechend der Fracturstelle zerrissen und der entsprechende Hirnabschnitt war eingesunken, zudem fand sich der Schläfen-Keilbeinlappen bis in den Hirnventrikel eingerissen. An der Basis bestand ausgesprochene Meningitis.

Im anderen Fall — einen fünf Monate alten Knaben betreffend, der aus einer Höhe von 8 Fuss auf den Kopf gefallen war — bestand ebenfalls ein Hämatom über dem rechten Seitenwandbein. Bald nach dem Unfall waren rechtsseitige Krämpfe aufgetreten, welche einige Tage andauerten. Nach Verlauf einer Woche beobachtete man, dass der Tumor pulsirte und stetig an Grösse zunahm. Am 13. und 15. Tag wurde der Tumor punctirt, wobei nur wenig Flüssigkeit herauskam und das Befinden des Kindes auch keine Veränderung zeigte. Nach zwei Monaten wurde Pat. mit einer Schutzvorrichtung für den noch immer pulsirenden Tumor entlassen. Das Kind starb bald darauf in einem andern Spital unter meningitischen Erscheinungen.

Bei der Section fand man im rechten Seitenwandbein eine ca. 7½ cm lange, 2 cm breite, schräg nach vorn und unten verlaufende Knochenlücke

mit unregelmässig gefalteten Rändern, der Knochen war überall, namentlich aber an den Rändern sehr dünn. Auffallender Weise bot das Seitenwandbein der andern Seite ebenfalls eine in Grösse und Form übereinstimmende Verdünnung dar.

Mr. Parker. *Ein Fall von grossem Abdominalabscess zweifelhaften Ursprungs.* Medical Times Nr. 1820.

Der vierjährige, bis dahin ziemlich gesunde Knabe war seit vier Wochen abgemagert und zugleich hatte sich eine Schwellung der rechten Lendengegend ausgebildet, ohne dass der Knabe jemals über Bauchschmerzen. Beschwerden bei der Athmung, der Urin- und Stuhlentleerung geklagt hätte, nur nach längerem Gehen stellte sich Müdigkeitsgefühl ein.

Bei der Spitalaufnahme bot Pat. einen am vorderen Rand des M. quadratus lumb. stärker vortretenden Tumor der rechten Lendengegend dar, welcher nach vorn bis zum Nabel reichte. Die Venen der Bauchdecken waren erweitert. Der Tumor erschien pseudofluctuirend, elastisch gespannt, nirgends schmerzhaft. In Chloroformnarkose liess sich per Rectum die untere Grenze als weich fluctuirende Geschwulst am Promontorium abgrenzen. Die sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule ergab, abgesehen von einer unbedeutenden Abweichung nach links, keinen Anhaltspunkt für eine Wirbelaffectio.

Nach vorgängiger Probepunction, welche einen dicken, gelben, geruchlosen Eiter, aber keine anderweitigen charakteristischen Bestandtheile ergab, wurde der Abscess durch Aspiration entleert. Nach zwei Monaten hatte sich die Abscesshöhle wieder gefüllt und es wurde nun unter Lister'schen Cautelen nach vorgängiger Anheftung der Abscesswandung an die äusseren Wundränder der Abscess incidirt. Der eingeführte Finger liess erkennen, dass der Abscess über den Wirbelkörpern hinter dem Peritoneum lag, die Abscesswandung schien völlig abgeschlossen zu sein und namentlich weder mit der rechten Niere noch mit der Wirbelsäule in Beziehung zu stehen.

Unter Carbolverband schloss sich die Höhle innerhalb eines Monats und nach vier Monaten war die Wunde definitiv geheilt. Im Verlauf der Reconvalescenz machte sich eine zunehmende Skoliose der Lendenwirbelsäule nach links geltend, ohne dass eine besondere Wirbelerkrankung sich gezeigt hätte.

James Hardie. *Ein Fall von angeborenem Cystentumor.* Lancet Nr. XVIII. Vol. I.

In einem klinischen Vortrag über angeborene Geschwülste berichtet H. über folgenden Fall.

Ein sechsjähriges Mädchen bot in der rechten Leistengegend eine Geschwulst dar, welche von der Spina sup. bis zur Schamlippe reichte und bereits bei der Geburt den vierten Theil der gegenwärtigen Grösse gehabt hatte. H. machte eine Incision in der ganzen Länge der Geschwulst und präparirte dieselbe heraus. Am innigsten verbunden schien sie mit der Aponeurose des Obliquus externus namentlich in der Gegend des inneren Leistenringes. Der Tumor (Lymphangioma cavernos., Ref.) bestand aus einer Anzahl unter sich communicirender Cysten von Erbsen- bis Hühnereigrösse, mit bernsteingelbem Serum.

Einen ähnlichen angeborenen Tumor am Hals von der Grösse einer Orange, dessen rapidcs Wachsthum dem Kind im Alter von fünf Monaten directe Erstickungsgefahr brachte, operirte H. auf analoge Weise und mit sofortiger Beseitigung der gefährdrohenden Symptome.

W. J. Spence. *Ein Fall von Lymphosarkom der Niere.* Medical Times Nr. 1804.

Das 2 Jahre 9 Monate alte Mädchen hatte stets ein etwas grosses Abdomen dargeboten, doch war eine eigentliche Geschwulst erst vor drei Monaten bemerkt worden. Im Urin hatte sich niemals Blut gefunden.

Bei der Untersuchung constatirte man einen kugligen Tumor im rechten Hypochondrium, der bis zum Nabel reichte; für die Palpation erschien die Geschwulst halb fluctuirend. Eine Probepunction des Tumors ergab eine dunkelrothe blutige Flüssigkeit, welche bald gerann. Das Kind sah blass und abgemagert aus und Haut und Conjunctiva hatten eine gelbliche Färbung. Unter leicht hecticischem Fieber nahm die Abmagerung und Schwäche stets zu, während der Tumor rapid an Grösse zunahm. Der Appetit blieb auffallender Weise stets gut, namentlich nahm Pat. grosse Mengen flüssiger Nahrung zu sich. Gegen das Lebensende stellten sich Anfälle von Dyspnoe und später Convulsionen ein, und 18 Tage nach der Spitalaufnahme starb das Kind.

Die Section, welche sich aufs Abdomen beschränken musste, ergab einen mächtigen Tumor, der die Leber nach oben, die Darmeingeweide nach der linken Darmbeingrube verdrängte. Der Tumor war von glatter Oberfläche, nur nach hinten mit dem umliegenden Gewebe verwachsen. Auf dem Durchschnitt bestand das Gewebe aus einem Gemisch von halbflüssig gallertiger Masse und einer dicken, schwarzen, klebrigen Flüssigkeit, das Ganze umgeben von einer derben fibrösen Kapsel. Spuren von normalem Nierengewebe fanden sich noch im hinteren Abschnitt der Kapsel vor. Ascites war nicht vorhanden. Mit dem Messer liess sich eine schleimige grauweissliche Flüssigkeit abstreifen, welche unter dem Mikroskop aus kleinen kernhaltigen Rundzellen bestand, welche eingebettet waren in eine spärliche homogene Intercellularsubstanz.

Mr. Croft. *Ein Fall von Nierensarkom, Exstirpation, Heilung.* Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1885.

Der dreijährige Knabe war anscheinend völlig gesund gewesen, bis er innerhalb neun Tagen dreimal blutigen Urin entleerte. Der Arzt constatirte eine Anschwellung im Abdomen.

Im Spital liess sich eine deutliche Vorwölbung erkennen, welche für die Palpation als ein fest-elastischer, etwas beweglicher Tumor erschien, der bis in die rechte Lendengegend herabreichte und eine unregelmässig gefurchte Oberfläche darbot. Die Respirationsbewegung hatte auf den Tumor keinen Einfluss. Die Dämpfung reichte von der Leber, welche mit ihrem freien Rande den Tumor überragte, bis zur Crista Ilei, nach hinten bis zur Wirbelsäule und nach vorn bis zur Mittellinie. Die übrigen Organe erschienen normal und bot der Urin keine pathologischen Veränderungen dar. Ebenso ergab die Untersuchung der Blase mit der Sonde keinen Anhaltspunkt für Steinbildung.

Durch einen ca. 12 cm langen Schrägschnitt in der Mitte zwischen Crista Ilei und der 12. Rippe wurde die Niere freigelegt und, als die Incisionsöffnung für die Entwicklung des Tumors zu klein erschien, dieselbe durch einen Verticalschnitt in der Länge von 10 cm erweitert, wobei die Peritonealhöhle eröffnet wurde. Nach Entwicklung der nirgends adhärenenten Geschwulst wurde der Stiel in zwei Partien gesondert unterbunden, das Peritoneum mit Catgut vereinigt und nun auch die äussere Wunde nach Einlegen eines Drainrohres durch Naht geschlossen. Jodoformgazeverband. Der Wundverlauf war insofern gestört, als eine eitrige Epididymitis auftrat, welche 16 Tage nach der Operation incidirt werden musste. Die Wunde von der Nephrectomie

herrührend heilte aber anstandslos, so dass Pat. nach 6 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Die Nierengeschwulst war faustgross, auf dem Durchschnitt erwies sich die Niere fast völlig durch eine sarkomatöse weich-elastische Neubildung eingenommen, so dass nur an wenigen Stellen an der Peripherie noch normales Nierengewebe vorhanden war. An einzelnen Stellen war das Geschwulstgewebe schleimig erweicht und bot kleinere hämorrhagische Stellen dar. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Rundzellensarkom.

C. macht aufmerksam, dass der günstige Verlauf wohl dadurch zu Stande kam, dass bei der frühen Operation (17 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome) noch keine Adhäsionen und Infiltrationen der Umgebung stattgefunden hatten. Ob das Auftreten der eitrigen Epididymitis in einem causalen Zusammenhang mit der Operation steht, lässt C. dahingestellt.

Dr. T. Colcott Fox. *Ein Fall von Sarkom der Nebenniere mit Thrombosis der Vena cava inf.* Brit. medic. Journ. Nr. 1267.

In der „Pathological Society of London“ berichtete F. über einen interessanten Fall von Sarkom der Nebenniere und wies die betreffenden Präparate vor. Es handelte sich um ein zweijähriges Kind, dessen Genitalien ungewöhnlich stark entwickelt und dessen Körper dicht mit Haaren bedeckt war. Seit dem 20. Monat hatte das Abdomen an Grösse stets zugenommen, wobei die Haut eine grauliche Färbung annahm, zweimal hatte starkes Erbrechen stattgefunden, beim letzteren Mal unter Temperaturerhöhung; bald darauf stellte sich hochgradige Cyanose ein und das Kind starb. Das Kind hatte niemals herumgehen können und hatte auch die Fähigkeit eingebüsst, zu stehen; es sprach sehr wenig, die Sprache war rauh und der Wortschatz sehr gering.

Bei der Section fand man die Leber stark vergrössert und bis zum Nabel reichend; die Vena cava inf. spindelförmig erweitert und bis zu ihrem Eintritt in den rechten Vorhof durch ein blasses Gerinnsel verstopft. In der linken Seitengegend befand sich im Zusammenhang mit der Kapsel der Nebenniere ein grosser Tumor von gleichmässig weichem, fest fluctuirendem Gewebe; auf dem Durchschnitt erschien dasselbe äusserst weich, mit hämorrhagischen Stellen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein grosszelliges Sarkom.

Bei der Discussion theilte Dr. Dickinson mit, dass er zwei analoge Fälle bei Kindern im Alter von vier resp. drei Jahren beobachtet habe. Bei beiden Fällen war die Entwicklung der Geschlechtsorgane eine auffallend vorgeschrittene, der Haarwuchs ausserordentlich stark über den ganzen Körper verbreitet und die Stimme tief und rauh, auch die Sprache war in ihrer Ausdrucksweise sehr beschränkt. Die Symptome waren in diesen zwei Fällen so übereinstimmend, dass er die Diagnose des zweiten Falles mit Rücksicht auf den ersten Befund auf Tumor der Nebenniere stellen konnte. Klinisch war ihm bemerkenswerth erschienen, dass das Colon nicht nach vorn, wie bei den Nierentumoren, sondern nach unten verschoben war.

Dr. Norman Moore. *Ein Fall von Knochensarkom bei einem Kind.* Lancet Nr. XIX. Vol. I.

Das Präparat, welches M. in der „Pathological Society of London“ demonstrierte, stammte von einem 1½ Jahre alten Knaben. Die Krankheit hatte vor einem halben Jahre begonnen mit Schmerzen in der linken Hüftgegend, dann waren Anschwellungen über den Augen und an anderen Stellen am Schädel aufgetreten, so dass die Augäpfel durch Compression zu Grunde gingen.

Bei der Section fand sich der ganze obere Abschnitt, sowie der grösste Theil der Basis des Schädels infiltrirt mit ausgedehnten Massen einer festen rothen Neubildung, welche mikroskopisch sich als Rundzellensarkom herausstellte. Im Weiteren waren mit sarkomatösen Geschwulstmassen infiltrirt die zehn oberen linken und die neun unteren rechten Rippen, das ganze Becken und beide Oberschenkelknochen. Von anderen Organen wiesen Sarkometastasen auf die Lymphdrüsen der Lenden- und Halsgegend, der rechte Leberlappen und die rechte Nebenniere.

Mr. Bilton Pollard. *Hypertrophische Callusbildung bei einem fünfjährigen Kind.* Ibidem.

Im Alter von einem Jahr war das Kind gefallen und hatte sich am Bein beschädigt (Fractur?). 1½ Jahre später trat eine schmerzlose Anschwellung in der Mitte des Unterschenkels auf, welche stetig zunahm.

Bei der Spitalaufnahme fand man die Tibia in ihrem mittleren Abschnitt stark aufgetrieben und eine ähnliche Schwellung an der Grenze des unteren und mittleren Drittheiles der Fibula. In der Annahme, dass es sich um eine bösartige Geschwulst handle, wurde der Unterschenkel amputirt.

Die nähere Untersuchung ergab nun eine spindelförmige Anschwellung der Tibia, welche oberhalb und unterhalb dieser Anschwellung geknickt war; die Geschwulst liess sich mit dem Messer leicht schneiden und bestand aus Knochengewebe, welches ähnlich einem normal wachsenden Knochen einen rareficirenden Process durchmachte. Das weiche Gewebe der Geschwulst bestand vorwiegend aus Spindelzellen mit wenigen runden und sternförmigen Zellformen. Die Geschwulst war unzweifelhaft in inniger Verbindung mit dem Knochengewebe der Tibia.

Im Hinblick auf die lange Zeit des Wachstums (2½ Jahre), die gleichmässige Consistenz der Geschwulst, das Vorhandensein zweier getrennter Geschwülste und endlich im Hinblick auf den Umstand, dass sehr wahrscheinlich eine Fractur vorausgegangen war, hält P. die vorliegende Geschwulst für einen hypertrophischen Callus und nicht für eine Sarkombildung, wiewohl er zugiebt, dass der Unterschied zwischen hypertrophischem Callusgewebe und gewissen Sarkomformen mehr gradueller Art sei.

Besprechungen.

Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Von Dr. Ph. Escherich, ehem. Assistenzarzt der med. Klinik in Würzburg. Mit 2 Tafeln und 3 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8°. 180 S. Stuttgart, Ferd. Enke. 1886.

Verf. giebt zunächst einen kurzen Ueberblick über die bisherige Literatur der Fäcesbakterien, wobei er namentlich die Untersuchungen von Bienstock einer kurzen Kritik unterzieht.

Im 1. Theile der Arbeit, welcher über morphologische Untersuchung der Darmbakterien handelt, werden nacheinander die Methode der Kothentnahme, die mikroskopische Untersuchung des Meconium- und Milchkothes, sowie des Darminhaltes und endlich die bakteriologische Untersuchung der Fäces und des Darminhaltes genau durchgesprochen. Es folgt dann eine eingehende Beschreibung der einzelnen im Darminhalt vorgefundenen Bakterienarten, und zwar handelt es sich hier um nicht weniger als 19 verschiedene Arten. Es war dem Verf. natürlich nicht möglich, alle einzelnen bei den verschiedenen Untersuchungen gefundenen Spaltpilzarten zu züchten und gleich ausführlich zu beschreiben, sondern derselbe hat von vornherein versucht, die constant und in grosser Zahl im Darmcanal vorkommenden Arten von denjenigen zu trennen, welche nur seltener und in geringer Menge in demselben gefunden werden. Die ersteren, welche je nach der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes verschieden sind und welche, wie Verf. nachweist, in engerer Beziehung zu den jeweiligen Gährungsvorgängen im Darmcanale stehen, bezeichnet Verf. als obligate Darmbakterien im Gegensatz zu den inconstant vorkommenden facultativen Arten.

Der 2. Theil der Arbeit beschäftigt sich mit der Untersuchung einiger biologischer Verhältnisse der Darmbakterien und ihrer Beziehungen zur Darmfäulniss. So erörtert Verf. z. B. die Beziehungen der Darmbakterien zu den Gährungsvorgängen im Säuglingsdarm, sowie die Art und die Wege der Infection des Darminhaltes.

Der 3. Theil handelt von der Physiologie der Darmgährung beim Säugling, während der 4. Theil einige klinisch-therapeutische Betrachtungen giebt. Von diesen, welche ja den Praktiker am meisten interessieren, wollen wir nur hervorheben, dass auch die Untersuchungen des Verf.'s zeigen, eine wie hervorragende Rolle die Diätetik in der pädiatrischen Therapie im Allgemeinen und speciell in der der Darmerkrankungen spielt.

Diese kurze Inhaltsangabe möge genügen, auf den reichen Inhalt des vorliegenden Werkes aufmerksam zu machen.

Druck und Ausstattung des Buches ist eine ganz vorzügliche.

P. W.

Om difterins och strypkujkans uppträdande i Sverige, af Jonas Wärn. Stockholm 1885. Tryckt i Central-trykkeriet. St.-4°. 224 S. med tafloer och kartor.

In ähnlicher Weise wie Johannessén das Vorkommen des Scharlachfiebers in Norwegen (vgl. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 23. S. 206) hat W. das Auftreten der Diphtherie und des Croup in Schweden im vorigen und im gegenwärtigen Jahrhundert bearbeitet, nach den in der Literatur und in den Berichten der Provinzialärzte angeführten Fällen und anderen Quellen. Er hat sich dabei ausser der Aufgabe, eine möglichst genaue Zusammenstellung zu geben, noch die gestellt, einen Beitrag zur Lösung der Frage nach den Beziehungen des Croup und der Diphtheritis zu liefern.

Nach einer historischen Einleitung über das früheste Auftreten dieser beiden Krankheiten in den verschiedenen Ländern Europas geht W. auf die Geschichte des Croup und der Diphtherie in Schweden über, die bis auf Mitte des 18. Jahrhunderts zurückgeführt werden kann, wo die Krankheiten mit verschiedenen anderen Namen (*Synanche pharyngea epidemica*, *Cynanche strangulatoria*, *Angina suffocatoria*, *Angina strangulatoria infantum* etc.) belegt wurden.

Im Jahre 1755 liess sich eine Diphtheritisepidemie in Nerike und ein vereinzelter Fall von Croup in Stockholm nachweisen; 1757—1768 war Diphtheritis epidemisch in Stockholm, 1761 im Län Kalmar und in Falun, 1761 u. 1762 epidemisch in Funbo und Raspo, sporadisch kam in diesen beiden Jahren Diphtherie in Upsala vor, 1761—1768 kam Croup in Södermanland vor, 1765 in der Stadt Kalmar, zweifelhafter Croup 1766—1767 in der Gegend von Falun und Säter, 1771 Croup in Stockholm, 1787 Diphtherie in Skaane, 1800 je ein Fall von Croup in Nerike und Arboga. Auf welche Weise die Einführung der Krankheiten stattfand, darüber liessen sich keine Angaben auffinden. Nur von 1755 bis 1761 dürften die Krankheiten grössere Ausbreitung in Schweden gehabt haben, danach kamen sie nur in einzelnen Fällen vor und scheinen gegen den Schluss des Jahrhunderts ganz aufgehört zu haben.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts war das Vorkommen des Croup in Schweden im Allgemeinen sehr selten, nur in gewissen Jahren zeigte die Krankheit eine Tendenz, an Frequenz zuzunehmen. In den ersten beiden Jahrzehnten sind Angaben über Croup äusserst spärlich, nur in den Jahren 1801—1806 findet er sich erwähnt, dann aber nicht mehr bis zum Jahre 1810, zu welcher Zeit er im Juli und August in Ronneby allgemein verbreitet war. Bis 1821 finden sich wieder nur vereinzelte Fälle von Croup, theils in Stockholm, theils in den Provinzen, von 1821 an aber findet sich der Croup öfter in den Berichten der Provinzialärzte erwähnt, nur selten aber waren die Fälle gehäuft, doch ist die Diagnose nicht immer als durchaus zweifellos zu betrachten. Von 1830 an wird der Croup wieder seltener erwähnt, epidemisch soll er nur im October bis December 1882 in Borås aufgetreten sein, aber auch hier ist die Diagnose nicht ganz sicher. Von 1841—1850 scheint der Croup im Allgemeinen nicht unbedeutend an Frequenz zugenommen zu haben, in einzelnen Provinzen aber scheint er abgenommen zu haben.

Die Bezeichnung „Diphtherie“ kommt in den Berichten aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts nicht vor, auch bieten die wiederholt erwähnten Fälle von malignen, gangränösen Anginen nicht Anhaltspunkte genug, um mit Sicherheit als Diphtherie gedeutet zu werden. Erst nach 1850 finden sich typische Fälle von Diphtherie verzeichnet. Im Jahre 1852 trat Diphtherie gleichzeitig in Haparanda und in Helsingborg auf, in letzterem Orte von Anfang an epidemisch; von hier wurde sie wahrscheinlich weiter verschleppt in den Län Malmöhus, wo von 1854

bis 1858 zahlreiche Fälle vorkamen. In Haparanda nahm sie erst 1855 epidemischen Charakter an; in Luleå, wo schon 1852 vereinzelte Fälle erwähnt wurden, nahm die Verbreitung 1857 und 1858 zu; in Nysätra war Diphtherie ziemlich allgemein 1854 und 1856.

Im Jahre 1861 breitete sich die Diphtherie über die meisten Läne Schwedens aus, gegen Schluss des Jahres zunehmend, aber im Allgemeinen nur sporadisch vorkommend. Sie nahm von da an ganz rasch an Frequenz und Ausbreitung zu, erreichte 1863 und 1864 ihren Höhepunkt, nahm dann wieder ab und von 1867—1874 kamen nur vereinzelte Fälle vor, am wenigsten im Jahre 1872. Im Jahre 1878 begann sie epidemischen Charakter anzunehmen in den Länen Göteborg und Bohus und nahm von da an jährlich an Frequenz zu, breitete sich epidemisch fast über das ganze Land aus und war im Jahre 1880 allgemeiner als jemals vorher.

Die Ausbreitungsweise der Krankheit war immer die folgende. Nachdem mehrere Jahre lang nur sporadische Fälle vorgekommen waren, trat sie ganz unvermuthet gleichzeitig mit epidemischer Ausbreitung in weit von einander entfernten Länen auf und erst später drang sie in die dazwischen liegenden Läne ein. Auch in beschränkteren Gebieten zeigte sich diese Eigenthümlichkeit der Ausbreitungsart. Oft blieb sie eine Zeit lang auf ein ganz begrenztes Gebiet beschränkt, ohne jede Neigung, sich weiter auszubreiten; dann ging sie nicht zunächst auf die angrenzenden Bezirke über, sondern trat unvermuthet epidemisch an einem von dem vermuthlichen Infectionsherd entfernten Orte auf, während die dazwischen liegenden Bezirke verschont blieben oder erst viel später ergriffen wurden. In derselben Weise verhielt sich auch die Ausbreitung der Krankheit in den Städten. Unter solchen Verhältnissen ist es schwer, den Zusammenhang zwischen den einzelnen Krankheitsherden festzustellen, doch war in vielen Fällen die Verschleppung der Krankheit durch infectirte Personen nachzuweisen.

Dass die Diphtherie sporadisch vorkommen kann, ist nach W. nicht zu leugnen, doch ist W. geneigt anzunehmen, dass die Entstehung einer Epidemie von solchen sporadischen Fällen aus wenigstens nicht das Gewöhnliche ist. Der Umstand, dass die Diphtherie ohne nachweisbar verschiedene äussere Verhältnisse nur periodenweise sich epidemisch im Lande ausbreite, während sie in einer Zwischenzeit von mehreren Jahren sporadisch und nur ausnahmsweise an weit von einander entfernten Orten in kleineren partiellen Epidemien auftrat, könnte für die Annahme sprechen, dass das Krankheitsgift zeitweise an Virulenz verliere und die Einführung eines neuen lebenskräftigen Infectionstoffes erforderlich sei, um die Krankheit epidemischen Charakter annehmen zu lassen.

Eine grössere Ausdehnung der Diphtherie in den Städten, dem Lande gegenüber, dürfte nach W. wohl zum Theil darauf beruhen, dass in den Städten die einzelnen Fälle vollständiger bekannt werden als auf dem Lande. Die Anhäufung unter ungünstigen Verhältnissen Lebender und von Armen in den Städten scheint nach W. das Vorkommen der Diphtherie in denselben nicht zu begünstigen, in einigen Fällen waren in Schweden sogar die wohlhabenderen Classen hauptsächlich betroffen.

Geographische Lage und Klima scheinen nach W.'s Annahme keinen Einfluss auf die Entstehung der Diphtherie zu haben, auch der Jahreszeit kann W. keine wesentliche ätiologische Bedeutung zuschreiben. Zwar zeigte sich im Allgemeinen in Schweden die grösste Krankheitsfrequenz im November, nahm von da an continuirlich ab bis zum Juni und Juli, um dann wieder allmählich anzusteigen, doch zeigte sich dieses Verhalten keineswegs constant, denn es kamen Epidemien vor, in denen die Culmination der Krankheitsfrequenz auf die Sommermonate fiel, und

ausserdem war der Unterschied in den einzelnen Jahreszeiten durchaus nicht bedeutend.

Die Altersklasse, die am meisten von Diphtherie befallen wurde, war die von 1 bis 10 Jahren (64,4%), in der Altersklasse von 11 bis 20 Jahren war sie schon viel seltener (23,1%), dann ganz selten. Von 673 Todesfällen an Diphtherie in Stockholm betrafen Individuen unter 1 Jahr 87, solche im Alter von 1 bis 5 Jahren 432, im Alter von 5 bis 10 Jahren 154. Die Diphtherie betrifft demnach ganz vorzugweise das Kindesalter, doch weist W. auf die Möglichkeit hin, dass diese spezifische Empfänglichkeit des Kindesalters für die Krankheit doch möglicherweise überschätzt werden dürfte. In die statistischen Aufzeichnungen werden nur die Fälle aufgenommen, in denen das für die Diphtherie charakteristische Exsudat vorhanden ist; doch kommen häufig zur Zeit von Diphtherieepidemien catarrhalische Anginen vor, deren Zusammenhang mit der Diphtherie sehr wahrscheinlich ist und die möglicherweise als catarrhalische Form derselben zu betrachten sind; diese betreffen vorzugsweise Erwachsene und es ist deshalb denkbar, dass die Diphtherie bei Erwachsenen nicht so selten ist, wie es aus den statistischen Angaben hervorzugehen scheint, dass sie aber bei diesen unter der Form einer einfachen Angina auftritt.

Ein Unterschied der Empfänglichkeit nach dem Geschlechte war nicht zu erkennen.

Als eine möglicherweise mitwirkende Ursache zur Ausbreitung der Diphtherie in Falun hat man häufig daselbst vorkommende Anginen betrachtet, die man mit den bisweilen von den Erzwerken aus sich über die Stadt verbreitenden Schwefeldämpfen in Verbindung bringt; wenn dies auch nur als eine Vermuthung zu betrachten ist, so zeigt sich doch aus der Ausbreitung, welche die Diphtherie dort gewonnen hat, dass Schwefeldämpfe keinen hemmenden Einfluss auf dieselbe ausüben.

Nach W.'s Erfahrungen sind nicht alle Personen gleich empfänglich für die Erkrankung, besonders ältere Personen besitzen oft eine relative Immunität. Nicht selten werden alle jüngeren Mitglieder einer Familie ergriffen und oft breitet sie sich von da aus nicht weiter aus ausserhalb der Familie. In solchen Fällen gehören die ersten Fälle nicht immer der malignen Form an, sondern oft machen leichte und vom Arzte verkannte Fälle den Anfang.

Als ein Beispiel von directer Uebertragung der Diphtherie durch Inoculation theilt W. einen Fall aus der Epidemie in Över-Luleå im Jahre 1865 mit, in dem eine Mutter, die ihr von Diphtherie befallenes Kind säugte, an der Brustwarze ein Geschwür mit diphtheritischem Belag zeigte; ihr Hals war vollkommen gesund, aber als das Geschwür heilte, stellte sich Amblyopie ein. In derselben Epidemie kam es vor, dass eine Mutter sich eine Conjunctivaldiphtherie durch Abtrocknung des Auges mit dem Handtuche, das zum Abtrocknen des zur Aetzung im Halse eines diphtheritischen Kindes verwendeten Pinsels gedient hatte, zuzug.

Obgleich W. die Gründe nicht unterschätzt, die dafür sprechen, dass die Diphtherie primär eine Allgemeinerkrankung sei, neigt er sich doch zu der Annahme, dass die Krankheit zu Anfang local auftritt an der Infectionsstelle selbst, ehe das Gift in das Blut aufgenommen wird und die Krankheit den Charakter einer Allgemeinerkrankung erhält. In Bezug auf die Behandlung aber legt W. das Hauptgewicht auf Verhütung und Behandlung der allgemeinen Infection.

Was die Beziehungen zwischen Croup und Diphtherie betrifft, so ergiebt das von W. gesammelte Material zunächst, dass der Croup, nachdem er anfangs eine äusserst seltene Krankheit in Schweden gewesen war, mit dem Auftreten der Diphtherie bedeutend an Häufigkeit

annah, oft als Vorgänger von Diphtherieepidemien vorkam und dass, sobald die Diphtherie an einem Orte eine irgend grössere Ausbreitung gewann, auch zahlreiche Fälle von Croup daselbst vorkamen. Er schliesst daraus, dass die meisten der in den späteren Jahrzehnten als Croup angemeldeten Fälle von diphtheritischer Natur gewesen seien. Beispiele, die beweisen, dass die für den Croup als charakteristisch betrachteten Symptome bei Diphtherie vorkommen können, sind nicht selten. W. will indessen nicht leugnen, dass vereinzelt vorkommende Fälle von Croup möglicherweise rein entzündlicher Natur sein können, die Möglichkeit der Existenz des Croup als selbstständige Krankheit giebt er zu, aber, wenn wir einen selbstständigen Croup annehmen, ist es, wie W. sagt, vom praktischen Standpunkte aus von der grössten Wichtigkeit, festzuhalten, dass er eine sehr seltene Krankheit ist, die klinisch nicht von der Diphtherie getrennt werden kann.

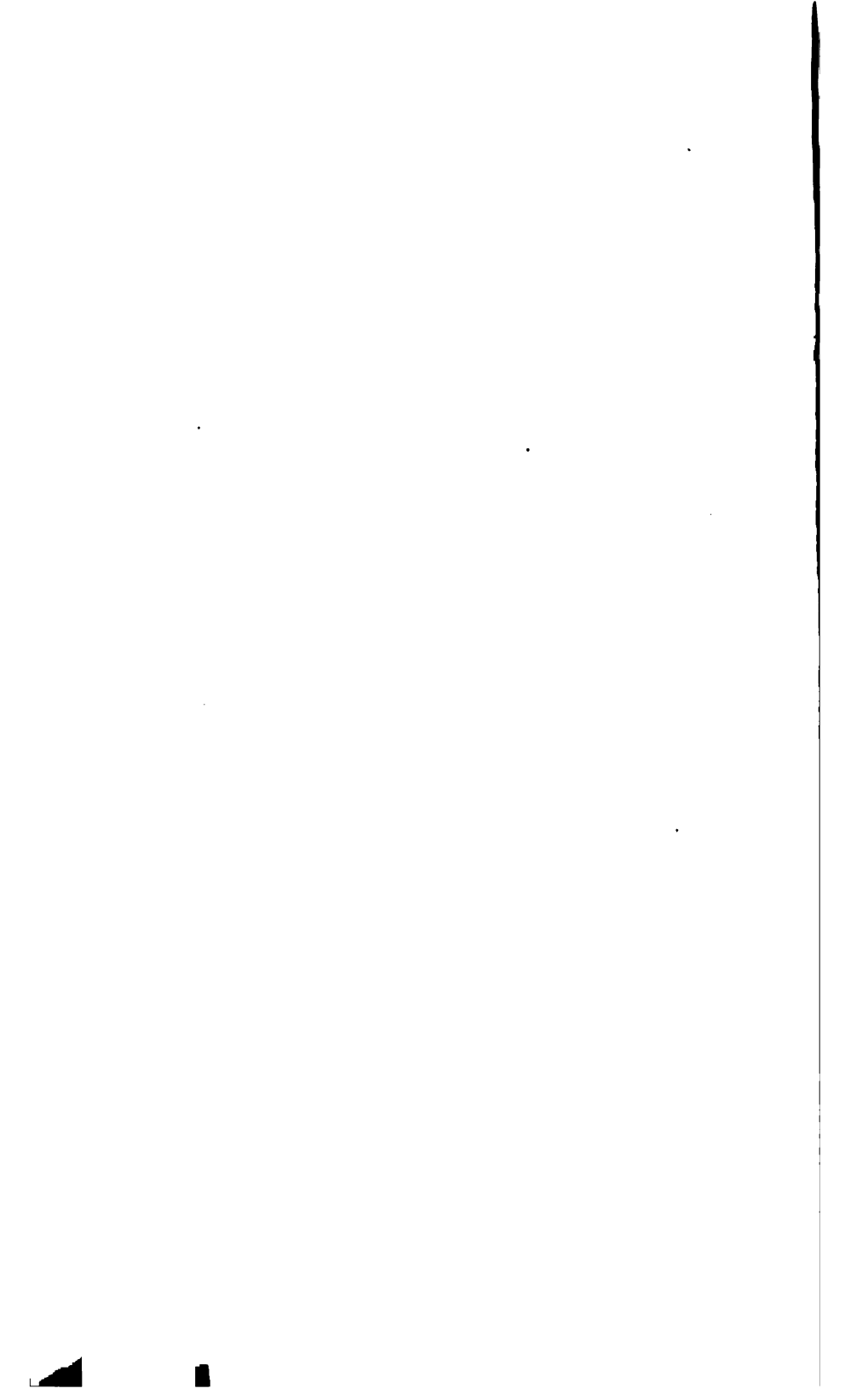
WALTER BERGER.

Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen. Für Aerzte und Studirende. Von Dr. Ad. Seeligmüller, Prof. e. o. in Halle. Erste Abtheilung. Mit 76 Abbildungen in Holzschnitt. 8°. 288 S. Braunschweig, Friedrich Wreden. 1886.

Von den kurzen medicinischen Lehrbüchern, welche der rührige Wreden'sche Verlag in kurzer Zwischenfolge erscheinen lässt, liegt die 1. Abtheilung der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen vor. Der auf seinem Gebiete rühmlichst bekannte Verf. giebt zunächst eine durch eine Reihe vortrefflicher Abbildungen illustrierte allgemeine Uebersicht über Bau und Function des Cerebrospinalsystems und behandelt dann auf 234 Seiten die Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Markes. Jedem dieser beiden Hauptabschnitte wird eine kurze physio-pathologische Einleitung vorausgeschickt. Indem wir uns ein genaueres Eingehen auf dieses Werk für später vorbehalten, wenn auch die 2. Abtheilung erschienen sein wird, wollen wir nur kurz hervorheben, dass namentlich auch die Capitel, welche den Kinderarzt besonders interessiren — Spina bifida, Spinale Kinderlähmung, Pseudohypertrophie der Muskeln u. a. — in eingehender Weise abgehandelt werden.

Die Ausstattung des Buches ist eine vortreffliche.

P. W.



Sach-Register

zu Band I—XXV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite,
A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

- Abdomen, Echinococcus das.: XVII. 223; XXIII. 174 A. — s. im Uebr.: Unterleib.
- Abdominalabscess b. Kindern: XXIII. 174 A.
- Abdominalblutung b. e. 4tg. Kinde: IV. 102 A.
- Abdominaltyphoid, Aphasie b. dems.: VII. 373. — zur Statistik u. Casuistik: XIII 1.
- Abdominaltyphus im Kindesalter XII. 165 A, 172 A; XV. 239 A; XVI. 242 A; XVII. 1, (im Würzburger Juliushospital) 346; (in Heidelberger Kinderheilstalten) XVIII. 333 A; (im Baseler Kinderspital) XX. 191 A; XXI. 347 A; XXV. 278 A. — mit Alalie: X. 413 A. — Anatomie pathologische: X. 39. — Aphasie b. dems.: II. 443; VI. 426 A; XII. 166 A; XVIII. 300 A. — Casuistisches: III. 373 A; (b. e. 9tg. K.) XXI. 525 A. — m. Chorea: XIII. 102 A. — m. nachfolg. Coxitis: XXI. 366. — Darmblutung b. dems.: VIII. 424. — Erythem b. dems.: XX. 455 A. — mit nachfolg. Hemiplegie: XIII. 123 A. — Beobb. üb. Infection: XXIV. 125. — m. Leberabscess: XVIII. 324 A; XX. 159 A. — gleichzeitig m. Masern: XI. 340 A; XX. 213 A. — u. typhoide Meningitis: VI. 445 A; (complicirt m. eitriger Meningitis u. Perforation der Gallenblase) XXIV. 291 A. — durch Milchinfektion: XXIII. 159 A. m. Miliartuberculose: XII. 166 A. — m. Milzruptur: IX. 329. — seltene Nachkrankheit dess.: XI. 341 A. — m. Parotitis suppur.: XX. 454 A. — eigenthümliches prognostisches Moment: IX. 208 A. — m. Purpura hämorrhog.: XVII. 180 A. — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 16. — m. remittirendem Fieber: V. 244 A. — m. Scharlach: XI. 341 A; XII. 178; XXIV. 173 A. — Todesfälle: (in Basel) IX. 50; X. 413 A. — rapider Verlauf: XX. 455 A.
- Abdominaltyphusepidemie zu Kiel: XXIV. 173 A.
- Abführmittel b. Kinderlähmung: XXI. 505 A.
- Abmagerung als Symptom: XIV. 205.
- Abnabelung, Zeitpunkt ders.: XIII. 125 A, 397 A; (u. d. Icterus d. Neugeb.) XVI. 236 A.
- Abortivbehandlung der Infectionskrankheiten: XXII. 389 A.
- Abortus b. Syphilis: XII. 285 A; XV. 251 A.
- Abscesse in den Bauchdecken: XIV. 170; XXIII. 174 A; XXV. 271 A. — Entleerung ins Colon: VIII. 197. — zwischen Dura mater u. Schädeldach: VII. 215 A. — im Gehirn: IV. 129; VII. 216 A, 218 A; VIII.
- Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Register I—XXV. 1

434 A. — im Kleinhirn b. Otitis: XVI. 253 A. — in der Leber: (durch Würmer) XIII. 63, 288; XVII. 129 A; XVIII. 324 A; XX. 153 A, 159 A; XXV. 303. — perinephritische: X. 418 A. — am Perineum: XIV. 168. — periostaler am Schenkel: VII. 364. — perityphlitische: XIII. 121 A. — im Pharynx: XVII. 126 A. — im Psoas: XX. 474 A. — retropharyngeale: s. Retropharyngealabscesse. — subcutane kalte u. die Tuberculose: XXIII. 39. — in der Thymus: XVII. 151 A. — im Unterleibe: XXII. 285 A. — in d. Wirbelsäule: XX. 473 A.

Accessorius, Lähmung dess.: XVIII. 308 A.

Accommodationslähmung n. Diphtherie: XXIV. 291 A.

Acetonämie b. e. 15j. Kn.: XVI. 252 A.

Achselhöhlentemperatur verglichen m. d. Temperatur d. Mastdarms: XII. 296 A, 297 A.

Acidum carbolic., nitric., salicylic., sulfuric.: s. Carbonsäure, Salpetersäure, Salicylsäure, Schwefelsäure.

Acne, zur Aetiologie: XXI. 515 A.

Aconit, Wirksamkeit dess.: XIX. 397 A.

Actinomycose, Aetiologie und Ausbreitungsbezirk: XXIV. 129.

Addison'sche Krankheit s. Morb. Add.

Adenoid der Pharynxwölbungen: XXI. 528 A.

Adenoide Geschwülste s. u. Geschwülste.

Adonis vernalis u. d. Adonidin: XXV. 143 A.

Aether nitrosus b. Kolik der Säuglinge: VI. 439 A.

— ozonisirter b. Scharlach: XII. 186 A.

Aetherinhalationen b. Keuchhusten: XIII. 428 A.

Aetherinjectionen b. Balggeschwülsten: XXII. 138 A.

Aethylenchlorid, Anästhesirung m. dems.: XIII. 425 A.

Aetiologie, der Actinomycose: XXIV. 129. — des Asthma bronchiale: III. 388; XII. 142 A. — der Blutung im frühesten Kindesalter: XI. 344 A. — der Cholera b. Kindern: III. 187. — d. Conjunctivitis diphtherit.: II. 463 A. — d. Croup: XII. 53. — der Diphtherie: III. 120 A; V. 247 A; VIII. 463 A; XVII. 132 A; XVIII. 331 A, 333 A; XX. 450 A. — der Dysenterie: XX. 208 A. — des Eczems b. Kindern: XX. 45. — des Gehirnbrabscesses: IV. 137. — der Gehirntuberkel: XIII. 364. — der Gelenkdifformitäten: IX. 215 A. — der Geschwülste: XVII. 149 A. — der multiplen cachectischen Hautgangrän: XXIV. 161 A. — des Impfersipels: XI. 315 A. — der atrophischen Lähmung: XV. 213 A. — der Meläna: III. 211; XV. 231 A. — der Meningitis tubercul.: VI. 196 A. — der kindlichen Neurosen: III. 83. — der Parotitis: XI. 115; XXIV. 316 A. — des Pemphigus neonat.: VI. 412; VIII. 425. — der Peritonitis tubercul.: XVII. 123 A. — der Pneumonie u. Bronchitis: XXIV. 296 A. — der Rachitis: XIV. 431 A; (fötales) XV. 79; XVII. 144 A; XIX. 379 A. — des Scharlach: VIII. 288. — der Scrophulose: XIX. 382 A; XXV. 279 A. — der kindl. Seelenstörungen: XVI. 267. — des Spasmus glottidis: XIII. 392 A; XIV. 407 A. — der Spina bifida: XII. 116. — des Stotterns: XII. 313 B. — der heredit. Syphilis: III. 372 A; VII. 256 A; X. 430 A; XIX. 382 A. — der acquirirten Taubstummheit: IV. 447 A. — der Variolen: VIII. 206 A.

Affe, Rachitis b. dems.: XX. 464 A. — Syphilis durch Inoculation: XXI. 520 A.

Agensie d. Rückenmarks: XVI. 217 A.

Agrypnie s. Schlaflosigkeit.

Alalie b. Typhus: X. 413 A.

Alaun b. Keuchhusten: XXI. 352 A.

Albuminate, Resorption ders. im Dickdarme: V. 243 A.

- Albuminurie, bei Diphtheritis: XVII. 154 A, 164; XVIII. 392; XXIII. 198 A. — Anwendung des Fuchsin; XIII. 152 A; XVII. 156 A. — Einfl. der Gerbsäure auf dies.: XIX. 399 A. — n. Jodtinctur: X. 423 A. — der Neugeborenen: IX. 433 A; (u. Fötus) XXIV. 260 A. — in Folge von Nierengries: VII. 247 A. — zur Pathologie: I. 227 A. — b. Scharlach: IX. 181 A. — nach Theer- und Jodapplication: XVII. 155 A.
- Alcaloid a. d. Organen an Masernpneumonie-Verstorbener: XXIV. 315 A.
- Alcohol, antiseptische Wirkung: IV. 339 A. — gegen Cholera inf.: VII. 237 A. — bei chron. Darmcatarrhen: XIV. 439 A. — gegen Diphtheritis: IV. 42; XIX. 396 A. — b. Pneumonie: III. 235 A. — Vergiftung: s. u. Vergiftung.
- Alcoholismus d. Eitern, Einfl. dess. auf die Kinder: XIV. 443 A.
- Allantois u. die angeb. Lues: II. 423.
- Alpdrücken in Folge vergrößerter Tonsillen: VI. 438 A.
- Alter der Stillenden, Einfl. auf die Milch: XX. 888.
- Altersdisposition in Bezug auf Krankheiten: XV. 259 A.
- Amaurose urämische, Behandlung m. Pilocarpin: XVI. 256 A. — b. Scharlach: XIII. 90 A; XXI. 427 A. s. a. Erblindung.
- Amblyopie: (b. verschiedenen Krankheiten) I. 448 A; (b. e. 11j. M.) XXV. 151 A.
- Amerika, Ernährungsweise d. Kinder das.: XX. 214 A. — Pockenepidemie: XX. 217 A. — Revaccination: XX. 218 A.
- Amerikanisches Journal f. Gebrtsh. etc.: II. 461 B.
- Ammen, Kost ders. im Moskauer Findelhaus: XVIII. 361 A. — u. syphilitische Säuglinge: II. 337 A, 345 A; XII. 287 A; XIII. 140 A. — Untersuchung auf Syphilis: XXII. 257 A. — Wahl ders.: XXIII. 218 A.
- Ammenbureau in Kopenhagen: XXV. 147 A.
- Ammeninstitute: VII. 364.
- Ammenmilch: Ernährung durch diese: XVI. 159. — die von d. Säuglingen consumirte Menge: X. 441 A.
- Ammoniak, Wirkung auf Trachea u. Lungen: VIII. 220 A.
- Ammonium carbonicum, Anwendung b. Bronchorrhoe: III. 327. — b. Pneumonia catarrhal.: IV. 115 A. — als Reizmittel: XX. 217 A. — picricum gegen Keuchhusten: XIII. 428 A.
- Amnesie periodische: (1 F.) XII. 157 A.
- Amygdalitis n. griechischen Quellen: XI. 247.
- Amylnitrit, b. idiopathischen Convulsionen: XIV. 398 A. — b. Keuchhusten XXI. 521 A.
- Amyloiddegeneration: (b. e. 13j. K.) III. 29; (d. Milz) XVII. 89.
- Analyse chemische der Cerebrospinalflüssigkeit: VII. 352.
- chemisch-physicalische der verschiedenen Milcharten: XVI. 490 B; (u. d. Koths) XVII. 269 f.
- Anämia, beh. m. dem Eisenmineralwasser Orezza: XXII. 137 A. — im Säuglings- und Kindesalter: XVIII. 335 A. — als Symptom XIV. 201.
- perniciosa, Casuistisches: XIX. 384 A; XXII. 373 A; XXIII. 203.
- u. Chlorose: XXII. 263 A.
- progressiva: (1 F.) XIII. 140 A.
- splenica b. Kindern: XXIII. 215 A.
- Anästhesie b. e. 11j. hysterischen M.: XII. 158 A.
- Anästhesirung der Kinder: IV. 140; V. 72. — durch forcirtes Athmen: XXI. 518 A. — m. Aethylenchlorid: XIII. 425 A. — neues Verfahren m. Chloroform: XXII. 150 A. — locale durch Cocain: XXV. 142 A. — durch Aetherisirung d. Rectum: XXII. 154 A.
- Anatomie pathologische, der croupös-diphtherit. Processe: XIV. 47, 117; XVII. 136 A. — des Darmcatarrhes: X. 291. — des Diabetes mellitus: X. 306. — d. Diphtherie: XIII. 129 A; XIV. 47, 117. — der Dysenterie: X. 81. — des Erythema neonat.: X. 388 A. — der Febris

- recurrens: X. 59. — des Keuchhustens: X. 67. — der Kinderlähmung: VI. 197 A; XV. 214 A; XXIV. 319 A. — i. d. Kinderspitälern: XVIII. 265. — der Neugeborenen: IV. 333. — d. Pemphigusblase: XIII. 412 A. — des Rückenmarks u. Darmkrankheiten: XIX. 366 A. — d. Syphilis: (m. Berücksichtigung d. Pankreas) IX. 210 A; XIII. 145 A, 410 A; 412 A.
- Anchylose beider Ellenbogen: VI. 148.
- Anencephalus b. normaler Schwangerschaft: XXV. 299 A.
- Aneurysma bei jungen Individuen: XX. 149 A; XXIII. 166 A. — d. Hand: XVII. 302; XXV. 161 A. — d. Pulmonalarterie: XXIV. 298 A. — cirsoideum, beh. m. Chlorzinkpfeilen: XXII. 144 A.
- Angina, als Familienepidemie: XX. 499 A. — Natron bicarb. gegen diese: XXI. 355 A.
- diphtheritica s. unter Diphtheritis.
- scarlatinosa, Beobachtungen: XXI. 354 A.
- tonsillaris, m. Natron bicarb. beh.: XXI. 518 A.
- Angiom, der Leber: XIX. 348. — des Mastdarmes: XX. 476 A. — i. d. Schlüsselbeingegend: XXI. 358 A.
- Angioma cavernosum: (1 F.) IV. 342 A.
- Annen-Kinderspital in Wien, Berichte u. Mittheilungen: I. 353; II. 259; (Catalog) III. 132; IV. 157; VII. 82; (Statistik) X. 443 A; XII. 308; XIII. 171; XIV. 219; XV. 319; XVI. 263, 448; XVIII. 52; XIX. 412; XXIII. 414.
- Annuntiata-Hospital in Neapel, Ber. a. d.: XXIII. 218 A.
- Anophthalmus unilateralis: XX. 443 A.
- Antiphlogistische Behandlung der Kinderkrankheiten: IV. 346 A.
- Antipyretische Methode bei fieberhaften Krankheiten d. Kinder: VI. 271.
- Antipyrin, Anwendung bei Kindern: XXII. 391 A, (u. b. Erwachsenen) 393 A. — b. chron. Lungenentzündung: XXV. 174 A. — physiologische u. therapeutische Beiträge: XXII. 391 A. — Einfluss auf Temperatur u. Stoffwechsel: XXIII. 373. — Werth i. d. Kinderpraxis XXV. 139 A.
- Antiseptica, Einwirkung auf die Schutzpockenlymphe: XXI. 423 A. — gegen Variolen: V. 438 A.
- Antiseptik, beim Impfen: XXIV. 155 A. — das Auftreten der Wundrose seit Einführung ders.: XXIV. 324 A.
- Anurie, Casuistisches: XI. 349 A; (von 25 Tagen Dauer) XIII. 154 A; XXII. 274 A. — Nephritis acuta b. ders.: XXII. 387 A.
- Anus, Atresie: (m. Einmündung des Rectum in d. Vestibul. vaginae): XX. 152 A; (Operat. u. Heilg.) XXV. 165 A. — Fissuren dess.: XIX. 364 A. — imperforatus: (Darmstenose n. Operat.) I. 315; IV. 105 A. (Operat. u. Heilung) X. 410 A; XI. 85; (m. e. Fistel i. d. Blase) XIII. 121 A; XVI. 235 A; (m. Fistel i. d. Scrotum) XXIII. 200 A; 448 A. — künstlicher: IX. 81. — Mangel: XX. 207 A. — Vorfall: (m. Strychnin u. Ergotininject. beh.) X. 413 A.
- Aorta, Persistenz des Isthmus: XX. 183 A. — in situ transverso m. Pulmonalarterie: VIII. 212 A. — Stenose d. Ostium: X. 405 A; XXV. 153 A. — Thrombose b. Neugeborenen: XI. 337 A. — Verengung der absteigenden: VI. 432 A.
- Aortenklappen, Endarteriitis acuta ders.: X. 405 A.
- Aortitis chron. b. e. 2j. K.: X. 405 A.
- Aphasie im kindl. Alter: XXIII. 127. — angeborene: VI. 426 A; VII. 369. — Casuistisches: IX. 324; X. 400 A. — b. Diphtheritis: XX. 156 A. — b. Embolie d. art. foss. Sylvii: II. 93. — in Folge v. Endocarditis: VI. 193 A. — n. chronischen Krankheiten d. Gehirns: VII. 389. — m. rechtseitiger Hemiparese: XXIII. 175 A. — n. acuten Krankheiten: VII. 373. — n. Masern: XIII. 103 A. — b. Neurosen: VII.

395. — b. Scharlach: III. 234 A. — b. Typhus: II. 443; VI. 426 A; XII. 166 A; XVIII. 300 A.
- Aphorismen zur Ernährung der Neugeborenen: XV. 123.
- Aphthen, a. griechischen Quellen: XI. 244. — im Larynx m. letalem Ausgange: XIII. 112 A.
- , Bednar'sche, Wesen etc.: VIII. 460 A.
- Apnoë b. Spasmus glott.: XIII. 392 A.
- Apomorphin, als Brechmittel: IX. 430 A, 432 A. — b. Croup u. Laryngitis acuta: XIII. 427 A. — als Expectorans: XV. 180.
- Apoplexia, cerebialis: (b. e. 10j. M.) XI. 70; s. im Uebr. u. Gehirn. — intermeningealis: (durch Gallertsaarcom) III. 335. — meningealis: (ex thromb. sin. bas.) X. 393 A. — testiculi: (b. Hernia incarcerata) XVIII. 319 A.
- Apparate, neue pneumatische: X. 445 A.
- Aqua oxygenata als Ersatz d. Carbonsäure: XXI. 521 A.
- Archiv f. Dermatol. u. Syphil.: II. 232 B.
- f. Pädiatrie: XXII. 282 A.
- Armenkinderspital z. Budapest, Mittheilungen: XIV. 260; XVI. 264; XVIII. 54; XIX. 413; XXIV. 442.
- Arsenik i. d. Kinderpraxis: XV. 257 A. — gegen Chorea: XVI. 258 A. — Hautfärbung n. innerl. Gebrauch: XXIII. 216 A. — Vergiftung m. dema. s. Vergiftung.
- Arsenwasserstoff: Hämoglobinurie n. Einathmung dess.: XVI. 253 A.
- Arteria carotis int., tödtl. Blutung a. ders.: XXII. 250 A.
- meningeal med., Zerreissung b. Schädelfractur: XXIV. 311 A.
- pulmonalis s. Lungenarterie.
- Arteriae vertebrales, Ligatur b. Epilepsie: XX. 472 A.
- Arterien, atheromatöse Degeneration b. e. 12j. Kn.: XX. 209 A. — Lumina ders. u. ihre Bedeutung f. d. Entwicklung von Krankheiten: IV. 380.
- Arterienerkrankung b. e. syphilitischen Neugeb.: XIII. 410 A.
- Arteritis umbilicalis m. nachfolg. Pyämie: XVIII. 315 A.
- Arthrectomie d. Kniegelenkes: XXV. 162 A.
- Arthritis nodosa: (1 F.) X. 439 A.
- suppurativa: (1 F.) XIX. 385 A.
- Arthrogryposis, zur Kenntniss: V. 329.
- Arthrotomie: XXIII. 473 A.
- Articulatio sacro-iliaca, eigenthümliche Verletzung: IX. 222 A.
- Arzneien, amerikanische: XXI. 517 A. — schmackhafte f. Kinder: XXI. 454 A.
- Arzt, Verantwortlichkeit dess. gegenüber d. syphilit. Neugeb. u. dessen Amme: II. 337 A, 345 A.
- Ascaris lumbricalis: IV. 108 A. — grosse Anzahl im Darne: IX. 201 A; XVI. 240 A. — Extraction e. solchen a. e. Nabelfistel: IX. 429 A. — nervöse Störungen durch dens.: XVI. 240 A.
- Ascites im Kindesalter: XVIII. 323 A. — b. e. 7m. Fötus: X. 415 A. Heilung n. Paracentese: XII. 150 A; XVI. 170. — in Folge Peritonitis tubercul.: IX. 425 A.
- chylöser: XVI. 239 A; XVII. 125 A.
- idiopathischer b. e. 18j. M.: XVIII. 324 A.
- Asphyxie, a. griechischen Quellen: XI. 260. — Katheterismus b. ders.: I. 449 A. — in Folge ulceröser Lymphdrüsen: XVIII. 317 A. — Respiration künstl. b. ders.: XVIII. 318 A. — als Symptom: XIV. 178.
- Aspiration, Anwendung ders. b. Hernia incarcerata: IX. 429 A. — b. Meningocele: IX. 419 A. — b. Spina bifida: VIII. 202 A.
- Aspirator v. Dieulafoi: VII. 362.

- Asthma bronchiale:** III. 377; XVIII. 314 A. — zur Aetiologie: XII. 142 A. Behandlung: XIV. 410 A.; (m. Euphorbia pilulif.) XXIV. 327 A. — n. griechischen Quellen: XI. 261. — pfeifende Inspiration b. ders.: XXI. 14. — nervöses: (1 F.) VII. 210.
- dyspepticum: X. 406 A.; XIX. 365 A.
- thyroideum: (b. e. Ngb.) I. 314.
- Ataxie:** (2 Fälle) XIX. 247 A. — n. Diphtheritis: XII. 173 A.; XIV. 396 A.; XIX. 251 A. — durch Genitalreizung: XV. 207 A.
- Atelectase d. Lungen:** II. 99 A.; (m. Wasserdämpfen beh.) VI. 61.
- Atheromatöser Process d. Arterien** b. e. 12j. Kn.: XX. 209 A.
- Athmen forcirtes, Hervorbringung v. Anästhesie durch dass.:** XXI. 518 A.
- Athmung s. Respiration.**
- Atbrepsie:** VIII. 454 A.; IX. 198 A. — Blutveränderung b. ders.: XIII. 434 A. — Harn der Neugeb. im Verlaufe: XI. 347 A.; X. 412 A. — als Ursache d. Ulceration d. Mundschleimhaut: XV. 229 A. — Pathogenie u. pathol. Physiol.: X. 411 A.
- Atlas, Entzündung d. Gelenkes das.:** XXIII. 179 A.
- Atresie d. Anus:** (m. Proctoplastik) XVII. 124; (m. Einmündung d. Rectum ins Vestib. vaginae) XX. 152 A.; (m. partiellem Mangel d. Rectum) XXV. 165 A. — des Ostium Arteriae pulmonalis: XIV. 402 A. — der Einmündungsstelle des Ductus choledochus i. d. Duoden.: XXIII. 169 A. der Flexura sigmoidea: VIII. 367. — des äusseren Gehörganges: XI. 172. — der Genitalien u. d. Darnes: XXII. 132 A. — der Harnröhre: (a. griech. Qu.) XI. 86; XVII. 153 A. — des Pylorus: XXII. 264 A. — des Rectum: XII. 147 A.; XIV. 112; XX. 403. — der Schamlippen: VI. 101. — der Schamspalte: V. 163. — der Vagina: XXI. 357 A.
- Atrophie, n. Diphtheritis:** XX. 159 A. — des Gehirns: VIII. 199 A.; X. 392 A. (der einen Grosshirnhemisphäre m. Lähmung d. entgegenges. Extremität) X. 394 A.; (der rechten Gehirnwindung) XV. 207 A.; (d. rechten Grosshirnhemisphäre) XVI. 220 A.; (des Kleinhirns) XVI. 220 A. — der Haut: s. Hautatrophie. — d. Hodens: XXIII. 474 A. — der Lunge: (angeborene) IV. 119 A. — der l. Nebenniere: (m. Addison'scher Kr.) XXIV. 185 A. — der Nieren: (b. e. 6j. K.) VIII. 228 A. — Abnahme d. einzelnen Organe: XIX. 120 B. — Pankreasemulsion geg. dies.: VI. 216 A.
- Atrophie acute der Leber:** IV. 428; IX. 425 A.
- fettige der Muskeln: IV. 436 A, 438 A.; V. 229 A.
- neurotische: IV. 351 A.
- Atrophisirung künstliche d. Augapfels:** IX. 259.
- Atropin, i. d. Augenheilkunde:** XII. 385. — b. Croup: (subcutan) XIII. 426 A. — b. Epilepsie: VIII. 130. — b. hysterischen Magenschmerzen: XXII. 153 A. — gegen Ohrenscherzen: XXI. 516 A.; XXII. 148 A. — geg. Urticaria: XIII. 385 A. — Auftreten v. Urticaria n. Einträufelung: XXII. 245 A. — Vergiftung m. dems.: s. Vergiftung.
- Aufschrecken nächtliches:** VIII. 153; XIV. 400 A.; XX. 266; XXIII. 453 A.
- Augapfel, künstl. Atrophisirung dess.:** IX. 259; Verhalten b. Gehirnkrr.: XXI. 28.
- Auge, Deviation b. Schädelfractur:** XX. 471 A. — Extraction e. Eisensplitters m. d. Elektromagneten: XXII. 253 A. — Exstirpation n. Verletzung: XXII. 242 A. — Fremdkörper: (im corp. vitr.) XX. 505 A. Funktionsstörung n. Diphth. fauc.: XXI. 463 A. — angeb. Mangel des einen: XXII. 288 A. — Einfl. d. Schreibens auf dasselbe: XVII. 157 A.; XX. 352 B. — als Localisation d. Syphilis: (3 F.) XII. 289 A. — Vereiterung b. Scarlatina: XXI. 488 A.
- Augendiätetik:** IV. 127 B.

- Augenentzündung der Neugeborenen, Epidemie: XXII. 253 A. — zur Verhütung: XVII. 159 A; XIX. 388 A, 389 A. s. a. Conjunctiv., Blephar., Ophthalm.
- diphtheritische, zur Beh.: V. 464 A.
- pustulöse, zur Beh.: V. 250 A.
- Augenerkrankung u. d. Syphilis: XX. 192 A.
- Augenheilkunde, Anwend. d. Eserin u. Atropin i. ders.: XII. 385.
- Augenkrankheiten, n. griechischen Qu.: XI. 262. — in Kinderspitälern: (i. Pest) V. 283; VI. 39, 251, 384; (i. Paris) XXIII. 457 A. — b. Masern: XI. 317 A. — in Folge Syphilis: XII. 291 A.
- Augenlid, Colobom das.: XX. 443 A. — Cysten am oberen: XXV. 165 A. — Cysticercus das.: XXI. 462 A. — Erkrankung dess.: VI. 259. — Krampf s. Lidkrampf.
- Augenmuskel, Lähmung n. Diphth.: XXII. 367 A.
- Augenspiegel, diagnost. Wichtigkeit b. Gehirnleiden: VIII. 331. s. a. Ophthalmoskopie.
- Augenspiegelbefunde b. Gehirn- u. Rückenmarkskrankheiten: IX, 189 A.
- Augenuntersuchungen, b. Neugeborenen: XVIII. 349 A. — auf Refraction: XX. 213 A. — b. Schulkindern: I. 117 B; V. 251 A.
- Augusta-Hospital i. Berlin, Mittheilgn. a. dems.: X. 369.
- Augusten-Hospital z. Breslau, Ber. a. dems.: XIV. 451; XXIV. 443.

B.

- Bacillus, bei Masern: XXII. 150 A. — des Smegma präputii: XXIV. 327. — s. a. Micrococcus, Coccus, Cryptococcus, Gonococcus, Ketten-coccus.
- Bakterien, b. Masernpneumonie: XVII. 106 A.
- Bacteriologie, Stud. i. d. École pratique i. Paris: XXV. 294 A.
- Bad permanentes od. Couveuse: XXII. 242 A.
- Baden (b. Wien), Bericht a. d. Spital f. scrophulöse Kinder das.: XVIII. 54; XIX. 413; XXII. 400.
- Baden-Baden, Ber. d. pädiatr. Section d. 52. Naturf.-V. das.: XIV. 375.
- Bäder, a. Kali hypermanganic.: XXIV. 278 A. — permanente b. schwachen Neugeborenen: XIX. 401 A.
- heisse, bei Hydrops: IV. 317.
- kalte, b. Scharlach: XX. 216 A. — b. Typhus abdom.: XV. 335. — b. Typhus exanthemat.: XV. 367.
- kühle, b. Brechdurchfall: IX. 428 A. — b. Erysipelas migr.: IX. 221 A. — b. Scharlach: III. 253. — s. a. Wasserbehandlung.
- warme, Missbrauch ders.: VII. 264 A.
- Balanitis, als Ursache epileptischer Anfälle: X. 398 A.
- Balanoposthitis, Gangrän d. Vorhaut b. Diphtheritis: XV. 170.
- Balggeschwülste, Beh. mit Aetherinjectionen: XXII. 138 A.
- Balneotherapie, einiger chron. Krankheiten m. Bez. auf Franzensbad: XXII. 300. — zur Theorie: IV. 459 B.
- Bandwurm, Abtreibungscuren: (m. d. Schlundsonde) XIII. 402 A; XIX. 398 A; (m. Extr. filic. mar.) XXII. 240 A. — Beobachtungen: V. 444 A; XI. 330 A; XX. 155 A. — als Ursache v. Hemiplegie: XIX. 250 A.
- Baptisin, e. Drasticum: XXV. 143 A.
- Basedow'sche Krankheit s. Morbus Based.
- Basel, Epidemien das.: IX. 46. — Todesfälle b. Typhus das.: IX. 50.
- Baseler Kinderspital, Berichte: XIII. 173; XIV. 451; XVI. 266; XVIII. 55; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 443. — Diphtheritis das.: XIX. 370 A; XX. 186 A. — Beobb. üb. Knochenbrüche: XXV. 31. — Statistik: X. 443 A. — Typhus das.: XX. 191 A.

- Bauchblasenschambeinspalte, Entstehung ders.: XIII. 126 A.
 Bauchfell, Carcinom das.: XII. 150 A. — Entzündung s. Peritonitis.
 Bauchhaut, symmetrische Gangrän ders.: XX. 138 A.
 Bauchhöhle, Chylangiom das.: XI. 196. — Cyste das.: XII. 146 A. —
 Lympherguss in dies.: IX. 428 A.
 Bauchschnitt, b. Intussusception: IX. 427 A. — b. Lithotripsie: XXIII.
 460 A.
 Bauchtumoren im Kindesalter: V. 315.
 Bauchwand, Abscess das.: XIV. 170; (Empyem) XXV. 271 A. — con-
 genit. Cyste: XIV. 414 A. — Gangrän n. Contusion: XI. 319 A.
 Bayern, Statistik d. Blindheit etc. das.: XII. 311 A. — Impfgebuisse
 v. 1875 u. 76: XIII. 85 A.
 Becken, Lymphadenom das.: XII. 150 A.
 Bednar'sche Aphthen, Wesen: VIII. 460 A.
 Beef-Tea: VIII. 247 A.
 Beissebeere s. Capsicum.
 Beiträge, zur Kenntniss u. Beh. d. Darmaffectionen d. Säugl.: XII. 197,
 366. — zur künstl. Ernährung d. Säugl. XV. 300; XVI. 259 A. —
 zur Geburtshilfe etc.: XVIII. 111 B. — zur Kenntniss d. Gelenkrheuma-
 tismus im Kindesalter: XIX. 83. — zur Kenntn. d. Kuhmilch: XII.
 186 B. — zur Meningitis tubercul.: XIX. 179.
 Belladonna, Idiosyncrasie geg. diese: XIX. 397 A. — gegen die Reiz-
 wirkung d. Jodkali: XXV. 136 A. — b. Keuchhusten: XVI. 403. —
 Vergiftung m. ders. s. unter Vergiftung.
 Bellhusten, Entstehg. b. d. Laryngitis: XX. 243.
 Benzoësäure b. Diphtheritis: XVI. 255 A. — b. Keuchhusten: XVI. 258 A.
 Berberinum sulfuric. geg. Milztumor u. Wechselfieber: XXIII. 217 A.
 Bergmannsstand sächsischer, Kindersterblichkeit u. ehel. Fruchtbarkeit
 dess.: XXIII. 388.
 Bérubéri, Beziehung zum Lathyrismus: XX. 490 A.
 Bericht, a. d. chirurg. Station z. Bethanien (Tracheotomien): XIII. 394 A. —
 die pädiatr. Section auf d. internat. med. Congress zu Kopenhagen:
 XXV. 107. — üb. d. Kinderklinik in Neapel (Annuntiata-Hosp.): XXIII.
 218 A. — d. Diphtheritis-Hosp. zu Petersburg: XXII. 259 A. — a. d.
 Küstenhospital v. Refsnäs: XXV. 167 A. — d. Kinderstation in Rom
 (Hosp. St. Spirito): XXIII. 219 A.
 Berichte aus den Kinderspitälern: XII. 308; XIII. 171; XIV. 449; XVI.
 263; XIX. 412; XX. 83; XXII. 399; XXIV. 440; s. a. Kinderspitäler.
 Berichte üb. die Sitzung der pädiatrischen Section auf d. Naturf.-Vers.
 zu Baden-Baden: XIV. 375. — zu Breslau: VIII. 248. — zu Cassel:
 XIII. 290. — zu Danzig: XVI. 186. — zu Dresden II. 94. — zu Eisenach:
 XIX. 189. — zu Freiburg i. B.: XX. 355. — zu Magdeburg XXII. 216.
 — zu München: XII. 180. — zu Strassburg: XXIV. 140. s. a. Natur-
 forscher-Vers.
 Berichtigung über Kreosot: XII. 320.
 Berlin, Augusta-Hospital das. (Mittheil.): X. 369. — Ber. a. d. Charité
 das.: XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401; XXIII. 352. — Diphtheritis-
 epidemien das.: XXIV. 178 A. — Kinderkliniken das. (Ber.): XII. 311;
 XIII. 173; XIV. 451. — Sterblichkeit der KK. das.: IV. 110 A;
 VI. 219 A.
 Bern (Kanton), Pockenepidemie das.: XX. 184 A.
 — (Stadt), Mittheilungen aus dem Jenner'schen Kinderspital: I. 11;
 III. 245 B; IV. 248 B; IX. 180 A; XII. 310; XIII. 173; XIV. 451;
 XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 444. — Masern-
 epidemie das.: XIX. 235 A.
 Bertling'scher Milchkochapparat: XVIII. 48.
 Bethanien, Ber. a. d. chirurg. Station: XIII. 394 A.

- Bewegungsanomalien d. Kinder: I. 326 A.
 Bewusstlosigkeit als Symptom: XIV. 195.
 Bewusstseinsstörung, transitorische b. e. 11j. Kn.: XIX. 249 A.
 Biedert's Kindernahrung: XVIII. 289.
 — Rahmgemenge: IX. 76; XII. 366; XVII. 332 A; XVIII. 361 A; XIX. 404 A.
 Bildungsfehler, des Herzens: XIII. 11; s. im Uebr. Missbildung.
 Bilirubinkrystalle, im Blute Neugeb. u. todtfauler Früchte: I. 452 A. —
 i. d. Nieren Neugeb.: IX. 213 A.
 Bilsenkraut, Vergiftung: s. unter Vergiftung.
 Bindehaut des Auges, Erkrankungen s. unter Conjunctivitis.
 Bismuthum salicylic. b. Typhus: XX. 487 A.
 Blase s. Harnblase.
 Blasencatarrh s. Cystitis.
 Blasenkrampf, Schreien der Kinder b. d.: XXI. 30.
 Blasenpflaster b. Lungenkrankheiten: VII. 235 A.
 Blatta orientalis als Diureticum: XI. 373.
 Blättern s. Pocken.
 Blausäure, Vergiftung m. d.: XXII. 245 A.
 Blei, Vergiftung m. d., s. unter Vergiftung.
 Bleipasten: XXII. 381 A.
 Blennorrhöa neonat., Prophylaxis ders.: XX. 191 A. — s. a. Augen-
 entzündung, Conjunctivalblennorrhöa.
 Blepharophthalmia neonat., Beobachtungen: XXII. 239 A. — zur Propy-
 laxis: XXV. 176 A.
 Blepharospasmus: III. 62. s. a. Lidkrampf.
 Blindheit, b. Scharlach: X. 20; XII. 138 A. — Statistik: XII. 311 A. —
 Ursache u. Verhütung: XXIII. 225 B.
 Blödsinn s. Idiotismus.
 Blut, Bedeutung b. Uebertragung d. vaccinalen Immunität: XII. 134 A.
 — Bilirubinkrystalle in dems. (b. Neugeb.): I. 452 A. — Hämoglobingehalt (b. exanthematischen Krankheiten): XIII. 293. — bewegliche Körper in dems. (b. Noma): XIII. 138 A. — der Neugeborenen: XII. 297 A. — bei Pockenkranken und Geimpften; XVIII. 294 A. — bei Scharlachkranken (pflanzl. Organismen): II. 169.
 Bluterbrechen, n. Verschlucken einer Münze: XV. 228 A. — bei e. Neugeborenen: VII. 237 A. — simulirtes: XXII. 254 A.
 Blutharnen, b. Malaria: IX. 440 A. — in Folge v. Nierengries: VII. 247 A. — bei Nierenkrebs: XXI. 278. — bei Wechselfieber: IX. 440 A.
 Bluthusten, Simulation: XXII. 254 A.
 Blutknötchen im Herzen junger Kinder: VIII. 444 A.
 Blutkörperchen, Zerfall bei Diphtheritis: XII. 170 A. — Verhalten bei Masern: XIX. 235 A. — (rothe) b. Neugeborenen: X. 440 A. — Zahlenverhältniss im Säuglingsalter: XVIII. 357 A.
 Blutung, a. d. arteria Carotis int.: XXII. 250 A. — tödtl. n. Impfung: XV. 203 A. — ins Kleinhirn b. e. herzkr. K.: X. 398 A. — der Leber: IV. 333. — d. Lungen s. Lungenblutung. — der Milz: IV. 334. — a. d. Nabelschnur: XIII. 125 A, 126 A. — Fehlen ders. b. ununterbundner Nabelschnur: X. 416 A. s. auch Nabelblutung. — beider Nebennieren b. e. Neugeb.: IV. 118 A. — i. d. Pons Varol.: XIII. 97 A. — nach Tracheotomie: XIX. 39; (16 Tage n. d. Operat.) XXIII. 414. — des Uterus b. Neugeb.: (2 F.) VI. 451 A. — a. d. Vulva: VI. 451. A, X. 425 A. — in d. Wirbelkanal: IX. 186 A.
 Blutungen, Behandlung gewisser: XXII. 152 A. — Verhältniss d. temporären Hämophilie z. dens.: XII. 283 A. — im frühesten Kindesalter: V. 456 A; XI. 344 A. — capilläre d. Kopfhaut: VIII. 425. — in den grossen Körperhöhlen b. Neugeb. in gerichtsärztl. Beziehung: XXIII.

- 462 A. — d. Meningen: (b. e. 6 w. K.) X. 393 A. — schistomycotischer Natur b. Neugeb.: XIII. 137 A. — submeningeale bei Keuchhusten: XVII. 116 A. — subperiostale v. Röhrenknochen: XX. 464 A. — i. d. Thymus: XX. 164 A. s. a. Hämophilie, Purpura.
- Blutveränderungen in einigen Krankheiten: XIII. 434 A.
- Blutzellen, kernhaltige b. Neugeb.: IV. 446 A.
- Boldo, amerikan. Medicament: XXI. 517 A.
- Borkum, Epidemiologisches: XIII. 378.
- Borlymphe, Versuche: XVII. 176.
- Borsäure b. Diphtheritis: XI. 342 A, 352 A; XIX. 399 A; XX. 170 A.
- Borverbindungen, zersetzungswidrige Wirkung ders.: II. 450.
- Brachycephalen, Zahndurchbruch ders.: XIII. 198 f., 209 f.
- Brand, der Bauchdecken: XI. 319 A; XX. 446 A. — d. Haut: II. 221. — d. Lunge s. Lungenbrand. — d. Scrotum: II. 218. — d. Unterextremitäten n. Diphth.: IX. 208 A. — nach d. Vaccination: XV. 203 A; XVI. 213 A. — d. Vorhaut b. Balanit. diphth.: XV. 170. s. a. Gangrän. — multipler cachectischer, Aetiologie: XXIV. 161 A.
- Brechdurchfall: VIII. 310; (kühle Bäder) IX. 221 A, 428 A; X. 409 A; (Natr. benzoic.) XIV. 441 A; (Behandlung) XVIII. 325 A.
- Brechmittel, Werth ders. b. Croup: VI. 372; IX. 196 A; X. 404 A.
- Brenzkatechin im Harne e. K.: IX. 213 A.
- Breslau, Ferienkolonien das.: XIX. 222 B. — Masernepidemie: X. 386 A. — Mumpsepidemie: XII. 409. — Naturf.-Vers. das.: VIII. 248. — Ber. a. d. Wilhelm-Augusta-Hospital: XIV. 451; XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 414; XXII. 401; XXIV. 443.
- Brom, therapeutische Anwendung: (gegen Croup) VI. 448 A; V. 463 A.
- Bromammonium, gegen Keuchhusten: XVI. 179.
- Bromausschlag: XVIII. 297 A, 298 A; XXIII. 158 A; XXIV. 286 A.
- Brom-Bromkali, b. Diphther.: XVI. 242 A.
- Bromeisen, gegen Chorea: IX. 187 A.
- Bromjodium, gegen Diphther.: XXIV. 269 A.
- Bromkalium, Ausschlag b. e. Säugl. nach Gebrauch v. d. Mutter: VIII. 432 A. — bei cerebrosinualen Erkrankungen: III. 328 — bei Chorea minor: III. 235 A. — bei Convulsionen: II. 102 A; XI. 351 A. — bei Keuchhusten: XVI. 394. — bei Stimmritzenkrampf: XV. 225 A.
- Bromsalze, Anwendung bei Kindern: XXII. 163 A; XXIII. 186 A.
- Bromwasser, bei Diphtheritis: XXI. 513 A.
- Bronchialcroup, Fälle: VIII. 447 A; XIII. 132 A; (chron.) XXI. 353 A, XXII. 249 A.
- Bronchialdrüse, Durchbruch e. käsigentarteten in der Bronchus: XXIV. 363. — Perforation in die Trachea: XXIII. 422; XXV. 275 A. — Verstopfung der Trachea durch e. s.: XXIV. 169 A.
- Bronchialdrüsenkrankheiten: XIII. 396 A. — Beziehung der Lungenaffectationen zu diesen: XI. 337 A. — u. d. hereditäre Tuberculose VI. 84.
- Bronchialdrüsenvergrößerung, zur Diagnose: IX. 193 A. — m. Dyspnoe: XXII. 283 A. — Beziehung zum Keuchhusten: XV. 227 A, 228 A. — bei Laryngospasmus: XV. 176.
- Bronchiectasie angeborene: XVII. 121 A.
- Bronchien, Krampf s. Asthma bronch. — Verengerung durch Lymphdrüsen: XX. 155 A. — syphilit. Narbe a. d. Bifurcationsstelle: V. 334.
- Bronchitis, zur Aetiologie: XXIV. 296 A. — im Julius-Hospital z. Würzburg: XVII. 370.
- Bronchitis chronica: XXIII. 199 A. — Beh. m. Euphorbia pilulif.: XXV. 327 A.
- sicca: I. 209.
- Bronchopneumonie, Micrococcus ders.: XXIII. 214 A; XXV. 139 A.
- Bronchorrhoe, Heilung durch Liqu. Ammon. carbon.: III. 327.

- Bronchotomien im Kronprinz-Rudolf-Kinderspital in Wien: XI. 179.
 Bronchus, Fremdkörper das.: VI. 208 A; XIII. 113 A; XV. 226 A; XXIV. 325 A. — Ulcerationen m. tödtl. Lungenblutung: XXIV. 295 A.
 Brown-Sequard'sche Lähmung: (1 F.) XV. 293.
 Bruch der Eingeweide s. Hernie.
 — der Knochen s. Fractur.
 Bruchband, b. kleinen Kindern: II. 340 A. — m. parabolischer Feder b. hernia umbilic.: XIII. 70.
 Brucheinklemmung b. Kindern: I. 453 A. s. im Uebr. unter Hernia inc.
 Brücke Varol'sche; Affectionen ders.: XVI. 221 A. — Blutung i. d.: XIII. 97 A. Entstehtg. v. Convulsionen v. d. aus: II. 100 A. — Gliom: XIII. 98 A, XXIV. 307 A. — Sarcom: XV. 207 A. — Tuberkel das.: III. 241 A; IV. 288; VII. 74; XV. 207 A; XXIII. 180 A. — Tumor das.: XVII. 112 A.
 Brustdrüse d. Neugeb. u. Säugl., Abscesse das.: VIII. 242 A. — Secret ders.: IX. 160, 215 A. — syphilit. Tumor: XXI. 517 A.
 Brusthöhle, Sarcom das.: XVII. 122 A.
 Brustkorb s. Thorax.
 Brustorgane, Untersuchung b. Kindern: VII. 228 A; VIII. 214 A.
 Brustumfang im Kindes- u. Jünglingsalter: XX. 508 A.
 Brustwand, Entleerung e. Kornähre durch dies.: XIX. 254 A. — Lückenbildung in ders.: XI. 334 A.
 Brustwarzen, Behandlung wunder: VIII. 241 A.
 Brutofen f. frühgeborene Kinder: XXII. 139 A; XXIV. 327 A. s. a. Couveuse, Wärmeapparat.
 Bryce's Vaccinationsprobe: V. 227 A.
 Bubonen diphtheritische, Beh. ders.: VII. 250 A.
 Budapest, Mittheilungen a. d. Armen-Kinderspital das.: XIV. 260; XVIII. 54; XIX. 413; XXII. 400; XXIV. 442. — Mittheilungen a. d. geburtsh.-gynäkol. Universitätsklinik: XXIV. 189.
 Bulbäraffectionen, acut verlaufende: XVI. 220 A.
 Bulbärmeningitis n. Diphtheritis: XVII. 111 A.
 Bulbärparalyse: (Fälle) VIII. 436 A; XII. 160 A.
 Bulbi s. Augapfel.
 Bulimia s. Heiss hunger.
 Buttermilch, als Nahrungsmittel f. Säuglinge: III. 372 A.

C.

- Cacao, als Zusatz zur Kuhmilch: V. 463 A.
 Calabar, Anwendung b. Tetanus: II. 290; VII. 458; IX. 416 A; XVI. 219 A.
 Calomel, zur Schmerzstillung b. Conjunctivitis: XIII. 423 A. — b. Croup: XIII. 158 A; XVII. 331 A. — bei Diphtheritis: XXII. 272 A; XXV. 331 A. — Einfluss dess. auf Gährungsprocesse: XIX. 392 A. — gleichzeitig m. Jodkali: XXII. 395 A. — b. Typhus exanth. XXV. 170 A.
 Campher, pulverisirter, Bepinselung b. Diphtheritis: XXII. 389 A.
 Capsicum gegen Rheumatismus u. Neuralgien: XXV. 145 A.
 Caput obetipum congen., Durchschneidung d. Sternocleidomastoideus: XXIV. 260 A.
 Carbollymphe, Versuche: XVII. 175.
 Carbolösung, b. Cholera: V. 243 A. — b. Diphtheritis: IV. 244 A; VII. 251 A; XIII. 427 A; XXI. 462 A; XXV. 155 A. — (in Verbindung m. Jod) b. Dysenterie: XXII. 260 A. — b. Entzündungen: (subcut.) VIII. 243 A. — zu vermeiden b. Erysipel: XII. 302 A. — b. eitriger Entz. d. Gehörganges (Einträufelung): II. 345 A. — bei Hautkrankheiten (innerl.): V. 226 A. — Einwirkung auf den Impfstoff: V. 440 A. — bei Keuchhusten (Inhalat): VIII. 450 A. — bei Krätze: IV. 226. —

- gegen Lungentuberculose: XXV. 135 A. — bei Scharlach (Einreibg.): VI. 221 A. — Vergiftung s. Vergiftung.
- Caries, des Kreuzbeins m. Thrombose d. art. pulmon: X. 436 A. — des Schläfebeins: VI. 453 A. — d. Unterkiefers b. Scharlach: IX. 182 A. — der Wirbelsäule, Fixirung d. Körpers: XXII. 286 A. — des Zitzenfortsatzes: XXIII. 470 A.
- Carolinen-Kinderspital s. Wien, Bericht: XVIII. 53; XIX. 413; XXIV. 441.
- Carotis communis, Perforation durch e. Retropharyngealabscass: XVIII. 324 A.
- Cascara sagrada gegen habituelle Verstopfung: XXIII. 453 A.
- Cassel, Referat. üb. d. Verb. d. Naturf.-Vers. das.: XIII. 290.
- Castanea vesca, gegen Keuchhusten: VI. 220 A, 437 A; VIII. 219 A.
- Castoreum, gegen Diarrhoe d. Säuglinge: III. 369 A.
- Casuistik, d. Darmverschlingungen: V. 419. — d. Larynxsyphilis: XXIV. 183 A. — d. Meckel'schen Divertikels: VIII. 225 A.
- Catalog d. patholog.-anatomischen Präparate in Wien: III. 132.
- Catarrh trockner: I. 209.
- Catarrhe früh entstehende d. weibl. Genitalien: X. 423 A.
- Centralhernie b. e. Neugeb.: XIII. 124 A.
- Centren motorische d. Hirnrinde: XII. 154 A.
- psychomotorische b. neugeborenen Thieren: XIII. 430 A.
- Centrifugemilch, Werth als Nahrungsmittel: XXIII. 201 A.
- Cephalocele, zur Therapie: XXIV. 161 A.
- Cerebral-Lähmungen: XIII. 317.
- Cerebral-Pneumonie, zur Casuistik: VI. 306.
- Cerebrospinalflüssigkeit, chem. Analyse: VII. 352.
- Cerebrospinalmeningitis s. Mening. cerebr.
- Cereus grandiflora u. Bomplandii: XXI. 517 A.
- Ceriumoxyd oxalsäures b. Keuchhusten: XV. 256 A.
- Charité (Berlin), Berichte a. d.: XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401. — Phosphorbehandlung das.: XXIII. 352. — Tracheotomien das.: XXIV. 273 A.
- Charkow, Diphtheritis-Hospital das.: XVIII. 327 A.
- Cheken s. Eugenia cheken.
- Chemie d. Milch: III. 116 A. s. a. unter Analyse.
- Chemnitz, Pocken das.: IV. 448 A.
- Chemosis d. Conjunctiva als Symptom d. Meningitis: IX. 414 A.
- Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen: VI. 208 A; XVI. 228 A. — bei Diphtheritis: VIII. 420. — bei Lungenaffectionen: IV. 432. — bei Meningitis tuberc.: VI. 209 A. — b. Scharlach: IV. 344 A.
- Chicago, Röttelepidemie das.: XVIII. 296 A.
- Chinesen, Behandlung d. Diphtheritis b. dens.: XXII. 239 A.
- Chinin, antipyretische Wirkung: IV. 339. — b. Chorea major: XXI. 6. — Dosirung b. Kindern: XVI. 414. — b. Keuchhusten: IV. 227; VIII. 218 A; XVI. 397; (Einblasung) XIX. 259 A; XXIV. 270 A. — bei Kinderkrankheiten: I. 233; IV. 103 A; V. 181. — Milch als Corrigen: XIII. 427 A. — combinirt m. Mutterkorn: XXII. 154 A. — bei Ophthalmia diphth. (äusserl.): XV. 254 A. — im Prodromalstadium der Pocken: VI. 187 A. — in Suppositorien: XXII. 390 A. — Wirkung: I. 230 B; 339 A.
- Chininum bimuriatic. carbamidatum, Vortheile dess.: XIV. 439 A.
- hydrobromatum, Anwendung: X. 444 A.
- sulfuricum, Nachtheile: XXI. 526 A.
- sulpho-phenylic. b. Diphtheritis: IX. 221 A.
- tannicum: V. 462 A; (Anwendung u. Bereitung) XVII. 330 A.
- Chinolin, Anwendung b. Diphtheritis: XIX. 397 A; XXI. 355 A, 462 A. 463 A; XXIII. 463 A. — Wirkung u. Werth: XIX. 392 A, 400 A.

- Chirurgie, antiseptische: XXI. 217 B. — in den Kinderspitälern: XVIII. 265. — pädiatrische (Liter.): V. 252 A; VII. 258 A; IX. 222 A.
- Chirurgische Mittheilungen a. d. Pester Kinderspital: VII. 66.
- Chirurgische Pädiatrik, Beitr.: VII. 97.
- Chloralhydrat, b. Chorea: VI. 427 A; XXIV. 321 A. — b. Convulsionen: XII. 302 A. — b. Diphtheritis: X. 428 A; XVIII. 354 A. — b. urämischer Eclampsie: IX. 190 A. — b. Enuresis: IV. 351 A, 448 A. — b. Keuchhusten: V. 248 A; XVI. 398. — in d. Kinderpraxis: III. 234 A; V. 63, 392. — b. Spasmus glottidis: IV. 430. — b. Tetanus: IV. 218; VI. 317 A; XVIII. 308 A. — b. Trismus: VI. 428 A; VII. 30. — Vergiftung s. unter Vergiftung.
- Chlorkupferdämpfe zur Desinfection b. Pocken: VI. 220 A.
- Chloroform, Anästhesieverfahren: XXII. 131 A, 150 A. — b. Chorea: VIII. 202 A. — b. Darminvagination: XX. 153 A. — b. Eclampsie: VI. 220 A. — in d. Kinderpraxis: II. 340 A; V. 72; IX. 221 A.
- Chloroformasphyxie: (1 F.) IV. 140.
- Chlorom, zur Kenntniss: XXIII. 470 A.
- Chlorose: IX. 209 A; XXII. 263 A; (b. e. Kn.) XXV. 282 A.
- congenitale m. Kleinheit d. Herzens: XI. 338 A.
- Chlorsinkpfeile b. Aneurysma cirs.: XXII. 144 A.
- Cholera asiatica: II. 230 B, 401; III. 161, 298; IV. 11. — Anwendung des Alkohols: VII. 287 A. — Carbonsäure gegen dies.: V. 243 A. — Veränderung der Circulationsorgane: III. 164. — Störung der Gehirn-thätigkeit: III. 174. — u. Hagar's Brunnen: XXII. 174 A. — Veränderung d. Haut: III. 170. — Ipecacuanha-Klystiere: VIII. 228 A. — im Juliushospital zu Würzburg: XVII. 358. — Anwendung d. Kupfer: XXI. 518 A. — Pathologisch-anatomisches: X. 84. — Secretionsstörng. III. 180. — Singultus: II. 415; III. 64. — Stimme: III. 169. — Stühle: I. 308. — anatomische u. experiment. Untersuchungen: XXIV. 328 A. — hämorrhag. Infarct. im subcut. Zellgewebe: VII. 250 A.
- Cholera infantum, zur Aetiologie u. Pathol.: XXI. 498 A. — Behandlung: (m. Borsäure etc.) XVIII. 321 A; (m. Resorcin) XVII. 324 A. — a. griechischen Quellen: XI. 250. — hämorrhag. Niereninfarct n. ders.: XXIII. 425. — Sinusthrombose b. ders.: XIX. 261. — Zusammenhang m. d. Temperatur d. Sommers: XV. 231 A.
- Cholerabacillus Koch's: XXII. 137 A.
- Cholerabericht d. Münchner Kinderspitals: VIII. 36.
- Choleraepidemie in München: VIII. 161.
- Cholera typhoid: III. 305.
- Chorditis vocalis infer. hypertr.: XXII. 249 A.
- Chorea electrica: XX. 143 A, 487 A; XXI. 435 A.
- magna electrica: XV. 164.
- major: II. 205; XIII. 389 A; XXI. 5.
- minor, im Allgemeinen: II. 104 A; III. 75; V. 238 A; (einseitig) VI. 193 A; XXI. 435 A; XXIV. 164 A. — m. Basedow'scher Krankheit: XI. 338 A. — Behandlung s. Choreabehandlung. — Casuistisches: (m. tödtl. Ausgange) VI. 426 A; (30 F.) VIII. 201 A; (80 F.) X. 399 A; (200 F.) XVIII. 309 A; XXII. 350 A. — Embolie-Theorie: XI. 322 A. — m. Fissura ani: XIX. 364 A. — m. nachfolg. Herzleiden: IX. 326. — u. Hypermetropie: XI. 324 A. — n. Lähmung: IX. 187 A. — unter d. Bilde e. acuten Manie: XXIV. 309 A. — Nerven- u. Rückenmarksveränderungen: VIII. 434 A. — Pathologisches: IX. 417 A; XI. 322 A; (b. Hunden) XII. 160 A; XIII. 105 A. — m. Rheumatismus nodosus: XXIV. 184 A; rheumatischen Ursprungs: XXIII. 178 A; und Rheumatismus (Discussion): XVIII. 396; XIX. 243 A. — u. Seelenstörung: XVI. 284. — in Folge von Syphilis: XII. 291 A. — m. Tod: XXI. 505 A. — m. Typhus: XIII. 102 A.

- Choreabehandlung, im Allgemeinen: XXIV. 43. — mit Arsenik: XVI. 258 A. — m. Bromeisens: IX. 187 A. — m. Bromkali: III. 235 A, 331. — mit Chloralhydrat: VI. 427 A; XXIV. 321 A. — mit Chloroform-inhalationen: VIII. 202 A. — m. Curare: XIV. 398 A. — m. Electricität: XIII. 105 A, 106 A. — m. Eserin: IX. 188 A. — m. Hyocyamin: IX. 118 A. — m. Propylamin: XIII. 159 A; XVI. 258 A.
- Choreaepidemie: III. 291.
- Chorée laryngée: XXI. 520 A.
- Choroidea, Tuberculose ders.: II. 99 A, 113, 315, 341 A; V. 458 A; IX. 426 A; (m. Gehirntuberculose) XX. 168 A, 169 A. — Veränderung b. Wirbelcaries u. spinaler Pachymeningitis: XII. 293 A.
- Choroiditis syphilitische u. Meningitis: XI. 345 A.
- Christ's Kinderkrankenhaus in Frankfurt, Bericht: III. 245 B; XII. 310; XIII. 178; XIV. 451; XVIII. 55; XIX. 414; XXIV. 443.
- Christiania, Milchproben das.: XXV. 147 A. — Scharlachepidemie das.: XXIII. 226 B.
- Chromidrose (1 F.): XXII. 154 A.
- Chylangiom cavernöses d. Bauchhöhle: XI. 196.
- Chylurie m. Somnambulismus: XII. 158 A.
- Chylus in d. Ascitesflüssigkeit: XVI. 239 A; XVII. 125 A.
- Circulationsorgane, Veränderungen ders. b. Cholera: III. 164.
- Cirrrose der Leber: II. 211; VII. 244 A; IX. 390; XVI. 236 A; XVII. 128 A; XX. 154 A; (u. d. Milz u. Nieren b. e. 5j. K.) XXIII. 459 A. — d. Lunge im Kindesalter: IX. 423 A.
- Citronenabkochung b. Wechselfieber: XXV. 296 A.
- Clavicula s. Schlüsselbein.
- Coagulationsverhältnisse d. Muttermilch: XIX. 463.
- Coburg, Mittheilungen aus der Frauen- u. Kinderpoliklinik das.: XIV. 108, 238.
- Cocain, b. Keuchhusten: XXIV. 325 A. — in der Kinderpraxis: XIV. 174 A. — gegen Seekrankheit: XXV. 137 A.
- Cocapräparate, Werth im Kindesalter: XXIV. 73.
- Coccen a. d. Epidermisschuppen Rôthelkranker: XXII. 346 A.
- Coccus s. a. Cryptococcus, Gonococcus, Kettencoccus.
- Cocking's poro-plastic Jacket: XIV. 110.
- Codein gegen Bulimia: VI. 330.
- Coecum, Krebs dess.: XIII. 118 A. — Stenose: XIV. 413 A.
- Collaps, b. Cholera: III. 173. — n. Diphtheritis: VI. 447 A. — als Symptom: XIV. 197.
- Collodium b. Incontinentia urinae: III. 359 A.
- Colobom d. ob. Augenlides: XX. 443 A.
- Colon, Entleerung e. Abscesses in d.: VIII. 197. — descendens, Ausdehnung durch Koth: XIII. 403 A. — transversum, Austritt durch den Nabel: IX. 202 A.
- Colorinde b. Diarrhoe: XIII. 427 A.
- Colostrum u. Milch, üb. d. Begriffe: XXII. 398 A.
- Coma als Symptom: XIV. 195.
- Coma diabeticum b. e. 18j. Kn.: XVI. 252 A.
- Comedonen b. Kindern: XXIII. 157 A. — b. Neugeborenen: XII. 139 A.
- Communalblatternspital zu Wien, Ber.: XII. 135 A.
- Compendium, der Kinderheilkunde: IV. 458 B. — d. Kinderkrankheiten: V. 343 B; VII. 266 B; (Steiner) XIII. 291 B. — der Orthopädie: VII. 265 B.
- Compression b. Gefäßtumoren: IX. 223 A.
- Compte-Rendu med. sur la maison impér. des enfants trouvés de St Pétersbourg p. l'année 1864: I. 343 B.
- Conceptionssyphilis: XII. 289 A.

- Conchinin als fieberwidr. Mittel: XVIII. 71.
 Concretionen in d. Nieren b. Nephritis scarlatin.: IX. 436 A.
 Condensirte Milch, Untersuchungen: XIII. 434 A. — physiolog. Werth: XII. 299 A.
 Congestionsabscess, im hinteren Mediastinum: VIII. 188. — b. Spondylarthrocace: VII. 267.
 Congress internationaler medicin., u. die Impffrage: VII. 89 B. — in Kopenhagen: XXI. 223; XXII. 222.
 Conjunctiva, Schmerzstillung durch Calomel b. Touching. m. Cupr.: XIII. 423 A. — Erkr. ders. im Pester Kinderspitale: V. 290.
 Conjunctivalblenorhoe, zur Prophylaxis b. Nengeb.: XVII. 159 A. — durch Vaginalsecret verursacht: XXII. 378 A.
 Conjunctivitis diphtherit.: XXII. 274 A., 378 A. — Aetiologie ders.: II. 453 A. — m. nachfolg. Meningitis: III. 338.
 — follicularia, Epidemie: XII. 292 A.
 — purulenta, bacteriologische Untersuchungen: XXIII. 209 A., 467 A. — m. Monarthrit.: XXV. 157 A.
 Contagiosität, d. Pemphigus neonat.: IX. 304, 394. — d. heredit. Syphilis: VI. 446 A.; IX. 442 A.; X. 432 A. — d. Tuberculose: XXII. 183 A.; XXIV. 317 A.
 Contagium, d. Diphtheritis: XX. 450 A. — d. Pocken etc.: XVII. 104 A. — d. Vaccine: XVII. 104 A.
 Contracturen: III. 72. — epidemische: XII. 163 A. — d. Levator ang. scapul. u. Rhomb.: XII. 162 A. — paralytische: III. 482 A. — pseudo-paralytische: XXI. 511 A. — spastische: XVIII. 301 A. — d. Sphincter ani ext.: XIII. 120 A. — Entstehung d. spinalen: XIII. 107 A.
 Contrexéville, Quellen das.: XXII. 151 A.
 Convallaria gegen Herzleiden: XXII. 149 A.
 Convulsionen d. Kinder: XXII. 282 A. — Behandlung: (m. Amylnitrit) XIV. 398 A.; (m. Chloralhydrat) XII. 302 A.; (m. Kali bromat.) II. 102 A., XI. 351 A. — Casuistik: II. 441. — b. Cholera: III. 177, 179. — b. Circulationsstörungen im Gehirn: III. 350 A. — Entstehung von d. Pons u. d. Med. obl. aus: II. 100 A. — als Symptom: XIV. 185. — Ursachen: XX. 206 A. — b. Varicellen: VIII. 430 A.
 — epileptiforme: IV. 392; VI. 428 A.; (b. e. syphilit. K.) VII. 255 A.; VIII. 438 A.
 — tonische u. clonische: III. 66.
 Copaiva-Balsam gegen Scabies: IV. 225.
 Cor triloculare: (1 F.) XIV. 219. a. im Uebr. unter Herz.
 Cornea s. Hornhaut.
 Corpora quadrigemina, Function: XI. 325 A.
 Corpus vitreum s. Glaskörper.
 Coryza chronische, Beh. m. Mineralwässern: XXII. 152 A.
 Cotoin b. Diarrhoe: XVI. 254 A.
 Couvense: XXII. 227 A., 242 A.
 Coxarthrocace, a. griechischen Quellen: XI. 95. — geheilt durch Resection: XXIII. 472 A.
 Coxitis, Resection b. d.: XXIII. 472 A. — n. Abscess in d. Trochantergegend: XXI. 509 A. — n. Typhus: XXI. 365. — a. a. Hüftgelenk.
 Craniotabes: IV. 443 A.; (beh. m. Phosphor) XXII. 390 A.
 Cricoarytanoidei, Lähmung ders.: VI. 428 A.; (n. Keuchh.) XIV. 277; XVII. 366.
 Crotalus b. Scarlatina hämorrh.: XXI. 490 A.
 Crotonöl b. Herpes tonsurans: XXI. 519 A.
 Croup, im Allgemeinen: II. 98 A.; IV. 439 A.; (u. croupähn. Krankh.) VII. 464 A.; (Discussion) XIV. 420 A.; XXIV. 329 A. — Aetiologie: XII. 53. — Ausgang: XII. 79. — im Baseler Kinderspital: XIX. 370 A. —

- Behandlung s. Croupbeh. — Brechmittel, Werth ders.: VI. 372; IX. 196 A; X. 404 A. — d. Bronchien s. Bronchialcroup. — Casuistik: VIII. 296; X. 377; XXI. 354 A. — chronischer Verlauf: X. 403 A. — Diagnose: I. 461 A; XII. 82. — in d. Diakonissen-Anstalt zu Dresden: XXI. 445 A. — Beziehung zur Diphtheritis: IX. 439 A; XII. 173 A; XIII. 128 A; (aus den Verh. d. New-Yorker path. Ges.) XXI. 527 A; XXIV. 174 A. — Dyspnoe b. d.: VI. 435 A. — Endocarditis im Verh. dess.: XI. 341 A. — m. Herzaffection: VIII. 213 A. — zur Histologie: V. 452 A. — künstlicher: VIII. 445 A; IX. 197 A; XII. 48. — laryngoscopischer Befund: XIV. 409 A. — des Larynx s. Kehlkopfcroup. — d. Luftröhre: XII. 21. — im Verl. v. Masern: XIV. 408 A. — Mortalitätsstatistik: XXIII. 450 A. — der Nasenschleimhaut: IV. 331. — Pathologisches: X. 76. — Pemphigusform b. d.: VII. 226 A. — Bez. zur Pneumonie: XIII. 137 A. — Prognose: XII. 81. — Symptomatologie: XII. 64. — Temperaturverhältnisse: XII. 182. — Theorien üb. d.: VI. 435 A. — Tracheotomien b. d.: I. 63; (Statist.) IV. 345 A; (n. scheinbar eingetret. Tode) XIII. 112 A; XVI. 228 A; (mechan. Beh. d. Membranen) XVII. 116 A; XXII. 283 A; XXIII. 463 A. s. a. unter Tracheotomie.
- Croupbegriff, Berechtigung u. Bedeutung: XXIII. 115.
- Croupbehandlung, im Allgemeinen: VIII. 296; XII. 89; XVIII. 414; XXI. 342 A; XXII. 280 A. — m. Ammonium purum liq.: IV. 118 A. — m. Apomorphin: XIII. 427 A. — m. Atropininjectionen: XIII. 426 A. — m. Brominhalation: VI. 448 A. — m. Calomel: XVII. 331 A. — m. Catheterisation: XVIII. 315 A. — m. Cubebenpfefferdämpfen: XXV. 288 A. — m. Dampfbädern: XVIII. 7. — m. Eucalyptus glob. XII. 143 A; XV. 255 A. — m. Glycerin: IV. 128 B; (u. Kalkwasser) XIV. 440 A. — m. Jodtinctur: VI. 448 A. — m. Kalkwasser: I. 451 A; (Bäder) VII. 234 A. — m. Massage: XIX. 264 A. — m. Milchsäure: II. 454 A; III. 114, 345. — m. Natron benzoic.: XVIII. 313 A. — m. Papayotin: XVII. 329 A, XXIV. 268 A. — m. Pepsin: V. 247 A. — m. Tartarus stibiatus: II. 341 A. — m. Terpentinöl u. Carbolinject.: XIII. 427 A. — m. Zinnober: I. 450 A.
- Croupepidemien, in Basel: IX. 71. — in München: II. 41.
- Croup Husten u. -stimme, Erklärung: XII. 78.
- Cryptococcus xanthogenicus b. gelbem Fieber: XXIII. 451 A.
- Cryptorchismus b. Hypospadie: XXII. 274 A.
- Cubeben, Anwendung b. Croup u. Diphtheritis: III. 368 A; (Dämpfe: XXV. 288 A.
- Curare, b. Chorea: XIV. 398 A. — b. Lyssa: XX. 208 A. — b. Tetanus traum.: XV. 219 A.
- Cyanose: (Fälle) II. 223; V. 249 A. — b. Neugeb. u. Säugl.: XIV. 207 A. — als Symptom: XIV. 199.
- Cyanosis icterica afebrilis c. hämoglobinuria (Winckel): XIV. 425 A.
- Cyanvergiftung durch Pflaumenkerne: XIX. 363 A.
- Cyclocephalus: XVI. 222 A.
- Cysten, am oberen Augenlide: XXV. 165 A. — in d. Bauchhöhle: XII. 146 A. — angeb. am Halse: XVI. 248 A; XXV. 292 A.
- Cystenhygrom am Halse, Operat.: XXI. 417.
- Cystentumoren d. Gehirns: V. 240 A.
- Cysticercus, cerebri: XX. 141 A. — subconjunctivalis: XXI. 452 A.
- Cystitis, n. griech. Quellen: XI. 257. — n. Blasenpflaster: XXII. 143 A. — exsudativa b. Diphther.: XIV. 126.
- Cytisus lab., Vergiftung s. u. Vergiftung.

D.

- Dacryocystitis im Kindesalter: XV. 254 A.
 Dactylitis syphilitica: VIII. 211 A.
 Dampfbäder russische b. Diphtheritis: XVIII. 7.
 Dampfkastenbad: I. 261.
 Dampfspray b. Diphtheritis: XIX. 396 A.
 Dänemark, Kindersterblichkeit das.: XX. 200 A; XXV. 146 A. — Sterblichkeit a. d. Schwindsucht in d. Städten: XXIII. 204 A.
 Danzig, Ber. a. d. Naturf.-Vers.: XVI. 186.
 Darm, abnorme Anordnung b. e. Neugeb.: X. 410 A. — über Atresie: XXII. 132 A. — zur localen Behandlung d. unt. Abschnittes: IX. 395.
 — Diphtheritis: IX. 439 A. — Elimination e. Stückes: VII. 244 A. — Fettresorption b. Kindern u. Säugl.: XIV. 336; XXII. 270 A. — die Länge dess.: XVI. 259 A; (Einfl. d. Nahrung) XX. 210 A; (zur Bestimmung d. Alters d. Fötus) XXII. 281 A. — theilweisser Mangel: XXIII. 155 A. — Ausnutzg. d. Milch b. Säugl.: XXIII. 434 A. — e. Fall v. Missbildung: XIV. 412 A. — Perforation durch Spulwürmer: XVIII. 319 A. — Punction b. Tympanitis: XIX. 367 A. — Stricturen congenit.: XXI. 500 A. — Syphilis: XVII. 126 A. — Tuberculose: XXI. 158. 180. — Undurchgängigkeit b. Neugeb.: XIII. 404 A. — Verschlíessung: XVIII. 425; XX. 403. — Verschlingungen: V. 419; XXI. 443 A. — Vorfal n. vorangegangener Periomphalitis: XIX. 366 A. — im Uebr. a. a. Dickdarm, Dünndarm, Duodenum, Eingeweide, Jejunum, Mastdarm.
 Darmbakterien des Säuglings: XXV. 373 B.
 Darmblutung, b. Tuberculose: XVI. 243 A. — b. Typhus: VIII. 424.
 Darmcatarrh, Behandlg. m. Alkohol: XIV. 439 A. — Anatomie pathol.: X. 291. — Ernährungsweise kl. Kinder b. dems.: IX. 201 A. — Gewichtsabnahme d. Säugl.: XXII. 265 A. — Beh. m. Naphthalin: XXIV. 273 A; XXV. 160 A. — Schädelknochenverschiebung: XX. 121. — Beschaffenheit d. Stühle: I. 306.
 Darmeinklemmung, Art d. Todes b. d.: XXIV. 301 A.
 Darmentleerungen, b. Cholera: II. 419. — b. Dyspepsie: I. 305. — Farbe, Geruch etc.: IV. 249. — b. Krankheiten d. Säugl.: I. 299.
 Darmfäulniss, Producte ders. b. Neugeb.: XVI. 258 A.
 Darmfistel b. hern. funic. umbil.: XXII. 251 A.
 Darminvagination: II. 431; III. 6, 343, 481; VI. 201 A; VII. 238 A, 243 A; VIII. 223, 225 A; XIII. 119 A, 400 A, 401 A; XVII. 127 A, 304; (e. ungewöhnl. F.) XIX. 360 A, 367 A; XXII. 252 A; XXIV. 172 A, 302 A. — Abstossung e. Darmstückes u. Heilung: X. 410 A; XIII. 403; XX. 502 A. — chronische: XIV. 416 A. — des Dickdarms: X. 370. — d. Dünndarms: IX. 427 A, XV. 229 A. — d. Mastdarmes: I. 353. — b. Typhus: VI. 440 A. — üb. d. Wesen ders.: XXIV. 301 A.
 Darminvaginationsbehandlung, m. Bauchschnitt: VIII. 225 A; IX. 472 A; XII. 147 A; XX. 149 A. — m. Electricität: XIII. 124 A. — m. Gasausdehnung: IX. 202 A. — m. Injectionen: IX. 202 A, 427 A; (und Chloroform) XX. 153 A; XXIII. 212 A. — m. Lufteinblasung: IX. 429 A; XI. 331 A; XII. 147 A. — m. Massage: XXV. 165 A. — mechanische: IV. 107 A. — m. Reposition: XIII. 122 A.
 Darmkrankheiten, pathol. Anatomie d. Rückenmarks nach dens.: XIX. 366 A. — Hygiene u. Prophyl.: XXIII. 454 A. — Irrigationen b. d.: IX. 395. — Einfl. d. Kuhmilch: XIX. 404 A. — Microorganismen b. d.: XXI. 444 A. — m. Naphthalin beh.: XXII. 384 A. — im Säuglingsalter, Behandlung: XII. 197, 366; XXV. 178 B.
 Darmanalfistel angeb.: XVIII. 321 A.
 Darmstenosen: I. 216, 315; IX. 1; (Art d. Todes b. chron.) XXIV. 301 A.
 Darmwand, Veränderung b. Kindern: XIX. 367 A.

- Daumensaugen als Ursache v. Thoraxdifformitäten: VII. 231 A.
 Davos, geringe Kindersterblichkeit das.: XXII. 118.
 Defect angeborener, d. Extremitäten: XV. 410. — d. Präputium: XXIV. 285 A. — d. Septum ventric.: XXIV. 297 A.
 Degeneration fettige d. Nebennieren: IV. 102 A.
 Dejectionen s. Darmentleerungen.
 Delhi, daselbst vorkommendes Geschwür: XXI. 514 A.
 Delirien in Folge Otorrhoe: XIII. 151 A.
 Dentition s. Zahnung.
 Dermatitis bullosa heredit.: XXIV. 160 A.
 — erysipelata pyämica: III. 366 A.
 — exfoliativa jüngerer Säugl.: XIII. 386 A.
 Dermatologie, Archiv f. d.: II. 232 B.
 Dermoid, am harten Gaumen: VIII. 462 A. — auf der Hornhaut: XX. 443 A.
 Desfossés's Kinderwaage: XXII. 138 A.
 Desinfection, zur Lehre: VI. 220 A; (d. Wohnng.) XXV. 289 A.
 Desquamation n. Scharlach: XVIII. 298 A. s. a. Hautabschuppung.
 Detritus d. Vaccinepustel: XXI. 525 A; XXII. 258 A.
 Deutschland, Säuglingsterblichkeit: III. 250 B.
 Dextrinkindermehl, Untersuchung: XIII. 434 A.
 Dextrinpasten: XXII. 381 A.
 Diabetes insipidus: XIII. 155 A; XIV. 437 A; XIX. 214, 388 A; (Behandlg.) XXI. 420.
 — mellitus im Kindesalter, im Allgemeinen: VI. 203 A; VIII. 239 A; XXIII. 217 A. — pathol. Anatomie: X. 306. — Behandlung: (m. Sorygium janbol.) XX. 489 A. — Casuistisches: X. 433 A; XII. 282 A; 283 A; XIII. 155 A, 156 A, 423 A; XV. 153; XXII. 239 A. — u. d. Furunkelbildung: XXII. 379 A. — n. Scharlach: XIX. 216. — n. Sturz: IX. 188 A.
 Diagnose, d. Croup: I. 451 A. — d. Gehirntuberkel: XIII. 364. — d. Hautscrophulose: XXIV. 322 A. — d. Kinderkrankheiten: IV. 291; (Werth d. einzelnen Symptome) XXI. 1. — einiger Lähmungsformen: I. 370; (atrophische) XV. 213 A. — d. Oesophagus-Verengerung: XIV. 249. — d. Peritonitis tubercul.: XVII. 123 A, 128 A. — d. Phlebitis n. trombos. sin. cavern.: IV. 353. — (differentielle) d. Roseola u. d. Masern: I. 457 A. — d. Sacralgeschwülste: XXIV. 258 A.
 Diakonissen-Anstalt zu Stettin: XVI. 265.
 Diarrhoe der Kinder: XXII. 286 A; XXV. 283 A. — Microben: XXIII. 200 A.
 Diarrhoebehandlung, m. Castoreum: III. 369 A. — m. *Lythrum salicaria*: XXI. 522 A. s. a. Darmcatarrh, Durchfall.
 Diätetik, d. Augen: IV. 127 A. — n. griech. Quellen: X. 340. — der Säuglinge: VII. 260 A; X. 314. — f. Schwangere: III. 131 B.
 Dickdarm, Aufsaugung in dems.: II. 454 A. — Eiweissresorption: V. 243 A. — Intussusception: X. 370; XVII. 304. — Missbildung: XXV. 264 A.
 Dieulafoi'scher Aspirator b. Thoraxfisteln: VII. 362.
 Differentialdiagnose d. Roseola u. d. Masern: I. 457 A.
 Digitalis, gegen Herzklopfen: VIII. 213 A. — b. Scharlach: XX. 222 A.
 Dilatation acute d. l. Ventrikels b. Scharlachnephritis: XVII. 178.
 Diphtheritis, im Allgemeinen: I. 223 A; II. 98 A, 344 A, 453 A, 458 A; III. 120 A; IV. 113 A, 114 A, 240 A, 246 B, 439 A, 451 A; V. 459 A; VI. 210 A, 211 A, 450 A; (locale u. allgem.) VIII. 465 A; X. 427 A; (Discuss.) XIV. 420 A; (kritische Rundschau) XVII. 93; XXIII. 402; XXIV. 329 A; XXV. 269 A, 300 B. — Accommodationslähmung n. dera.: VI. 449 A; XXIV. 291 A. — Functionstörung d. Auges: XXI. 453 A.

— Albuminurie b. ders.: XXIII. 198 A. — pathol. Anatomie: XIII. 129 A; XIV. 47, 117. — Ataxie n. ders.: XII. 173 A; XIV. 396 A; XIX. 251 A. — Aetiologie: III. 120 A; V. 247 A; VIII. 463; XVII. 132 A; XVIII. 331 A, 333 A; XX. 450 A. — Atrophie n. ders.: XX. 159. — Behandlung: a. Diphtheritisbeh. — e. Gefahr d. rituellen Beschneidung: II. 457 A. — Beobachtungen: III. 479 A; VI. 105; VIII. 237 A; IX. 207 A; XXI. 354 A; XXIV. 116, (klinische) 176 A. — Blutveränderung b. d.: XII. 107 A; XIII. 434 A. — Collaps n. d.: VI. 447 A. — m. Diphth. d. Conjunctiva: XXII. 274 A. — u. Croup: IX. 439 A; XII. 173 A; XIII. 128 A, 129 A; XXIV. 174 A. — des Darmcanales: IX. 439 A. — in der Diakonissen-Anstalt in Dresden: XXI. 445 A. — m. Gelenkentzündung: XXI. 447 A. — Geschichte etc.: XXII. 275 A. — b. Hämophilie: XIII. 139 A. — d. Haut: IV. 122 B; VII. 249 A. — m. Hautausschlag: XIII. 409 A. — lange Heildauer: XX. 478 A. — Herzaffectio n. ders.: VIII. 213 A; XIX. 369 A. — Herzbefunde b. unter Collaps Gestorbenen: XII. 170 A. — Herzlähmg.: III. 353 A. — in d. grossherzogl. Familie v. Hessen-Darmstadt: XIII. 407 A. — Histologie: XVIII. 332 A. — d. Impfwunden: IX. 207 A. — hämorrhag. Infarct im Zellgewebe: VII. 250 A. — der Kälber s. Kälberdiphtheritis. — u. d. Kniephänomen: XXIV. 166 A. — Lähmgn. n. ders.: III. 471; V. 246 A, 247 A; VIII. 235 A; (d. Kehlkopfs) IX. 439 A; (crico-aryt.) XII. 171 A; XIII. 405 A; XV. 298; (Discuss.) XVIII. 392; XX. 156 A; s. a. unter Lähmung. — Leucocythose: XIV. 422 A. — acute Leukämie: XII. 170 A. — maligne Formen: XVII. 136 A; XX. 95. — Beziehung zur Milch: XIII. 408 A. — Myocarditis b. d.: XX. 1. — Nephritis b. d.: XVIII. 392; XX. 156 A. — New-Yorker Verhältnisse: XXI. 527 A. — d. Oesophagus: X. 429 A; XIV. 423 A. — Ophthalmoplegia ext. n. d.: XXII. 367 A. — zur Pathologie: X. 73; XVII. 161. — u. Pilzvegetationen: XX. 509. — n. Pneumonia hämorrhag.: III. 332. — Prädisposition: XXII. 364 A. — Präventiv u. Entstehg.: XIII. 405 A. — Prophylaxis: XXI. 428 A. — d. Rachens: IV. 96, 246 B; VI. 238; (miliare Lungenembolien im Verl.) X. 429 A; (chron.) XX. 157 A; s. im Uebr. u. Rachen. — u. Scharlach: XIV. 1; XVI. 214 A; XX. 212 A; XXI. 489 A. — Verh. d. Schleimhäute: VI. 238; XIII. 133 A. — in Schweden: XXIII. 203 A. — m. Verlust der Sprache: XI. 342 A. — Statistisches: XIV. 47, 117; (im Spital Trousseau in Paris) XXII. 143 A, 311; XXV. 140 A; (im Leopoldst. Kinderspit.) XXIII. 241; 450 A; XXIV. 266 A. — in Schweden: XXV. 374 B. — im District v. Sundsvall: XXV. 155 A. — schwere Symptome u. leichter Verl.: XXIII. 464 A. — Tamponade d. Trachea: XV. 234 A. — Temperaturverlauf: XX. 513 A. — plötzliche Todesfälle: XX. 450 A. — Tonsillenamputation: VII. 249 A. — m. fibrin. Tracheo-Bronchitis: XII. 175. — u. Tracheotomie: V. 402; XVIII. 121, 315 A, (Discuss.) 414; (Blutung) XIX. 39; XX. 147 A, 188 A, 189 A; (in d. Königsberger chir. Klinik) XXII. 357 A; XXIII. 463 A; (Indication) XXIV. 328 A; s. a. u. Tracheotomie. — Transfusion: I. 11, 174. — Brand d. Extremitäten n. d.: IX. 208 A. — experiment. Untersuchungen: XXII. 366 A. — Ursachen: XXI. 491 A; (b. Mensch u. Taube) XXII. 366 A. — Vaguslähmung b. d.: XII. 171 A. — Verbreitung: (Discuss.) XVIII. 395; (in Paris) XXIII. 453. — verschleppte Form: XXIII. 454 A. — b. Wunden: (d. Hand) IV. 96; VI. 449 A.

Diphtheritisbehandlung, im Allgemeinen: I. 177; IV. 35; (Kritik) VI. 448 A, 449 A; VII. 433; VIII. 236 A; IX. 439 A; (i. d. Kieler Klinik) XIII. 406 A; XVI. 242 A; (ob ätzend od. desinficirend) XVIII. 328 A; (u. Diagnose) XX. 158 A; (b. d. Chinesen) XXII. 239 A; 388 A, 389 A, 390 A; (i. Frankreich) XXIII. 196 A; XXIV. 264 A, 267 A, 333 A. — m. Alcohol: IV. 42; XIX. 396 A. — antiseptische: XIV. 209 resp.

213. — m. Benzoesäure: XVI. 255 A. — m. Borsaure: XI. 342 A, 352 A; XIX. 399 A; XX. 170 A. — m. Bromjodium: XXIV. 269 A. — m. Bromwasser: XXI. 513 A. — mit Calomel: XIII. 158 A; XXIV. 331 A. — m. Campherbepinselung: XXII. 389 A. — mit Carbonsäure: IV. 244 A; V. 248 A; VII. 251 A; XXI. 462 A; (Inhal.) XXV. 155 A. — m. Chinin: IX. 221 A. — m. Chinolin: XIX. 397 A; XXI. 355 A, 462 A, 463 A; XXIII. 463 A. — m. Chloral: X. 423 A; XVIII. 354 A. — m. Cubeben: III. 368 A. — m. Dampfbädern: XVIII. 7. — m. Dampfspray: XIX. 396 A. — mit dem Diphtherolyter (Eydam): XIV. 439 A. — m. Electricität: XXIV. 263 A. — m. Eucalyptus: XIV. 438 A; XX. 490 A; XXI. 462 A. — m. Ferrum sesquichloratum: IV. 41; V. 248 A; XXII. 388 A. — m. F. sulfuric. oxydulatum: XVI. 255 A. — m. Galvanocaustik: XII. 302 A. — m. Gastheer: XXIII. 442 A. — m. Höllenstein: VI. 448. — m. Hydrargyrum cyanatum: XII. 301 A; XVII. 325 A; XX. 498 A. — m. Jod u. Joddämpfen: I. 462 A; VII. 253 A. — m. Jodoform: XIX. 400 A, 401 A; XX. 171 A. — m. Jodphenol: XVII. 325 A. — m. Juglans nigra: XVII. 329 A. — m. Kali carbonicum: VI. 448 A. — m. Kali chloric. XI. 273; XVIII. 355 A; (Rehabilitation) XXI. 463 A ff.; (Bepinselg.) XXV. 155 A. — m. Kalkwasser; IV. 36; XVII. 325 A. — m. Lugol'scher Lösung (u. Tannin): XV. 257 A. — m. Massage: XIX. 254 A. — m. Milchsäure: IV. 39. — m. Natrium benzoic.: XIV. 440 A, 441 A, 442 A. — m. Natr. carbon. u. nitric.: VI. 449 A. — mit Natr. subsulfuros.: X. 444 A. — m. Neurin: XIV. 107. — m. Oxalsäure: VIII. 238 A; IX. 221 A. — m. Ozon: XVI. 256 A. — m. Papayotin: XVII. 329 A; XX. 169 A; XXI. 462 A; XXIII. 1; XXIV. 268 A; XXV. 169 A. — m. Pepsin: V. 247 A. — m. Phenolcampher: XIII. 158 A. — m. Pilocarpin: XVI. 337; XVII. 323 A, 325 A, 329 A; XVIII. 109, 355 A; XIX. 400 A; XX. 187 A; XXII. 240 A, 247 A. — m. Quecksilber: XXI. 463 A. — s. a. Calomel, Hydrargyr., Sublimat. — m. Resorcin: XIX. 400 A; XXV. 277 A. — m. Salicylsäure: IX. 219 A, 220 A; X. 217, 426 A, 444 A; XIV. 423; XVII. 328 A. — m. Salpetersäure: XII. 301 A. — m. Sauerstoffinhalationen: XXI. 465 A. — m. Schwefel: II. 345 A; III. 357 A; IV. 44, 214 A; VII. 252 A; XXII. 240 A. — m. Soda: XII. 301 A. — m. Sublimat: XIX. 400 A. — m. Terpentinöl: (u. subcut. Carbol.-Inj.) XIII. 427 A; XVII. 324 A, 325 A, XX. 53, (Dämpfe) 499 A; (u. Theer) XXII. 154 A; 271 A, 272 A; XXIV. 264 A. — m. d. Volquardt'schen Mixtur: XXII. 389 A. — m. Wasserstoffsuperoxyd: XXIV. 270 A.
- Diphtheritiscontagium: XV. 237 A; XIX. 368 A; XX. 450 A.
- Diphtheritisepidemie, i. Basel: IX. 71; XIX. 370 A; XX. 186 A. — i. Berlin: XXIV. 178 A. — i. Bern: I. 11. — i. Charkow: XVIII. 327 A. — i. Koselez: XVII. 131 A. — i. Lingen: V. 246 A. — i. Malans: XVI. 35. — i. München: II. 41. — i. Neustadt a/Berg: X. 429 A. — i. Petersburg: XX. 511 A. — i. Sachsen: XVI. 210 A. — i. Wien: VII. 167 A; XV. 240 A; XIX. 370 A. — i. Würzburg: XVII. 353.
- Diphtheritishospital i. Petersburg, Bericht: XXII. 259 A.
- Diphtheritispilz: V. 459 A; VII. 251 A; VIII. 238 A.
- Diphtherolyter Eydam'scher: XIV. 439 A.
- Disposition zu Keuchhusten, Masern, Scharlach: XXIV. 93.
- Diverticulum, Ilel (2 F.): XXII. 252 A. — Mekel'sches, zur Casuistik: VIII. 225 A. — d. Oesophagus: XIII. 119 A.
- Dolichocephalen, Zahndurchbruch b. d.: XIII. 198.
- Dolichocephalie b. Rachitis: XVI. 222 A.
- Donawitz, Rötthelepidemie das.: XIII. 91 A.
- Doppelbewusstsein b. e. 11j. Kn.: XII. 157 A.

- Drainage b. Thoracentese: V. 248 A; VIII. 451 A.
 Drastica, einige neue: XXV. 143 A.
 Dresden, acute Infectionskrankheiten das.: XXII. 363 A. — Kinderheilanstalt: XIII. 173; XIV. 451; XVI. 265; XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401. — d. neue Kinderhospital: XII. 376; XV. 261. — Masernepidemie: I. 139. — Naturf.-Vers. II. 94. — eigenthüml. Erkrankg. d. Neugeborenen i. d. Entb.-Anstalt: XIV. 425 A. — Pockenepidemie: I. 122. — Scharlachepidemie: I. 135.
 Druckmyelitis (2 F.): XV. 292.
 Drüsengeschwülste, i. d. Bronchien s. Bronchialdr. — im Mediastinum: XII. 415. — m. Schmierseife beh.: XIX. 397 A; XX. 171 A.
 Dublin, Pockenepidemie: XIII. 385 A. — Scharlachfieber das.: XXIV. 288 A.
 DuBois, Symptome d. Vergiftung m. d.: XXII. 264 A.
 Duchenne'sche Lähmung: (1 F.) IX. 415 A.
 Ductus Bartholinianus, Verstopfung: XIII. 115.
 — Botalli, narbige Verengerung: XIV. 402 A. — Offenbleiben: XXIV. 297 A, 298 A.
 — choledochus: Atresie d. Einmündungsstelle ins Duodenum: XXIII. 169 A. — angeb. Stricture: XIV. 412 A. — angeb. Verschluss: XIII. 124 A.
 — omphalo-mes., Missbildung das.: XIX. 362 A. — Persistenz u. dadurch bedingter Vorfall e. Darmschlänge: VIII. 55. XII. 275.
 — Stenonianus, Fistel n. e. Wangenwunde: X. 436 A. — Verstopfung m. folg. eitriger Parotitis: X. 369.
 Dünndarm, Intussusception s. Darminvagination. — angeb. Obliteration: XX. 154 A. — angeb. Occlusion: XII. 144 A. — syphilitisches Geschwür: XXII. 261 A. — Vorfall: (durch d. Duct. omphalo-mes.) VIII. 55; XII. 275.
 Duodenum, Geschwüre b. Ngb.: II. 333. — Verschluss VI. 381; VIII. 367, 423.
 Dura mater, Abscess zw. dieser u. d. Schädeldache: VII. 215 A. — Fungus: XXIII. 182 A. — Hämatom: I. 106; VI. 152.
 Durchbruch d. Milchzähne: XIII. 193. — s. a. u. Zahnung.
 Durchfall d. Kinder: II. 230 B; VI. 439 A; VIII. 310; X. 409 A. — Durst b. d.: III. 5. — i. Leicester (Ursache): V. 244 A. — blutiger als Larve b. Wechselfieber: VI. 134.
 Durchfallbehandlung, im Allgem.: IV. 116 A; XIV. 418 A. — m. Carbonsäure: V. 234 A. — m. Castoreum: III. 369 A. — m. Colorinde: XIII. 427 A. — m. Cotoin: XVI. 254 A. — m. d. Hegar'schen Apparate: X. 413 A. — hydriatische: I. 251; III. 240 A; V. 242 A. — m. Ipecacuanha: VIII. 227 A, (b. tubercul. Erkr.). 228 A. — Kohlenpulver: XVI. 255 A. — m. Natron chloric. X. 409 A. — m. Resorcin: XIX. 396 A. — m. Zinkoxyd: VII. 237 A.
 Durst, b. Cholera: II. 416. — b. Durchfall: III. 5.
 Dysenterie: IX. 332. — zur Aetiologie: XX. 208 A. — Behandlung: XIV. 418 A; XX. 211 A; XXI. 468 A; (m. Phenol. jodat.) XXII. 260 A. — Pathol.-anatomisches: X. 81.
 Dyspepsie, (physiologische) b. Amylumnahrung: VI. 215 A. — a. griechischen Quellen: XI. 250. — Beschaffenheit d. Stühle: I. 305.
 Dyspnoë, b. Vergrößerung d. Bronchialdrüsen: XXII. 283 A. — b. Croup: VI. 435 A. — als Symptom: XIV. 183.

E.

- Echymosen subpleurale b. Lungenleiden: XIV. 411 A.
 Echinococcus, d. Gehirns: IV. 348 A; XX. 72. — d. Leber: II. 220; XIII. 123 A; XVII. 294; XX. 161 A; XXIII. 217 A, (Operat. u. Heilg.) 468 A. — d. Lunge: XII. 142 A; XXII. 358 A. — d. Nieren: XIII. 153 A. — d. Pleura: XXIII. 165 A. — d. Unterleibes: XVII. 223; XXIII. 174 A.
 Eclampsia nutans: VI. 429 A.
 — urämica, m. Chloral beh.: IX. 190 A.
 — der Kinder, im Allgemeinen: XXIV. 163 A. — Behandlung: XI. 323 A; (m. Chloroform) VI. 220 A; (subcut. Morphinuminject.) XXIV. 271 A. — Casuistisches: XXII. 340. — chronische: VIII. 113. — zu Anfang d. Epilepsie: XXI. 40. — n. griechischen Quellen: XI. 239. — m. Impressio oss. bregm.: XI. 327 A. — in Folge Mastdarmpolyp: XVI. 226 A. — als Symptom: XIV. 185. — Zahnerosionen n. d. XVIII. 401.
 Ecthyma, faciei: XI. 171. — gangränosa: XXIII. 199 A.
 Ectopia, cordis: IV. 243 A. — testis perinealis: XXI. 501 A. — vesicae urinar.: XX. 483 A.
 Eczem, Aetiologie: XX. 45. — Behandlung: VIII. 432 A; (m. Salicylwatte) XIV. 390 A. — u. Erysipel b. e. Nbg.: XX. 456 A. — n. griechischen Quellen: XI. 265. — u. Impfung: (Heilung n. dera.) V. 440 A; XIV. 371; (b. Bestehen dess.) XVI. 213 A, XIX. 228 A; (Entstehen n. dera.) XX. 444 A. — d. Kopfhaut: (Behandl.) XXI. 516 A. — m. Stomatitis aphthosa: XIII. 112 A. — als Folge habituellder Verstopfung: I. 87.
 Eczema impetiginosa, Behandl. m. Picrinsäure: XXII. 277 A.
 Eichel, Elephantiasis n. Operation das.: XIX. 388 A.
 Eier v. Hühnern s. Hühnereier.
 Eierstock s. Ovarien.
 Eiertrank als Ersatz f. d. Milch: VII. 53.
 Eingeweide, zur Lehre d. Inversion etc.: VIII. 52. — totale Transposition: IX. 217 A.
 Eingeweidewürmer: IV. 265. s. a. Würmer.
 Einpackung feuchte b. Diarrhoe: I. 255.
 Einzelsymptome, Werth ders.: XXI. 1.
 Eisen, Anwendung b. Kindern: XXI. 343 A. — Uebergang dess. i. d. Milch: II. 338 A. s. auch Ferrum.
 Eisenach, Naturf.-Vers. das.: XIX. 189.
 Eisenchlorid, b. Diphtheritis: IV. 41; XXII. 388 A. — b. Pocken: VI. 189 A.
 Eisensalze, Resorption durch d. Haut: XIX. 391 A.
 Eisenwasser pyrophosphors., Anwendung i. d. Kinderheilk.: VIII. 175.
 Eiweiss, neues Reagens f. d.: IV. 113 A.
 Eiweissgehalt d. Säuglingsharnes: XII. 176; XIII. 71.
 Eiweisskörper d. Milch: III. 241 A; XIX. 408 A.
 Electricität, Anwendung i. d. Praxis: XII. 315 B; (i. Genf) XXV. 138 A. — b. Darminvagination: XIII. 124 A. — b. Galactorrhoe: XIII. 161 A. — b. Rachenkrankheiten: XII. 301 A. — b. Stimmritzenlähmung: XVII. 120 A. s. a. Faradisat.
 Electrolepsis: XX. 487 A.
 Electromagnet, Anw. b. e. Eisensplitter im Auge: XXII. 253 A.
 Electrotherapie, Verwendung d. Thons: XXII. 139 A. — Ursprung: XXV. 138 A.
 Eleonoren-Stiftung i. Hottingen: XVI. 265.

- Elephantiasis, d. Eichel u. Vorhaut n. Operation: XIX. 388 A. — b. Kindern: XXV. 139 A.
- Elisabeth-Kinderspital i. Petersburg: XIV. 452; XVI. 425; XVIII. 56; XIX. 415. s. a. unter Berichte.
- Ellenbogen, Anchylose beider: VI. 148.
- Ellenbogengelenk, Operation wegen Narbencontractur: XXV. 160 A. — Verletzung: XX. 504 A.
- Embolie, (d. arter. cerebr. med.) b. Diphtheritis: XX. 156 A. — d. fossa Sylv.: II. 93. — d. Gehirns s. Geh.-Emb. — Beziehg. d. Fieberanfälle Herzkranker: XIII. 114 A.
- Embolie-Theorie b. Chorea: XI. 322 A.
- Embolische Hautkrankheiten: I. 391.
- Empysem, Anw. d. Euphorbia pilulif.: XXIV. 327 A. — d. Haut: (b. Diphth.) IV. 343 A; (m. nachfolg. Tode) VIII. 376. — im Verl. von Lungenkrankheiten: XVII. 120 A. — complic. m. Pneumo-Pericarditis: XIII. 111 A.
- Empyem, abgesacktes: XXIV. 297 A. — m. Lungengangrän: XX. 194 A. — u. eitrige Pericarditis: XXIV. 300 A. — m. secundärer Peritonitis: XXI. 494 A. — m. Rippenresection: XXIII. 206 A. — Durchbruch i. d. Wirbelkanal: VI. 436 A.
- Empyembehandlung, im Allgemeinen: XVII. 213, XIX. 256 A; 257 A; XXII. 354 A. — antiseptische: XIII. 395 A. — besondere Methode d. Drainage: V. 248 A. — operative: XIII. 377; (Discuss.) XVIII. 408; XXII. 145 A. — Thoracocentese u. Injection v. Luft: XXI. 495 A.
- Encarditis in utero: XVI. 229 A.
- Encephalitis, acute d. Kinder: XXII. 173. — chronische: X. 395 A. — congenitale: XXI. 433 A. — diphtheritische: X. 428 A. — m. Hornhautverschwärung: II. 100 A; IX. 185 A. — interstitielle m. Keratit. dupl.: XX. 138 A. — u. Myelitis: V. 235 A. — traumatische: VI. 196 A.
- Encephalocele: IV. 237 A; VI. 197 A; X. 397 A; XI. 328 A; XVII. 112 A; XVIII. 300 A; XXV. 195.
- Encephalomyelitis dissem.: XV. 272.
- Enchondroma capitis: XI. 171.
- Endarteriitis, d. Aortenklappen: X. 405 A. — diphtheritische d. Lungen: X. 429 A. — syphilitische d. Gehirns: XVIII. 341 A; XXII. 333. — tuberculöse: XV. 213 A.
- Endocarditis: III. 411. — im Verl. d. Croup: XI. 341 A. — m. multiplen Embolien d. Arterien: IX. 325. — m. Hemiplegie u. Aphasie: VI. 193 A. — eigenth. Verhältniss d. Herzschlags zur Respiration: VI. 319. — ulceröse d. Pulm.-Klappe: XXV. 275 A.
- England, Masernsterblichkeit: XIII. 384 A. — Pockensterblichkeit: IX. 411 A. — Scharlach das.: IX. 183 A.
- Enteritis, croupös-diphther. Prozesse: XIV. 123. — Darmentleerungen: I. 307. — b. Syphilis hered.: XXI. 448 A.
- Entero-Kystome, Arten ders.: XIX. 362 A. — Tod durch Darmverschlingung: XXI. 443 A.
- Entgegnung (Baginsky): XXIV. 186.
- Entwicklung: stehenbleibende mancher Kinder: XIX. 240 A.
- Entwöhnen, (Gefahren d. frühen) XXI. 512 A; XXV. 283 A.
- Entzündung, subcut. Carbolinjectionen b. d.: VIII. 243 A.
- Enuresis nocturna: (et diurna) III. 54; X. 422 A. — Behandlung: (m. Chloral) IV. 351 A, 448 A; (m. Ferr. jodat.) IV. 351 A; (m. Strychnin) XIII. 154 A. — Abhängigkeit v. d. Nasenverstopfung: XXIV. 271 A. — paradoxa: XXIV. 367.
- Epidemie v. Gentilly (Contracturen); XII. 163 A, 164 A.

- Epidemien, i. Basel: IX. 46. — Gesetzmässigkeit i. d. Wiederkehr: I. 121. — i. Prag: I. 330 B.
- Epidemiologisches, über Borkum: XIII. 378. — a. München: II. 33. — a. d. Würzburger Kinderklinik: V. 255.
- Epidermisschuppen b. Scharlachkr.: XXI. 425 A.
- Epiglottis, Oedem ders.: X. 402 A.
- Epignathus: XXIV. 283 A.
- Epilepsie, Anfangssymptom ders.: XXI. 40. — chronische: VIII. 113. — excentrische b. Reizung d. glans pen.: X. 398 A. — nach griechischen Quellen: XI. 239. — Hirnbefund: XX. 197 A. — künstliche Erzeugung: IV. 392. — Ligatur d. art. vertebrales: XX. 472 A. — n. Scharlach: XXII. 345 A. — u. Seelenstörung: XVI. 285. — b. Syphilis: VII. 265 A. — Heilung durch e. Verletzung: XXIII. 201 A.
- Epiphysenerkrankung b. Syphilis: XVIII. 338 A.
- Epiphysennecrose u. ihre Folgen: XXI. 507 A.
- Epiphysentrennung am Femur: XXI. 507 A.
- Epitheliom d. Kehlkopfes: I. 317.
- Epithelperlen in d. Mundhöhle Neugeborener: XVI. 234 A.
- Erbgrind a. Tinea.
- Erblindung, transitorische in acuten Krankheiten: II. 219. — b. Hydrocephalus: VII. 219 A. — b. Scharlach: I. 448 A; V. 325; VIII. 194; XIII. 90 A. — b. Syphilis: I. 448 A. — b. Typhus: I. 448 A. s. a. Amaurose.
- Erbrechen, Chloralhydrat dagegen: XII. 302 A. — b. Cholera: II. 409 — i. Flg. e. Ringes a. d. Epiglottis: XI. 336 A. — durch Faradisation: VI. 220 A. — a. Gewohnheit: VI. 438 A. — b. chron. Hydrocephalus: XXI. 39. — Beh. b. Hysterischen: XXII. 153 A. — i. d. Kehlkopf: VII. 231 A. — als Symptom: XIV. 173.
- Erdeessen b. e. 5j. K.: XXV. 138 A.
- Erfurt (Reg.-Bez.), Taubstummenstatistik: XVII. 158 A.
- Ergotin, b. Meningit. tubercul.: XIII. 102 A. — b. Prolapsus ani (Inject.): X. 413 A.
- Erklärung (Biedert): XXIV. 188.
- Ernährung d. Kinder, im Allgemeinen: IV. 128 B; VI. 217 A, 441 A; VII. 264 A; (Ngb. u. Sgl.) XI. 117; (Untersuchungen) XIII. 434 A; XIV. 238, 280 B; XV. 123, 300; XXII. 284 A; (d. Sgl.) XXIII. 218 A. — in Amerika: XX. 214 A. — b. acuten Darmkrankheiten: IX. 200 A. — Bedeutung d. Fettes: III. 233 A. — d. Sgl. i. Indien: XXII. 236 A. m. Kefir: XXII. 270 A. — u. Körperwägungen: XII. 298 A. — künstliche: (v. Pletzer) XIII. 292 B; XVI. 86; XVII. 332 A; XVIII. 61, 361 A; XIX. 406 A, 407 A; XX. 215 A; (e. Versuchsanstalt) XXI. 471 A. — nöthige Milchmenge b. Ngb.: VIII. 475 A. — m. Muttermilch: XVI. 86, 159. — durch d. Rectum: XXII. 151 A. — m. e. neuen Saugflasche: XII. 406. — b. Syphilis: XX. 196 A, 497 A. — n. d. Tracheotomie mittelst Schlundsonde: XX. 477 A. s. a. Kinderernährung.
- Ernährungsfrage: (Discussion) XVIII. 15; XX. 172 A; (heutiger Stand) XXII. 396 A.
- Ernährungsprocess, zur Bestimmung d. Grösse: XXII. 146 A.
- Ernährungszustand, Einfl. auf d. Durchbruch d. Milchzähne: XI. 143.
- Erregbarkeit d. sensiblen Nerven b. Neugeborenen: XIV. 308.
- Erstickung durch Erbrechen i. d. Kehlkopf: VII. 231 A.
- Erysipel, Auftreten seit d. Antiseptik: XXIV. 324 A. — Carbolwaschungen geg. d.: XIX. 399 A. — Casuistisches: VI. 144. — Chinin geg. d.: I. 240. — u. Eczem b. e. Ngb.: XX. 456 A. — d. Halses, Tracheotomie b. d.: XVII. 118 A. — Idiopathisches: XX. 455 A. — n. d.

- Impfung: VI. 192 A; IX. 383; X. 388 A. — Beobachtungen üb. Infection: XXIV. 127. — migrans b. e. vierw. K.: VIII. 209 A. — phlegmonosum: VIII. 209 A. — gleichz. m. Scarlatina: XXV. 277 A.
- Erysipelenepidemie: XXIV. 325 A.
- Erythem, exsudativ. multif. septic.: XXI. 430 A. — d. Neugeborenen: (pathol. Anatom.) X. 388 A. — nodosum: I. 391; XI. 319. — b. Typhus: XX. 455 A.
- Erziehung d. Kindes: VII. 264 A. s. a. Kindererziehung.
- Eselmilch, Verwendg. b. Säuglingen: XIX. 406 A; (b. syphil.) XX. 196 A.
- Eserin i. d. Augenheilkunde: XII. 385. — b. Chorea: IX. 188 A.
- Essig, Einfl. auf d. Verdauung: XXII. 147 A.
- Ethorcoffein: XXV. 288 A.
- Eucalyptus globul., als Corrigen f. Leberthran: V. 462 A. — b. Croup: XII. 143 A; XV. 255 A. — b. Diphtheritis: XIV. 438 A; XX. 490 A; XXI. 462 A. — b. Infektionskrankh.: XX. 454 A.
- Eugenia cheken, Medicament: XXI. 517 A.
- Eugenien-Hospital, Beh. d. Diphtheritis das.: III. 368 A.
- Euphorbia pilulifera geg. Asthma etc.: XXIV. 327 A.
- Eutuberculose d. Kühe: XXIV. 180 A.
- Eventration durch d. Nabel: IX. 202 A.
- Exantheme nach Bromkali: VIII. 432 A. XXIII. 158 A.
- Exantheme acute, im Allgemeinen: VIII. 252 B; XXI. 425 A. — Gleichzeitigkeit d. Auftretens an e. Individuum: I. 413, 432; IV. 1. 166; VI. 182 A. — n. griechischen Qu.: XI. 264. — u. d. Kindersterblichkeit: III. 247 B. — Morbilität: III. 444; IV. 174. — Periodicität: III. 444. Recidive: X. 334. — Werth d. Salicylsäure: X. 386 A. — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 20.
- Exantheme masernähnliche: III. 117 A.
- Expectationen, Prüfung ders.: XIX. 393 A.
- Expirationen, brüllende b. Chorea: XXI. 5. — pfeifende b. Asthma bronch.: XXI. 14.
- Exsudate pleuritische, Behandlung ders.: V. 199; IX. 193 A; XII. 240; XIII. 111 A, 395 A; XX. 99, 202 A.
- Extension verticale b. Fractur d. Oberschenkels: XXII. 238 A.
- Extravasate a. d. Kopfnickern Ngh. i. Folge Selbsthilfe: II. 348 A.
- Extremitäten, anomale: XVI. 435. — intrauterine Defectbildung: XV. 410. — Fracturen b. Kindern: XXI. 359 A. — symmetr. Gangrän d. unteren: XX. 138 A. s. a. Unterextremitäten.
- Eydamischer Diphtherolyter: XIV. 439 A.

F.

- Fabrikarbeit, Verwendung d. Kinder z. ders. i. d. Verein.-Staaten: XXII. 149 A.
- Fäces s. Koth, Darmentleerungen.
- Facialislähmung b. Kinderlähmung: XXV. 176 A.
- Fadenwürmer v. Medina, Extraction: XXV. 291 A.
- Familienepidemie v. Angina: XX. 499 A.
- Familiensyphilis: XX. 162 A.
- Faradisation, b. Diphtheritis: XXIV. 263 A. — Erbrechen durch diese bewirkt: VI. 220 A. s. a. Electricität.
- Farbenwechsel plötzlicher d. Haare u. d. Haut: XX. 448 A.
- Farör-Inseln, Masernepidemie das.: IX. 181 A.
- Farrenkraut, gelungene Abtreibung d. Bandwurmes: XXII. 240 A. — richtige Zubereitung als Wurmmittel: XIX. 398 A.

- Färsenlymphe, Urs. d. häufigen Unwirksamkeit: III. 482 A.
 Fastenanfälle b. Idiotismus: XVI. 226 A.
 Favus im Kindesalter: XXII. 146 A.
 Febris s. Fieber.
 Fechten, Einfl. auf d. Wirbelsäule: XXV. 134 A.
 Federhalter a. d. l. Bronchus entfernt: XIII. 118 A.
 Femur s. Oberschenkel.
 Ferienkolonien s. Kinder-F.-K.
 Ferrum jodat., gegen Enuresis noct.: IV. 351 A. — b. Lues congen.: IX. 335.
 — sulfuric. oxydulat. b. Diphtheritis: XVI. 255 A.
 Festschrift zur 50 j. Jubelfeier d. Kinderheilanst. z. Dresden: XXII. 293 B.
 Fett, Bedeutg. f. d. Ernährung: III. 233 A. — i. d. Fäces gesunder Kinder: XVII. 334 A. — Veränderung i. d. Muttermilch während der Lactation: XX. 374.
 Fettansatz enormer s. Polysarcie.
 Fettdegeneration b. e. Neugeb.: XI. 343 A.
 Fett diarrhoe d. Säuglinge: XIII. 401 A; XIV. 336; (b. Pankreaserk.) XVIII. 322 A; XXII. 1, (Tschernoff's Abhndlg.) 208.
 Fetteinreibung b. versch. Krankheiten d. Kinder: III. 369 A; XXII. 148 A.
 Fettgehalt d. Fäces d. Sgl.: XVII. 334 A; XXII. 270 A.
 Fibrinconcremente i. d. Harnblase: IX. 437 A.
 Fibroid als Urs. d. Harnretention: VII. 248 A.
 Fibrosarcom d. Vagina kl. Mädchen: XVI. 250 A, 251 A, 418; XIX. 388 A.
 Fieber, Behandlung b. Kindern: XVI. 408; (m. Kälte) XX. 216 A, (m. Glycerin) 488 A. — Fetteinreibung b. d.: III. 369 A; XXII. 148 A. — Gewichtszunahme b. d.: XIII. 169 A. — a. griech. Quellen: XI. 267. — Wasserabgabe durch d. Haut: XX. 510 A.
 — gastrisches, Lähmung d. unteren Extremitäten n. dems.: IV. 107 A.
 — gelbes, *Cryptococcus xanthogen* als Ursache: XXIII. 451 A.
 — intermittirendes s. Wechselfieber.
 — recurrirendes, im Allgemeinen: VII. 1; X. 184. — Anatomie pathol. X. 59. — Casuistik: II. 61. — zugl. m. Masern: XI. 361. — i. d. Form v. Scharlach u. Masern: VI. 418 A. — im Stettiner Kinderspitale: VI. 66. — Tabellen: II. 65, 72, 74.
 — remittirendes u. d. Ileotyphus: V. 244 A.
 — rheumatisches ohne Gelenkaffection: XXIII. 199 A.
 Filix s. Farrenkraut.
 Findelanstalt z. Prag, Statist.: XIII. 161 A.
 Findelanstalten, zur Frage: XIX. 219 B.
 Findelhaus, i. Petersburg: I. 343 B; XX. 505 A. — i. Prag: I. 228 B. — i. Wien: III. 227.
 Finger, Mangel einiger: XXIII. 457 A. — Missbildung: XIV. 234; XXI. 392. — überzählige: XXV. 141 A. — Verwachsungen (n. griech. Qu.) XI. 98.
 Fische, giftige i. Japan: XXII. 147 A.
 Fischthran, durch Ammoniak des widrigen Beigeschmackes beraubt: XXII. 131 A. — geg. *Oxyuris verm.*: XXII. 153 A, 389 A. — versch. Sorten: XXV. 295 A.
 Fissura ani: XIX. 364 A; (charakter. Schreien d. KK.) XXI. 31.
 Fistula stercoralis umbilicalis: XI. 193.
 Flecke rothe im Gesicht: X. 388 A.
 Fleisch tuberculöser Rinder, Einfl.: XVI. 260 A.
 Flexura sigmoidea, Atresie: VIII. 367.
 Fluorwasserstoffsäure, therapeutische Verwendung: XXIV. 324 A.
 Fontanelle vordere, Beschaffenheit b. Gehirnkrankheiten: XXI. 23.

- Foramen ovale, Persistenz dess.: XX. 512; XXIV. 299 A. s. a. unter Hersfehler.
- Formelemente d. Frauenmilch: XXII. 256 A.
- Fossa iliaca, Perityphlitis u. Phlegmone das.: VIII. 461 A.
- Fötus, Altersbestimmung n. Länge d. Darmcanales: XXII. 281 A. — Eiweissausscheidung durch d. Harn: XXIV. 260 A. — abnorme Entwicklung: XXIV. 283 A. — Pockeninfection: V. 439 A; XLII. 383 A. s. a. Frucht.
- Fracturen, d. Oberschenkels: (im untern Drittel) VII. 66; (m. Suspension beh.) XX. 92. — d. Schädels: s. Schädelfractur. — s. a.: Knochenbrüche.
- Fraisen s. Convulsionen.
- Frankfurt a/M., Ber. a. d. Kinderkrankenhause: XII. 310; XIII. 173; XIV. 451; XVIII. 55; XIX. 414; XXII. 401; XXIV. 443. — Milchkuranstalt: XVIII. 365, 458; XXI. 225.
- Frankreich, neuere Behandlg. d. Diphtheritis: XXIII. 196 A. — Schwefelquellen: XX. 484 A.
- Franzensbad, Gebrauch b. e. chronischen Kinderkrankheiten: XXII. 300.
- Franz-Joseph-Kinderspital in Prag: I. 330 B, 459 B; II. 85; (Geschichte) III. 217; (anat.-pathol. Mitthlgg.) III. 367 A; (Statistik) X. 442 A. XII. 309; XIII. 172; XIV. 450; XVI. 264; XVIII. 53; XXIV. 441.
- Frauenmilch, Formelemente: XXII. 256 A. — u. Kuhmilch: XIX. 403 A; (in e. Falle wie diese s. verhaltend) XX. 178 A; XXII. 155 B. — optische Probe v. Vogel: IX. 443 A. — Peptongehalt: XXV. 168 A. — u. Stutenmilch: IX. 446 A. — Veränderung i. Folge ungenügender Ernährung: V. 241 A. — Verlässlichkeit d. Untersuchung: XI. 351 A. — Zusammensetzung: XIX. 405 A.
- Frauenpoliklinik zu Coburg: XIV. 238.
- Fremdkörper, im Auge: (Eisensplitter) XXII. 253 A. — im Bronchus: VI. 208 A; XIII. 113 A; XXIV. 325 A. — im Gaumen: XXV. 141 A. — im äuss. Gehörgange: VII. 258 A; XXI. 531 A. — im Glaskörper: XX. 505 A. — im Kehlkopfe: XII. 142 A; XVII. 121 A; XVIII. 314 A; XIX. 212; XX. 462 A; XXIII. 163 A. (Pflaumenkern) 211 A. — i. d. Luftröhre: (Nusschale) VIII. 448 A; XX. 460 A; XXIII. 163 A; (Kastanie) XXIV. 295 A; 325 A. — i. d. Luftwegen: XXV. 173 A, 274 A. — i. d. Nasenhöhle: XI. 332 A; (Erbsen) XXII. 242 A. — im Oberschenkel: XXV. 161 A. — im Ohre: VII. 258 A. — i. e. Diverstikel d. Speiseröhre: IX. 168.
- Frucht, Einfl. d. der Mutter einverleibten Medicamente auf diese: XII. 304 A. — Stoffwechsel zw. d. u. d. Mutter: X. 440 A. — Uebergang fester Körper a. d. Blute d. Mutter i. d. Blut dess.: XXV. 168 A. — s. a. Fötus.
- Früchte todtfaule, Bilirubinkrystalle im Blute ders.: I. 452 A. — unzeitig od. frühzeitig geborene u. am Leben gebliebene: IX. 214 A.
- Fruchtbarkeit eheliche im sächsischen Bergmannsstande: XXIII. 388.
- Frühgeborene, Eigenthümlichkeit d. Krankheiten ders.: XXV. 179.
- Frühgeburt b. Syphilis: XII. 285 A.
- Fuchsin, Anwendung b. Albuminurie: XIII. 152 A; XVII. 156 A.
- Fünflinge: XXV. 135 A.
- Fungus, Duræ matris: XXIII. 182 A. — d. Nabels Neugeborener: XV. 231 A. — hämatodes: (Dur. matr.) VIII. 374; XVIII. 345 A.
- Furunkel, und Diabetes mellit.: XXII. 379 A. — a. d. Stirn mit nachfolg. Phlebitis fac.: VIII. 435 A.
- Fütterung künstl. d. Kinder: XXI. 497 A.
- Fütterungstuberculose, Tabelle: XXI. 184 f.

G.

- Gährungsprocesse, Einfl. d. Calomel auf dies.: XIX. 392 A.
 Galactorrhoe m. Electricität beh.: XIII. 161 A.
 Galactostase b. e. Neugeb.: IX. 160.
 Galle, quantitative Bestandtheile b. Neugeb. u. Säuglingen: XXIV. 373.
 St. Gallen, Säuglingsterblichkeit das.: XX. 178 A. — Scharlachepidemie: XV. 204 A.
 Gallenausführungsgänge, Anomalie ders.: IX. 178. — congenit. Defecte m. tödtl. Icterus: X. 412 A. — Schrumpfung ders.: IX. 406.
 Gallenblase, Mangel ders.: VIII. 367. — Perforation b. Typhus: XXIV. 291 A. — congen. syphilit. Erkr.: XXII. 361 A.
 Gallengänge, congenit. partielle Obliteration: XXIV. 170 A.
 Gallensteine b. e. 3 m. K.: XIX. 362 A.
 Gallenwege, syphilit. Erkrankung ders.: XXII. 361. — Tuberculose: XVI. 240 A.
 Gallertsarcom d. Gehirnrinde: III. 335.
 Galvanocaustik b. Diphtheritis: XII. 302 A.
 Galvano-Emesis: VI. 220 A.
 Gangrän, multiple arthrit.: XXII. 152 A. — b. e. Neugeborenen: XVI. 248 A. — symmetrischer: XX. 138 A. s. im Uebr.: Brand.
 Gasblasen i. d. Venen d. Retina b. tubercul. Meningitis: XII. 159 A.
 Gastheer, b. Diphtheritis angewendet: XXII. 388 A.; XXIII. 442 A.
 Gastritis, croup.-diphther. Processe b. dies.: XIV. 122. s. a. Magenentzündung.
 Gastrotomie, 3 Fälle: XVIII. 322 A.
 Gaumen, Dermoidgeschwulst am harten: VIII. 462 A. — diphtheritische u. ähnl. Erkrankungen: XXIII. 402. — Fremdkörper: XXV. 141 A.
 Gaumenklang b. Retropharyngealabscessen: XXI. 2.
 Gaumenspalte: (spontan geheilt) XX. 153 A.; (e. ungew. F.) XXIII. 155 A.
 Gazeolinhalationen b. Keuchhusten: VI. 102.
 Gebärmutter, Blutung b. Neugeb.: VI. 451 A. — Infection i. ders.: XXII. 374 A. — Krebs b. e. 2 j. K. XX. 168 A. — Tuberculose: X. 425 A.
 Gebirgsluft, Gehalt ders. an Micrococcen: XXI. 519 A.
 Gebiss, Einfl. d. rachitischen Kieferdeformation: XVI. 245 A.
 Geburt, Beziehung d. Masern z. d.: XVII. 104 A.
 Geburtshilfe, amerikan. Journal: II. 461 B.
 Geburtszange, neue v. Tarnier: XXV. 297 A.
 Gefäßlähmung im Gesicht: I. 403.
 Gefäßstumoren, m. Compression behandelt: IX. 223 A.
 Gehirn, Abscesse das.: IV. 129; VII. 216 A, 218 A.; VIII. 434 A.; XI. 33; (durch Soor) XV. 216 A.; (b. purulenter Meningit.) XVII. 110 A.; (b. Missbildg. d. Herzens) XVII. 115 A. — Apoplexie: (b. e. Mdch.) XI. 70; (b. e. Kn.) XXIII. 175 A. — Atrophie: (m. consecut. Hydroceph.) VIII. 199 A.; (partielle) X. 392 A.; (d. l. Hemisphäre) X. 394 A.; (partielle) XV. 215 A. — Blutung: III. 479 A.; (diffuse) XX. 471 A. — Circulationsstörungen als Urs. z. Krämpfen: III. 350 A. — Compression, ophthalmoscop. Zeichen: IX. 420 A. — Cystengeschwulst: V. 240 A. — Cysticercus: XX. 141 A. — Echinococcus: IV. 343 A.; XX. 72. — Embolien: XII. 155 A, 156 A.; XIII. 104 A.; XXI. 504 A. — Entwicklung n. d. Geburt: XIV. 442 A. — Erschütterung: (ophthalmosc. Zeichen) IX. 420 A.; (u. Zuckerharnruhr) IX. 188 A. — Erweichung: XI. 33; (bei e. Neugeb.) XIII. 387 A. — Gallertsarcom: III. 335. — Gliom: I. 312. — Gummata: XV. 207 A. — Hydatidengeschwulst: XIX. 249 A. — Hyperämie acute: XV. 214 A. — Hyper-

- trophie: VIII. 200 A. — Missbildung: X. 398 A. — Myxosarcom: X. 391 A. — Sarcom: XV. 219 A. — Sclerosae: XIII. 99 A, 100 A, 101 A, 387 A; XIX. 244 A, 249 A; XXII. 144 A; (Symptome) XXIV. 318 A. — Schusswunde: II. 444. — Syphilis: XXII. 333; XXIII. 466 A. — Tumoren: I. 164, 309; (m. Bromkali beh.) III. 329; IV. 286; IX. 419 A; XVIII. 306 A; XX. 276; (peduncul. cerebr.) XXI. 441 A; (plötzl. Tod) XXII. 363 A; XXIII. 462 A; XXIV. 162 A. — Verletzung: (Befund) IV. 283. — Wassergehalt b. Kindern: II. 103 A. — s. a. Grosshirn, Kleinhirn.
- Gehirnarterie,luetische Erkrankg.: XVIII. 341 A.
- Gehirnbruch s. Encephalocele.
- Gehirnentzündung s. Encephalitis.
- Gehirngeräusch, systolisches: XII. 295 A.
- Gehirnkrankheit des Vaters als schlimmes Prognosticon b. Typh. d. Kindes: IX. 208 A.
- Gehirnkrankheiten: I. 150. — Augenspiegelbefund: VIII. 331; IX. 189 A. — complicirte Formen: XXII. 273 A. — Pupillarrhänomen: XXI. 346 A. — Sehnervenerkrankung b. dens.: VIII. 231 A. — Symptome im Anfange: XXI. 20. s. a. Nervenpathologie.
- Gehirnleiden eigenthüml. b. e. 2j. K.: XXV. 149 A.
- Gehirnlocalisationen, zur Frage: XXI. 502 A.
- Gehirnnerven, Gummata syphil.: XII. 291 A.
- Gehirnpneumonie: II. 357.
- Gehirnrinde, motorische Centren: XII. 154 A. — zur Pathologie: XII. 189.
- Gehirnsinus, Thrombose b. e. Furunkel a. d. Stirn: VIII. 435 A.
- Gehirnstil, Läsionen: IV. 444 A.
- Gehirnsymptome b. Keuchhusten: X. 392 A.
- Gehirnthätigkeit, Störung ders. b. Cholera: III. 174.
- Gehirntuberculose, Befunde: II. 366; III. 90; IV. 286; VI. 424 A; X. 213, 392 A, 393 A. — Diagnose a. d. Choreidealtuberc.: II. 341 A. — m. chron. Lungenentzündg.: IV. 433. — maskirte: XXIII. 160 A. — m. folg. Meningitis tuberc.: XXIV. 294 A. — multiple: XXI. 503 A. — m. Psoasabscess: V. 315.
- Gehirntuberkel: XIX. 118; XX. 168 A, 300. — Aetiologie: XIII. 364. — Behandlung: XIII. 373. — Casuistik: XI. 11; XIII. 374; XIV. 392 A; XV. 210 A. — Diagnose: XIII. 364. — Störung d. Intelligenz: XIII. 355. — Lähmung: XIII. 318. — Symptome: XIII. 322. — Verlauf: XIII. 358.
- Gehirnventrikel: Perforat. m. Fract. orbitae: XXIII. 179 A.
- Gehirnwundung, Anomalie: XIV. 225. — Atrophie der rechten: XV. 207 A.
- Gehörgang, Atresie: XI. 172. — eitrige Entzündung: (m. Carbonsäure beh.) II. 345 A. — Fremdkörper das.: (Kaffeebohne) VII. 258 A. — Entleerung e. Pharyngealabscesses durch d.: XVII. 126 A.
- Gehörorgan, angeb. Fehler: (n. gr. Qu.) XI. 99. — Section dess.: III. 367 A. — Untersuchung u. Semiotik: XII. 355.
- Gehörstörung, Wichtigkeit ders.: XXI. 36
- Geisteskrankheiten im Kindesalter: V. 451 A.
- Geistesstörungen b. Kindern, acute im Verl. d. Keuchhustens: III. 229. — verschiedene Formen: XV. 217 A. — als Symptom: XIV. 194.
- Gelbsucht s. Icterus.
- Gelenkbänder, Veränderung b. Rachitis: XXIII. 288.
- Gelenke, Aetiologie d. Difformitäten: IX. 215 A. — Eiterung b. Scharlach: XXII. 380 A. — willkürliches Knacken bei Hysterie: XXII. 242 A. — Knochenablagerung das.: VI. 451 A. — Rachitis ders.: XXIII. 279.

- Gelenkentzündung, chronische: (Statistik) III. 118 A. — b. Diphtheritis: XXI. 447 A. — granulirende u. d. Tuberkelbacillus: XXI. 136. — u. d. Kettencoccus: XXII. 380 A. — b. Scharlach: XIX. 309; XXIII. 305. — tuberculöse u. scrophulöse: XIV. 432 A.
- Gelenkkapseln, Veränderung ders. b. Rachitis: XXIII. 288.
- Gelenkrankheiten b. Kindern: V. 8; (syphilitischer Natur) XIII. 411 A; XXII. 385 A, 386 A.
- Gelenkresectionen b. Kindern: XVIII. 416.
- Gelenkrheumatismus b. Kindern, zur Behandlung d. acuten: XXII. 132 A — u. Chorea: XIX. 243 A. — m. Eiterung: XVIII. 334 A. — zur Kenntniss: XIX. 83. — durch Osteomyelitis vorgetäuscht: XIII. 157 A.
- Gemüthstimmung b. cerebralen Lähmungen: XIII. 355.
- Genese d. Syphilis hered.: III. 116 A; XIII. 142 A.
- Genf, Electrotherapie das.: XXV. 138 A.
- Gentilly, Contracturen-Epidemie das.: XII. 163 A.
- Genu recurvatum: XXIV. 8.
- valgum, Häufigkeit: XXIV. 13. — Pathologie u. Therapie: XVIII. 410. — gewöhnl. Ursache: XXII. 380 A.
- varum rachitic.: XXIV. 29.
- Geradrichtung manuelle b. rachit. Verkrümmung: XXII. 142 A.
- Gerbsäure s. Tannin.
- Geschlechtsbestimmung, 1 Fall v. schwieriger: XIV. 434 A.
- Geschlechtskrankheiten, Lehrb.: XXV. 177 B.
- Geschlechtsorgane, Anomalie: XIV. 434 A. — Ataxie n. Reizung ders.: XV. 207 A. — üb. Atresie: XXII. 132 A. — frühe Entstehung der Catarrhe weiblicher: X. 423 A. — abnorme Entwicklung: VI. 451 A. — Imperforation d. weibl. (n. gr. Qu.) XI. 86. — Reizzustände von diesen aus: XVII. 152 A; XXII. 149 A.
- Geschwulst erectile, tödtl. Ausgang n. Einspritzung von Liqu. Piaa: XXIII. 455 A.
- Geschwülste, zur Aetiologie: XVII. 149 A. — d. Augenhöhlen: X. 397 A; XXIII. 181 A. — des Centralnervensystems: XVI. 225 A. — d. Eierstocks: XIII. 154 A. — d. Gehirns: I. 164, 309; XXIII. 462 A; XXIV. 162 A. s. a. Gehirn, Tumoren. — in der Halsgegend Neugeb.: X. 436 A, 437 A, 438 A; XVII. 151 A. — hellgrüngefärbte: XXIII. 470 A. — angeb. d. Hodens: III. 480 A. — d. Kehlkopfes: V. 249 A. — d. Kleinhirns: XVI. 223 A; XXV. 149 A. — am Kopfe: XXII. 240 A. — am Kopfnicker: XVI. 249 A. — maligne im Kindesalter: XIII. 419 A; XX. 477 A. — im Mediastinum: X. 407 A; XII. 415; XX. 149 A. — am Nabel: XXIII. 187 A. — am Nabelstrang: XXIV. 283 A. — adenoide im Nasenrachenraume: XIII. 437 B. — am Oberkiefer: V. 253 A. — am Ohr: XX. 443 A. — d. Parotis: XIX. 345. — am Schulterblatt: XVII. 150 A. — d. Unterleibes: V. 315; XVI. 249 A.
- Geschwür (syphilitisches) b. Säuglingen: XXI. 524 A; (d. Dünndarms) XXII. 261 A. s. a. Ulcus.
- Gesicht, einseitige Hypertrophie: XXI. 449 A. — Lähmung d. Gefäße: I. 403.
- Gesundheitspflege öffentl. u. d. Ordinationsanstalten für Kinder: XIX. 160. s. a. Hygiene.
- Gewichtsabnahme b. chron. Darmcatarrh: XXII. 265 A.
- Gewichtsbestimmung d. Organe d. kindl. Körpers: XII. 260.
- Gewichtsveränderungen Neugeb.: VII. 263 A.
- Gewichtszunahme b. Säuglingen: XXII. 254 A. s. a. Körpergewicht.
- Gewürze, Einfl. auf d. Verdauung: XXII. 147 A.
- Gicht im Kindesalter: III. 235 A.
- Glandula submaxillaris, zur Aetiologie d. Entzündung: XI. 115.
- thyreoidea s. Schilddrüse.

- Glaskörper: Fremdkörper das.: XX. 505 A.
 Glaucom d. Kinder, Umwandlung in das d. Erwachsenen: XXII. 378 A.
 Gliom, d. Choroides: XX. 169. — d. Gehirns: XVIII. 307 A. — des
 Kleinhirns: VIII. 200 A. — d. Retina (et cerebri) I. 312; IX. 204 A.;
 (Operat. ohne nachf. Recidiv) XIII. 425 A. — d. Varolsbrücke: XIII.
 98 A.; XXIV. 307 A.
 Gliosarcom, 1 F.: VII. 259 A.
 Glüheisen b. Tonsillenhypertrophie: XVIII. 324 A.
 Glycerin, Anw. bei acuten Fiebern: XX. 488 A.; (bei Trockenheit des
 Mundes) XXV. 294 A.
 Glycerininhalationen b. Croup: IV. 128 B.
 Glycerinlymphe: III. 350 A. — Anweisung zur Bereitung: IV. 449 A. —
 schlechte Erfolge: XX. 213 A. — Werth: V. 227 A.
 Gonococcen b. Conjunctivitis u. Vulvovaginitis purul.: XXIII. 467 A.
 Gonorrhoe b. Parotitis: XXIV. 315 A.
 Gossypium barbadense zur Anregung d. Milchsecretion: XX. 480 A.
 Granulationsstenosen n. Tracheotomie: XIII. 113 A.
 Grippe im Kindesalter: XXI. 522 A.
 Grossherzogl. Familie v. Hessen-Darmst., Diphtheritis das.: XIII. 407 A.
 Grosshirn, Functionen b. Neugeb.: IX. 106.
 Grosshirnhemisphäre, Atrophie: XVI. 220 A.
 Grosshirnrinde, Histogenese: XXI. 431 A. — Erkrankung b. Stottern:
 XII. 313 B.
 Grosshirnschenkel, Tumor das.: XV. 216 A.
 Grundriss d. Materia med. (Köhler): XIII. 174 B.
 Gummata syphil. d. Gehirns: XV. 207 A. — d. Hirnnerven: XII. 291 A.
 — d. Lungen: X. 433 A. — d. Schädeldaches: XI. 166. — scrophu-
 löse: XV. 252 A. — syphilitische d. Zunge: XX. 465 A.
 Gummipasten: XXII. 381 A.
 Gymnastik (b. Scoliose): V. 97; XIX. 354 B.
 Gypsverband b. Pes equino-varus: XXV. 163 A.
 Gyus Rolandi, angeb. Defect: XXIII. 201 A.

H.

- Haar, plötzlicher Farbenwechsel: XX. 448 A. — knötchenförm. Missbil-
 dung: XX. 447 A.
 Haarerkrankung: XXI. 485 A.
 Haarfarbe, Veränderung n. Scarlatina: X. 385 A.
 Haarwachsthum d. menschl. Körpers: XV. 260 A.
 Hafermehl, als Nahrungsmittel f. Säugl.: VI. 444 A. — Zusammensetzung:
 XXV. 142 A.
 Hagar's Brunnen u. d. Cholera: XXII. 147 A.
 Hals, Cysten das.: XXI. 417; XXV. 292 A. — Geschwülste b. Neugeb.
 X. 436 A., 437 A.
 Halsaffectionen eigenthümliche: XIV. 422 A.
 Halsfistel, Heilung durch Jodinjction: II. 439.
 Halswirbel, Entzündung des Gelenkes das.: XXIII. 179 A. — Spondy-
 litis: VII. 258 A.
 Hämaturie, intermittirende: XIV. 436 A. — recurrirende: XX. 468 A.
 Hämatocele b. hern. incarcer.: XVIII. 319 A.
 Hämatoema, Duræ matris: I. 106; VI. 152. — pericranii b. e. syphilit.
 K.: XVII. 113 A. — d. Samenstranges: XXIV. 263 A.
 Hämaturie, b. Malaria: IX. 440 A. — b. Nierenkrebs: XXI. 178. s. im
 Uebr.: Blutharnen.
 Hamburg, Kindersterblichkeit das.: XVIII. 34. — Naturforscher-Vers.:
 X. 446.

- Hämoglobingehalt d. Blutes b. acuten exanthemat. Krankheiten: XIII. 293.
Hämoglobinurie, n. Einathmen v. Arsenwasserstoff: XVI. 253 A. — m.
Cyanose: XIV. 425 A. — Intermittirende: XIV. 435 A. — m. Milz-
tumor: XVI. 253 A. — paroxysmale: XXII. 374 A. — b. Scharlach:
XIV. 389 A.
Hämophilie. Veränderung im Blute u. d. Gefässen: XIII. 138 A. — m.
nachfolg. Diphtheritis: XIII. 139 A. — Nabelblutung b. ders.: IV.
351 A. — m. multiplen Nävis: XI. 338 A. — d. Neugeborenen: VIII.
459 A; XIV. 429 A. — Verhältniss ders. z. d. im späteren Alter auf-
tretenden Blutungen: XII. 283 A. s. a. Blutung.
Hämoptye, tödtl. Verlauf: XII. 114 A.
Hämorrhagie s. Blutung.
Hämorrhagische Diathese b. Tuberculose: XV. 167.
Hämorrhoiden b. e. Neugeborenen: XXI. 501 A.
Hand, Aneurysma ders.: XVII. 302; XXV. 161 A. — Gehirnbefund bei
Mangel ders.: XIII. 107 A. — congen. Sarcom: XXIV. 312 A. — Ver-
krümmung b. Rachitis: XXII. 104.
Handbuch, d. Hygiene: (Uffelmann) XVIII. 290 B. — d. Impfung: IX.
337 B. — d. Kinderkrankh. (d'Espine) XII. 186 B; (Gerhardt) XI.
440 B; 447 B; XII. 417 B; XIII. 174 B, 438 B; XV. 145 B; XVI.
193 B, 478 B; XVIII. 443 B; (Henoch) XVII. 101 B. — der Schul-
hygiene s. Schulhygiene.
Harn, Veränderung b. Athrepsie: X. 412 A; XI. 347 A. — Brenzcatechin
i. dems.: IX. 213 A. — eitriger und eiweisshaltiger: XXIII. 171 A. —
Jod und Eiweiss n. Application v. Jodtinctur: X. 423 A. — Kreatinin
i. dems.: III. 234 A. — d. Neugeborenen: IX. 433, 435, 450 B; X.
418 A; (im Verl. d. Athrepsie) XI. 347 A; (gelbe Körper i. d.) XIV.
414 A; (Verhalten) XI. 393; (Zucker- u. Eiweissgehalt) XII. 176; XIII.
71. — d. Säuglinge: II. 27. (24st. Menge) XV. 161.
Harnausscheidung, Mangel: s. Anurie. — b. Scarlatina: XX. 137 A.
Harnblase, Ecchymosen b. Oedema neon.: IX. 213 A. — Ectropien ders.:
XX. 483 A. — Fibrinconcremente das.: IX. 437 A. — Inversion u.
Prolaps: VIII. 52; IX. 213 A. — Abgang v. Koth durch dies. b. anu-
imperfor.: XIII. 121 A. — angeb. Mangel: IX. 212 A. — Papillom
das.: XIII. 420 A.
Harnblasenentzündung n. Blasenpflaster: XXII. 143 A. s. a. Cystitis.
Harnblasenhals, Hyperästhesie dess.: III. 54.
Harnblasenspalte, Entstehung ders.: XIII. 126 A.
Harnblasensteine bei Kindern: VI. 357; X. 308; XXII. 267 A; XXIII.
172 A. 455 A.
Harnblasensteinoperation: (seitl.) IX. 437 A; (Bauchschnitt) XX. 482 A.
(i. d. lin. alba) XXI. 516 A; XXII. 145 A; (Sect. alta) 241 A, 267 A,
268 A, 269 A; XXIII. 460 A; (lateral) XXIV. 306 A.
Harninfiltration durch e. Harnröhrenconcrement: XVI. 433.
Harnorgane, Krankheiten im Kindesalter: III. 347 A; IV. 238 A. — An-
wend. d. Kava: XXV. 287 A.
Harnröhre, fötale Anhänge d. weibl.: I. 101. — Atresie: (n. gr. Qu.)
XI. 86. — Entzündung s. Urethritis. — totale Obliteration: XXV. 266 A
— polypenartige Auswüchse: VI. 323. — Steine das.: VI. 213 A, 355;
XVI. 433; XVIII. 346 A. — Verengerung angeborene: X. 424 A; XVII.
153 A. — Vorfal d. Schleimhaut d. weibl.: XX. 501 A. — Zerrei-
sung: XXI. 357 A.
Harnröhrenfistel m. Anschwellung d. Penis: XXII. 241 A.
Harnsäureinfarct: V. 464 A.
Harnsteine b. Kindern: V. 356; VI. 341.
Harnstoffausscheidung im Kindesalter: XIV. 281
Harnträufeln s. Incontin. ur.

- Harnverhaltung: (i. Folge e. Fibroids) VII. 248 A; VIII. 59; XIV. 436 A; (ohne Urämie) XXII. 150 A; XXIII. 200 A.
- Hasenscharte: a. griech. Qu.: XI. 98. — intrauterine: XI. 172; XVIII. 345 A.
- Hausarzt populärer: II. 231 B.
- Hausthiere als Träger d. Diphtheritis-Pilzes: XVIII. 333 A.
- Haut, als Applicationsorgan: VII. 296. — idiopathische Atrophie: XXIV. 160. — Brand: II. 221; XX. 446 A. s. a. u. Brand, Gangrän. — Veränderung b. Cholera: III. 170. — Diphtheritis ders.: IV. 122 B; VII. 249 A. — Resorption v. Eisensalzen: XIX. 391 A. — Emphysem: (b. Diphther.) IV. 343 A; (diffuses) VIII. 376. — plötzl. Farbenwechsel: XX. 448 A. — Veränderung beim Auftreten der Impfpusteln: XVIII. 295 A. — Papillom neuropath.: IV. 270. — Perspiration b. Kindern: XX. 510 A. — Entzündung b. d. Revaccination: IV. 117 A. — Scrophuliden, Behandlung: XXI. 521 A; XXIV. 322 A. — Tuberculose: VI. 422 A. — symmetrische Ulcerationen: XXII. 152 A. — Wasserabgabe b. Fieber: XX. 510 A.
- Hautabscuppung, physiolog. Abhängigkeit d. Pemphigus ac. v. d.: IX. 304.
- Hautausschläge s. Exantheme.
- Hautfarbe, Veränderung nach Arsenikgebrauch: XXIII. 216 A. — nach Scharlach: X. 385 A.
- Hautkrankheit, eigenthümliche: VI. 185 A. — in angeborener Ulceration bestehend: XIV. 390 A.
- Hautkrankheiten, embolische: I. 391. — a. griechischen Qu.: XI. 264. Lehrbuch (Lesser): XXV. 177 B. — Anwendg. d. Naphthol: XVIII. 351 A; XIX. 394 A.
- Hay'sches Kuhpockeninstitut in Wien: XXII. 347 A.
- Hefebildung i. d. menschl. Pockenlymphe: I. 453 A.
- Hegar'scher Apparat, Anwend. b. chronischer Diarrhoe: X. 413 A.
- Heissbunger, m. Codein beh.: VI. 330. — i. d. Reconvalescenz: III. 53.
- Helminthiasis, a. griechischen Quellen: XI. 254. — Anwendung d. Jodoform: XIX. 398 A; XX. 211 A. — m. Leberabscess: XIII. 63, 288.
- Helsingfors, hygien. Verhältn. d. Schulen das.: XXV. 148 A.
- Hemianästhesie: IX. 413 A.
- Hemichorea n. Endocarditis: VI. 193 A.
- Hemicranie: III. 51.
- Hemiplegie, u. Aphasie in Folge v. Endocarditis: VI. 193 A. — cerebrale: XV. 262. — n. e. Falle: XIX. 246 A. — b. Gehirntumor: XIX. 249 A. — neurotische: X. 373. — n. Scharlach: XVII. 107 A. — spastische: XV. 215 A; XVI. 220 A. — b. Tania: XIX. 260 A. — n. Typhus: XIII. 128 A. s. a. Lähmung.
- Hemmungsnervensystem d. Neugeb.: XI. 101.
- Hepatitis s. Leberentzündung.
- Herborn, Scharlachepidemie das.: XII. 137 A.
- Herdsclerose b. Kindern: XI. 321 A; XIV. 394 A; XV. 272.
- Hermaphroditismus: (a. gr. Qu.) XI. 89; XVIII. 346 A; XXI. 478 A; XXV. 266 A.
- Hernia diaphragmatica cong.: XIX. 359.
- funiculi umbilic.: XXI. 357 A, 479 A; (m. Darmfistel): XXII. 251 A; XXV. 164 A.
- d. Gehirns: s. Encephalocele.
- inguinalis: II. 259. — incarcerirte: XVIII. 319 A, 321 A; XXII. 241 A; XXIV. 303 A.
- pulmonalis congen.: XVI. 229 A; (aus blasiger Lungenmissbildung) XXIII. 418.

- Hernia scrotalis** m. Incarcerationsercheinungen: XXII. 241 A.
 — umbilicalis: s. Nabelbruch.
- Hernien**, Behandlung ders.: XXIV. 327 A. — a. griech. Quellen: XI. 88. — Incarceration: I. 453 A; VII. 260 A; VIII. 227 A; (Oper. u. Heilung) IX. 224 A; (m. Aspiration geheilt) IX. 429 A; XI. 331 A; XXI. 513 A. — in Folge Phimose: XVII. 153 A.
- Herniotomie** b. kl. Kindern: II. 340 A; IX. 430 A.
- Herpes**, n. griech. Qu.: XI. 266. — d. Hornhaut: VI. 53. — d. Rachens: XVI. 235 A.
 — tonsurans, beh. m. Crotonöl: XXI. 519 A. — i. d. Schulen: V. 435 A.
 — Zoster: II. 19.
- Herpesepidemie**: XX. 446 A.
- Herz**, Blutknötchen das.: VIII. 444 A. — acute Dilatation: XVIII. 278. — Ectopie: IV. 243 A. — Entwicklungsanomalien: XVII. 114 A. — Gerinnung des Blutes b. acuten Krr.: XIX. 253 A. — Hypertrophie bei Wachsthum: XXIV. 317 A. — Lage und Grösse: II. 391. — Missbildung: VI. 430 A; VIII. 212 A; (m. Hirnabscess) XVII. 115 A; XXV. 275 A. — Ruptur: XXIII. 166 A. — Sarcom i. d. Nähe d.: XXIII. 168 A. — Untersuchung physical.: III. 393. — Volumen i. verschiedenen Altersstufen: XV. 259 A.
- Herzbeutel**, Punction: XX. 148 A, 193 A; im Uebr. s. Pericardium.
- Herzfehler**: XIII. 11; (mit einer Kammer) XIII. 108, (Communication beider Kammern) 109 A; (Defect des Septum) XIV. 219, (Septumanomalie) 260, (Urspr. d. Aorta a. beiden Ventrikeln) 403 A, (Hypertrophie d. r. Ventr.) 403 A; (Offenbleiben d. Ventr.) XV. 225 A, (Einnüpfung d. rechteitigen Pulmon.-Venen i. d. r. Vorhof) 319; XVI. 229 A, (seltne Communication beider Ventr.) 448; XVIII. 311 A, 312 A; (Einnüpfung d. vv. pulmon. i. d. Vorhof b. Persistenz d. Foramen ovale u. Duct. Bot.) XIX. 252 A; (Öffnung d. Sept. atr. unterhalb d. For. ovale) XIX. 253 A; XX. 205 A, (m. Purpura) 462 A, (complic. durch Läsionen b. d. Geburt) 480 A; (u. menstruale Vorboten) XXII. 225; XXIV. 297 A; (angeb. Stenose d. Con. art. etc.) XXV. 152 A.
- Herzgeräusch**, b. Chorea: XVIII. 396. — beim Stehen: XVII. 116 A.
- Herzklappenfehler** u. Scrophulose: XI. 337 A.
- Herzklopfen** m. Digitalis geh.: VIII. 213 A.
- Herzkrank**, Beziehung der Fieberanfalle b. d. zu d. Embolie: XIII. 114 A.
- Herzkrankheiten** b. Kindern, im Allgemeinen: III. 393; IV. 125 B; VIII. 442 A; (fötale) XIII. 11, 109 A, 110 A; XV. 221 A. — im Verlaufe acuter Krankheiten: XIX. 253 A. — zur Diagnose congenitaler: XVII. 117 A. — b. Diphtheritis: VIII. 213 A; XIX. 369 A.
- Herzlähmung** n. Diphtheritis: III. 353 A.
- Herzleiden**, n. Chorea: IX. 326. — m. cyanotischer Färbung: XXII. 144 A. — Lithotomie b. d.: XXIV. 306 A. — Maiglöckchenextract gegen d.: XXII. 149 A.
- Herzschlag** unregelmässiger, als Symptom: XIV. 198.
- Herzschwäche**, seufzende Inspiration b. ders.: XXI. 9.
- Herzstoss**, directe Beob.: XI. 334 A.
- Herzventrikel**, Communication ders.: VI. 430 A; IX. 423 A; X. 402 A. — Hypertrophie d. l. b. Scharlachnephritis: XVII. 178. — Defect d. Septum: III. 240; VI. 208 A.
- Hesperine**: XXV. 296 A.
- Hessen-Darmstadt**, Diphtheritis in der grossherzoglichen Familie: XIII. 407 A.
- Higmore's Höhle**, Entwicklung eines Eckzahnes in ders.: V. 253 A. — Hydrops: III. 370 A.
- St. Hilier** (Jersey), Rötthelepidemie das.: V. 221 A.

Hirn s. Gehirn.

Hirnhaut, harte, weiche: s. Dura u. Pia mater.

Hirnhäute, Blutung ders.: X. 393 A. — Entzündung ders.: s. Meningitis. — Krankheiten: I. 150.

Histologie, Atlas d. patholog.: VI. 114 B. — d. Croup: V. 452 A. — d. Diphtheritis: XVIII. 332 A. — d. Nierenkrebses: XIII. 153 A. — d. Sarcomphalus: XIX. 364 A.

Hoden, Atrophie: XXIII. 474 A. — Geschwülste: III. 480 A; (maligne) VIII. 231 A. — Krebs: X. 425 A; XXIII. 190 A; XXIV. 263 A. — Quetschung: X. 425 A. — Syphilis: XII. 290 A; XIII. 143 A. — primäre Tuberculose: IV. 86.

Hodenentzündung b. Parotitis: XIX. 229 A, 371 A; XXI. 492 A; 501 A; XXIV. 315 A.

Hodensack, Brand: II. 218. — Kothfistel: XXI. 408. — Phlegmone bei Neugeb.: VIII. 424. — Zusammenhang m. d. Rectum: XXIII. 200 A.

Hohlvene: s. Vena cava.

Höllenstein, b. Diphtheritis: VI. 448 A. — b. Keuchhusten: V. 248 A.

Hopein, e. Alcaloid d. Hopfens: XXV. 143 A.

Hôpital de la conception de Marseille, Resultate: XX. 486 A.

Horand'sche Verband: XIV. 370.

Hörde, Pockenepidemie das.: V. 439 A.

Hornhaut, Dermoid: XX. 443 A. — Erkrankungen: VI. 39; (n. Masern) VIII. 232 A. — Gangrän durch Inanition: XXI. 453 A. — Impfung fauliger Substanzen auf d.: VII. 252 A. — Staphylom, Operationsmethode: VII. 401. — Verschwärung: (b. Encephalitis) II. 100 A; (als Symptom v. Encephal. u. Myelitis interstit.) IX. 185 A.

Hornhautentzündung durch septische Infection: VI. 450 A. s. im Uebr.: Keratitis.

Hottingen, Ber. a. d. Kinderspitale: XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 443.

Hüftgelenk, periarticul. Abscess: IX. 388. — Entzündung: IV. 190; V. 170; (m. Gelenkeröffnung beh.) IX. 223 A. — angeb. Luxation: XIII. 415 A.

Hühnereier, Ernährung m. dens.: XXII. 398 A.

Hundemilch, Wirkung b. rachitischen Kindern: VIII. 238 A.

Hundswuth, Versuche: XXII. 135 A; (Pasteur'sche Beh.) XXV. 296 A, 298 A.

Husten, Anwendung d. Expectorantien: XIX. 393 A. — nervöser: VII. 231 A. — Recept: XX. 484 A.

Hustenanfälle choreaartige: XXI. 520 A.

Hydatidengeschwulst, im Gehirn: XIX. 249 A. — i. d. Leber: IV. 236 A; XIX. 366 A.

Hydrargyrum cyanatum b. Diphtheritis: XII. 301 A; XVII. 325 A.

Hydroanencephalie: X. 396 A.

Hydrocele, Behandlung: XXV. 290 A. — biloculare: XIII. 154 A. — a. griechischen Quellen: XI. 88. — antiseptische Incision: XXII. 141 A. — congenitale m. Ausgang in Vereiterung: XXI. 502 A.

Hydrocephalus, acuter: III. 120 A; IX. 187 A; XXV. 283 A. — z. Behandlung: V. 236 A. — chronischer: IV. 233 A, VII. 352; (Symptome) XXI. 39. — Diagnose vermittelt d. Ophthalmoskop: V. 450. — plötzliche Erblindung: VII. 219 A. — m. Gefäßlähmung: I. 403. — n. Gehirnatrophie: VIII. 199 A. — n. griech. Quellen: XI. 90. — m. Hydromyocoele: XX. 206 A. — n. acuter Meningitis: XIX. 245 A. — Hyperplasie d. Plexus choroid. lat.: XXI. 419. — Punction u. Aspiration: VI. 195 A. — m. Betheiligung d. Rückenmarks: XIV. 400 A; XV. 208 A. — Schädel-Paracentese: XIX. 240 A. — durch Stauung: XIX. 248 A. — spontane Zerreißung: XXIII. 177 A.

- Hydrochinon, als Antipyreticum: XVI. 71. — b. Intermittens quotid.: XXII. 272 A.
- Hydroencephalocoele: XVII. 112 A.
- Hydromeningocele frontalis: XXV. 152 A.
- Hydromyocoele: XX. 206 A.
- Hydronephrose, acute: XXIV. 304 A. — congenitale: X. 424 A, 425 A; XX. 168 A; XXIV. 262 A. — Operationen: XXIV. 277 A. — transmutische: XVII. 163 A. — b. Urachusfistel: XIII. 422 A.
- Hydrophobie, 3 Fälle: XX. 456 A f.
- Hydrops, Bäder heisse gegen d.: IV. 317. — essentieller: VII. 264 A. — d. Highmor's Höhle: III. 370 A. — b. Neugeborenen: XIII. 413. — n. Typhus: XI. 341 A.
- Hydrorhachis, u. Encephalocoele: VI. 197 A. — Unterschied v. Spina bifida: V. 313.
- Hygiene, der Darmkrankheiten: XXIII. 454 A. — Handbuch ders.: s. Handbuch. — d. Kindesalters: XXII. 275 A. — d. Mundhöhle Neugeborener: XXII. 359 A. — d. Schule u. d. Unterr.: XXV. 147 A.
- Hygienische Verhältnisse d. Schulen in Helsingfors: XXV. 148 A.
- Hymen, Entwicklung dess.: I. 102.
- Hyoscyamin gegen Chorea: IX. 418 A.
- Hypopyrexie, b. Meningitis tubercul.: XV. 459. — als Symptom: XIV. 205.
- Hyperästhesie, d. Blasenhalsses: III. 54. — d. Thoraxwand, Beziehung zur acuten Tuberculose: IX. 194 A. — d. Vagus: III. 53.
- Hypermetropie u. Chorea: XI. 324 A.
- Hyperplasie d. Zellgewebes d. Beines: X. 439 A.
- Hyperpyrexie als Symptom: XIV. 203.
- Hypertrophie d. linken Beines: XIII. 157 A. — einseitige angeb.: XXIV. 284 A. — d. Gehirns: VIII. 200 A. — d. Knochen: XX. 165 A. — d. Tonsillen, Prophylaxis: IX. 430 A. — excentr. d. l. Ventrikels b. Scharlachnephritis: XVII. 178.
- Hypnon, Wirkung: XXV. 141 A.
- Hypnotismus spontaner: IX. 189 A.
- Hypochondrie u. Seelenstörung: XVI. 289.
- Hypophosphis Calcii m. Leberthran: VI. 220 A.
- Hypospadie, mit Cryptorchismus: XXII. 274 A. — n. griech. Quellen: XI. 86.
- Hysterie b. Kindern, im Allgemeinen: X. 400 A, 422 A; XII. 158 A; XIII. 96 A; XV. 1; XVIII. 309 A; XIX. 247 A; XXIII. 201 A. — Behandlung: XXII. 287 A. — willkürliches Knacken der Gelenke: XXII. 242 A. — m. Lähmung: XV. 297. — des Magens: XXII. 153 A. — beim männlichen Geschlechte: XXI. 505 A; XXII. 353 A. — n. Seelenstörung: XVI. 288. s. a. unter Nervenpathologie.
- Hysterische Affectionen: XXI. 438 A.

I.

- Jaborandi, bei Kinderkrankheiten: XXII. 276 A. — bei Typhus: XXI. 515 A.
- Jahrbuch, österreichisches f. Pädiatrik: III. 374 B.
- f. Physiolog. u. Patholog. d. 1. Kindesalters: II. 107 B.
- Jahresbericht, d. Diphtheritis-Hospitals i. Charkow: XVIII. 327 A. — d. Findelanstalt z. Prag: I. 228 B.
- Japan, giftige Fische das.: XXII. 147 A. — Nahrungsmittel das.: XXII. 135 A.
- Ichthyosis: II. 346 A. III. 204, 316.

- Icterus: V. 446 A. — b. Defect d. Gallenausführungsgänge: X. 412 A. — der Neugeborenen: XIII. 397 A; (maligner) XIV. 416 A; (und der Abnabelungszeit) XVI. 236 A; (Ursachen) XVI. 237 A, 238 A; XIX. 360 A; (zur Casuistik) XXII. 361 A; (Entstehung) XXIV. 170 A. — d. Säugenden, Untersuchung der Milch: XVI. 260 A. — b. Scharlach: XXIII. 464 A. — bei Stomatitis ulcer.: VI. 200 A. — n. Verbrennung: XXIII. 170 A.
- Icterus epidemie: III. 197.
- Idiosyncrasie geg. Belladonna: XIX. 397 A.
- Idiotismus, Aphasie b. dems.: VII. 369. — Familienverhältnisse: XII. 155 A. — mit Fastenanfällen: XVI. 226 A. — geburts hilfliche Erfahrungen: XI. 327 A. — b. Hirnsclerose: XIX. 249 A. — Merkmale des congenitalen: VI. 425 A. — Statistik: XII. 311 A. — Symptome d. acquir. u. congenit.: XXI. 37.
- Iejunum, Ruptur n. Fall: VI. 439 A. — ulceröses Sarcom: XXIV. 172 A. — angeborener Verschluss: XXIV. 173 A.
- Jemtland, Kindersterblichkeit: XXV. 145 A.
- Jenner'sches Kinderspital in Bern: Berichte u. Mittheilungen: III. 245 B; IV. 248 B; IX. 180 A; XII. 310; XIII. 178; XIV. 451; XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415; (Tracheotomien) XIX. 371 A; XXIV. 444.
- Jequirity gegen Trachom: XXII. 148 A.
- Ignipunctur geg. hypertroph. Tonsillen: XXIII. 456 A.
- Ileum, Diverticulum: XXII. 252 A. — Strangulation einer Schlinge: X. 410 A.
- Ileus, n. griechischen Quellen: XI. 252. — b. e. Neugeborenen: XVI. 235 A.
- Immunität d. Mutter hereditär-syphilitischer Kinder: XIII. 150 A.
- Imperforatio, ani; s. unter Anus. — genital. muliebr. s. u. Geschlechtsorgane.
- Impetigo, n. griech. Quellen: XI. 266. — contagiosa od. parasitica: XI. 303.
- Impfausschläge: XIX. 229 A; XXV. 134 A.
- Impfdiphtherie: IX. 207 A.
- Impf-Enquête i. d. Schweiz: XII. 134 A.
- Impferfolg verspäteter: IX. 184 A.
- Impferfolge, in Bayern: XIII. 85 A. — n. d. Revaccination: XV. 203 A.
- Impferysipel: VI. 192 A; (Bedeutung f. d. Lehre vom Erysipel) VIII. 1; IX. 383; X. 388 A; XI. 315 A; XIII. 86 A; XVI. 445.
- Impffrage: (auf dem 3. internat. Congress) VII. 89 B; (zur Lösg.) IX. 409 A.
- Impfgeschichte zu St. Marein: IV. 100 A.
- Impfgesetz, neues, f. Oesterreich: XVI. 212 A.
- Impfinstrument, neues: V. 228 A.
- Impflymphe subcutan injicirt: V. 228 A.
- Impfnarbe, Werth: V. 441 A.
- Impfpapier: V. 229 A.
- Impfpusteln: VIII. 428 A. — Anomalien in d. Entwicklung: X. 389 A. — verspäteter Ausbruch: XVIII. 294 A. — Hautveränderung b. Auftreten: XVIII. 295 A. — Inhalt: XVIII. 294 A.
- Impfstoff s. Lymphe.
- Impfstoffe, Werth d. verschiedenen: XXII. 347 A.
- Impfsyphilis: III. 484 A; XXIV. 287 A. s. a. unter Syphilis.
- Impfung, im Allgemeinen: XVI. 212 A; XVII. 103 A. — animale: (u. humanis.) IV. 341, VI. 190 A; VII. 220 A; (Orte u. Methoden) XV. 197 A, 200 A; (Uebertrag. v. Thierkrankheiten) XV. 201 A; (allgem. Einführg.) XIX. 129; (Werth) XX. 135 A; (Controversen) XXII. 346 A. — Antiseptik b. ders.: XXIV. 155 A. — Untersuchung d. Blutes n.

- ders.: XVIII. 294 A. — tödtl. Blutung n. d. Scarification: XV. 203 A. — m. d. Product e. Bronchialcroups: III. 353 A. — Pustelausschlag m. tödtl. Bronchopneumonie: XXII. 285 A. — fauliger Substanz auf der Cornea v. Kaninchen: VII. 252 A. — m. sogen. Detritus: XXII. 258 A. — ungenügende Durchführung: VI. 189 A. — b. Anwesenheit v. Eczem: XVI. 213 A. — Heilg. d. Eczems durch dies.: V. 440 A; XIV. 371. — Erysipel n. ders.: s. Impferysipel. — Exantheme n. ders.: s. Impfausschläge. — Experimente: XIV. 387 A. — Gangrän n. ders.: XV. 203 A; XVI. 213 A. — m. Glycerinlymphe: III. 350 A. — Grundlage u. Technik: XXIII. 238 B. — acute hämorrhagische Diathese n. ders.: XI. 314 A. — Handbuch: IX. 337 B. — Immunität geg. dies.: XXII. 239 A. — ohne Impfpusteln: XXI. 513 A. — während d. Incubationszeit: XIII. 87 A; XIX. 227 A. — mögl. Infection durch d. Art: XXIV. 160 A. — intrauterine: XII. 180 A; XX. 134 A. — Nutzlosigkeit: XVII. 103 A. — Osteomyelitis n. ders.: VIII. 98. — m. Pemphigusblaseninhalte: X. 387 A. — m. Pferdepocke: XII. 135 A. — Heilg. d. Pocken durch dies.: V. 439 A. — Beziehung zur Pockenerkrankg.: XII. 135 A. — v. Pockenkranken: VII. 220 A. — als Prophylacticum: XX. 489 A. — Psoriasis n. ders.: XIV. 371. — Pustelausschlag n. d. XIX. 228 A. — schwere Reactionen n. ders.: XXIII. 464 A. — u. Revaccination: V. 229 A; XX. 218 A. f. — Schutzkraft: XI. 313 A. — Einfl. auf d. Sterblichkeit an Pocken: XXI. 483 A. — subcutane: XXI. 141 A. — Uebertragung d. Syphilis durch diese: s. unter Syphilis. — Uebertragbarkeit d. Tuberculose: XXIV. 158 A. — Unzweckmäßigkeit: ders.: V. 228 A. — m. künstl. gezüchteter Vaccine: XXIII. 465 A. — der Varicellen: IX. 183 A. — ungünstiger Verlauf: V. 443 A; VI. 422 A; X. 388 A. — Werth. ders.: VI. 191 A.
- Impfungsprobe v. Bryce: V. 227 A.
- Impfversuche m. aseptischer Vaccinelymphe: XVII. 172.
- Inanition, Hornhautangrän b. ders.: XXI. 453 A.
- Incarceration v. Eingeweidebrüchen s. unter Hernien, Nabelbruch.
- Incontinentia urinae, Anwendg. d. Collodium: III. 359 A; VIII. 230 A. — n. griechischen Qu.: XI. 257. — Ursachen: XIV. 436 A.
- Incubation, b. Masern: (verlängerte) VI. 186 A; XX. 448 A. — d. Parotitis: II. 335; XIX. 229 A. — d. Pocken: X. 386 A. — d. Röttheln: XIX. 229 A, 234 A. — d. Scharlach: II. 439; IX. 174; X. 386 A. (u. a. Infectionskr.) XIX. 229 A; XX. 449 A.
- Indien, Ernährung d. Säuglinge das.: XXII. 236 A.
- Infarcte hämorrhag. im subcut. Zellgewebe b. Cholera etc.: VII. 250 A.
- Infection syphilitische durch d. Tonsillen: XXV. 156 A.
- Infectionskrankheiten, zur Abortivbehandlung: XXII. 389 A. — Auftreten acuter in Dresden: XXII. 363 A. — Behandl. m. Eucalyptusdämpfen: XX. 454 A. — acute m. nachfolg. Kehlkopferkrankungen: XVI. 231 A. u. d. cerebrale Kinderlähmung: XXV. 282 A. — Prophylaxis: XVI. 262 A, 263 A. — krankh. Veränderung des Rachens b. d.: XIX. 1.
- Influenza: s. Grippe.
- Injectionen, in d. Darm b. chron. Diarrhöen: X. 413 A. — subcutane: (Werth d. Methoden) IV. 325; (Vorsichtsmassregeln) XXII. 151 A.
- Inoculation, d. Pemphigus: X. 387 A. — d. Varicellen: IX. 183 A.
- Insolation, 2 F.: IX. 164.
- Inspiration, krähennde b. Neugeb.: XII. 143 A; XIII. 110 A. — seufzende b. Herzschwäche: XXI. 9.
- Intelligenz, Störung b. Gehirntuberkel: XIII. 355.
- International medical Congress zu London, Ber.: XVIII. 388.
- Intertrigo, Behandl.: XIII. 161 A.
- Intervertebralknorpel, Veränderung b. Meningitis cerebrospin.: XI. 287.
- Intima d. Gefässe, Entzünd. b. Meningitis tubercul.: XV. 213 A.

- Invagination d. Darnes: s. Darminvagination.
 Inversion, e. Dünndarmschlinge: XII. 275. — d. Harnblase: VIII. 52.
 Jod, Dämpfe b. Diphtheritis: VII. 253 A. — m. Carbonsäure b. Dysenterie: XXII. 260 A. — Behandlung m. dems. durch d. Milch: XII. 302 A; XIII. 159 A. — Injectionen b. Spina bifida: VI. 427 A; VIII. 202 A, 441 A.
 Jodeisen b. Enuresis: IV. 351 A.
 Jodglycerin, Anwendg. b. Spina bifida: XVII. 113 A; XXII. 143 A.
 Jodkali, Belladonna Extr. geg. d. Reizwirkung dess.: XXV. 136 A. — gleichzeitige Anwendung m. Calomel: XXII. 395 A. — Ausscheidg. b. Säuglingen: XXIV. 278 A. — subcutan: XXII. 140 A. — b. Syphilis d. Säugl.: XXI. 466 A.
 Jodoform, b. Diphtheritis: XIX. 400 A, 401 A; XX. 171 A. — Heilwirkung: XIII. 425 A. — Einreibung b. Meningitis tubercul.: XXV. 150 A. — innerl. b. Scrophulose: XXIII. 216 A. — b. Vulvitis aphth.: XXII. 146 A. — b. Vulvovaginitis: XIX. 77. — b. Würmern: XIX. 398 A; XX. 211 A.
 Jodphenol b. Diphtheritis: XVII. 325 A.
 Jodtinktur, äusserl. b. Croup: VI. 448 A. — Eiweiss im Harn n. Application: X. 423 A; XVII. 155 A. — Pockenausschlag n. Application: XX. 211 A.
 Josef-Kinderspital in Wien, Berichte u. Mittheilungen: I. 309; II. 91; III. 90, 327; (Statistik) X. 443 A; XII. 275, 308; XIII. 171; XIV. 449; XVI. 263; XVIII. 52; XIX. 412; XXIV. 440.
 Ipacacuanha, geg. Cholera inf. u. tubercul. Diarrhöen: VIII. 228 A. — geg. gewisse Diarrhöen: VIII. 227 A.
 Iria, Erkrankungen ders.: VI. 251. — Tuberculose: XXIV. 272 A.
 Iritis syphilit. intrauterina: IX. 212 A.
 Irrigationen b. Darmkrankheiten: IX. 395.
 Irrrein transitorisches b. Kindern: XVII. 113 A.
 Irrsinn, Statistik: XII. 311 A.
 Isolirhäuser, Bemerkungen üb. d.: XVIII. 365.
 Isthmus aortae, Persistenz dess.: XX. 183 A.
 Italienische Institute f. rachitische Kinder: XXI. 470 A.
 Jubiläum 50j. d. orthop. Heilanstalt zu Leipzig: XIV. 453.
 Juglandin als Drastring: XXV. 143 A.
 Juglans nigra geg. Diphth.: XVII. 329 A.
 Juliushospital zu Würzburg, Berichte: XVII. 337. s. a. u. Berichte.
 Iridos ricinus, Polyurie n. Stich dess.: XXIV. 272 A.

K.

- Kaffee b. Krankheiten d. Säuglinge: V. 463 A.
 Kaffeebohne im Ohre: VII. 258 A.
 Kairin, Wirkung: XXI. 124.
 Kaiser Franz-Josef-Kinderspital in Prag, Berichte: XIX. 413 s. a. unter Berichte.
 Kakki: XX. 491 A.
 Kälberdiphtherie: XII. 171 A; XIII. 136 A.
 Kali bromatum b. Convulsionen: II. 102 A. s. w. unter Bromkalium.
 Kali carbonicum geg. Diphtherie: VI. 448 A.
 Kali chloricum, b. Diphtheritis: XI. 273; XXI. 463 A, 464 A, 465 A; (Bepinselung) XXV. 155 A. — u. d. Diphtheritis-Intoxication: XVII. 327 A; XVIII. 355 A. — Gefährlichkeit: XXII. 244 A. — Vergiftung s. u. Vergiftung. — Wirkung: XI. 273; XVII. 327 A.

- Kali hypermanganicum, Bäder: XXIV. 278 A. — geg. Schlangenbisse: XXIV. 328 A.
- Kali jodat. s. Jodkali.
- Kaliumsulfocarbonat als Lösungsmittel f. Croupmembranen: IV. 119 A.
- Kalk, Einfl. d. Mangels dess. im Futter auf d. Knochen: XIII. 168 A.
- Kalkbäder b. Croup: VII. 234 A.
- Kalksalze, Resorption ders.: XIII. 432 A.
- Kalkwasser, b. Diphtheritis: IV. 36; XVII. 325 A. — (m. Glycerin) b. Larynx-croup: XIV. 440 A.
- Kaltwasserbehandlung, b. fieberhaften Krankheiten: II. 227 B; XX. 216 A. — b. Scharlach: XX. 185 A. — b. Typhus abdom.: VIII. 466 A. — a. Bäder, kalte.
- Kaltwasserklystiere b. habitueller Stuhlträgheit: I. 91.
- Karan Anjar, Scharlach das.: XXII. 237 A.
- Kartoffel, Zusammenhang m. d. Diphtheritis: XVIII. 331 A.
- Katalepsie: II. 205; (unilaterale) X. 399 A.
- Katheter, Anwendung b. Croup: XVIII. 315 A. — zur Unters. d. Harns b. kl. Kindern: XIX. 417. — b. Laryngitis subchordalis: XVII. 119 A.
- Katheterismus, d. Harnwege b. Kindern: X. 421 A. — d. Kehlkopfes: I. 449 A; IV. 69; (b. Diphth. u. Croup) VIII. 89.
- Kava b. ac. Affection d. Harnorgane: XXV. 287 A.
- Kefir: XXII. 132 A, 270 A.
- Kehlideckel, Bewegungsstörungen: XIX. 255 A.
- Kehlkopf, Abscess das.: VII. 231 A, 233 A. — Epitheliom: I. 317. — Erbrechen in dens.: VII. 231 A. — eigenthüml. Erkrankung: XI. 335 A. — Fremdkörper das.: (Stahlfeder) XII. 142 A; XVII. 121 A; XVIII. 314 A; XIX. 212; XX. 462 A; XXIII. 163 A, (Pflaumenkern) 211 A. — Geschwülste: V. 249 A. — Katheterismus dess.: I. 449 A; IV. 69; VIII. 89; XVIII. 315 A. — Krampf: s. Laryngospasmus. — Lähmung: (n. Pocken) VI. 198 A; (n. Diphth.) IX. 439 A. — Neubildung das.: VIII. 360. — Oedem b. beginnender Nephrit. scarlatin.: XIV. 409 A. — Papillom: VIII. 221 A; XIII. 393 A; XVII. 361. — Polypen: IV. 100 A; XV. 126. — Stenose: (durch e. corp. al. i. e. Oesophag.-divert.) IX. 168; (acute) XIX. 255 A; (b. Malaria) XX. 199 A. — Syphilis dess.: XV. 139, 250 A; XVI. 233 A; XX. 465 A; XXIV. 183 A. — primäre Tuberculose: XXI. 496 A.
- Kehlkopfcatarrh, Respirationspausen b. dems.: XXI. 16.
- Kehlkopfcroup: (zur Behandlung) VIII. 296; (Pathol. u. Hydrotherap.) IX. 194 A; (1 F.) X. 377. s. im Uebr. unter Croup.
- Kehlkopfentzündung s. Laryngitis.
- Kehlkopferkrankungen, congenitale: II. 101 A. — b. acuten Infectiouskrankheiten: XVI. 231 A; XIX. 1. — Einfluss auf d. Magen: XXI. 208; XXII. 360 A. — b. Syphilis: XVI. 233 A.
- Kephalhämatoma neonat., zur Beh.: IX. 407.
- Keratitis, b. Encephalitis: XX. 138 A. — Interstitielle u. die heredit. Syphilis: XXII. 233 A. — durch septische Infection: VI. 450 A.
- Keratomalacie s. unter Hornhaut.
- Kettencoccus b. eitriger Synovitis: XXII. 380 A.
- Keuchbusten, im Allgemeinen: II. 101 A; III. 354 A; VI. 209 A; VIII. 217 A; IX. 192 A; X. 402 A; XVI. 230 A; XXI. 517 A. — Blutung submeningeale: XVII. 116 A. — Beziehung zur Bronchialdrüsenvergrößerung: XV. 227 A, 228 A. — Einfl. d. Cocains: XXIV. 325 A. — Disposition: XXIV. 93. — Fälle v. grosser Empfänglichkeit: XIII. 115 A. — Gehirnsymptome b. dems.: X. 392 A. — Geistesstörung im Verl.: III. 229. — im Julius-hospital zu Würzburg: V. 277; XVII. 368. — Lähmung d. mm. cricoaryt.: XIV. 277. — Lungenmycosis b. dems.: VI. 436 A. — als Complication d. Masern: IX. 411 A. — zur Patho-

- genese: X. 174. — Patholog.-anatomisches: X. 67. — im Pester A.-K.-Hospital: XVIII. 316 A. — m. Pneumothorax: XXII. 273 A. — Prophylaxis: XIII. 393 A. — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 21. — als häufige Todesursache: XIV. 408 A. — Todesursachen b. dema.: XVI. 231 A.
- Keuchhustenbehandlung, im Allgemeinen: VIII. 450 A; XVI. 229 A, 388; XXII. 277 A, 280 A; XXV. 154 A. — abortive: XI. 336 A. — m. Aetherzerstäubung: XIII. 428 A. — m. Alaun: XXI. 352 A. — m. Ammonium picrin.: XIII. 428 A. — m. Amylnitrit: XXI. 521 A. — m. Belladonna: VIII. 219 A. — m. Bromammonium: XVI. 179. — m. Castanea vesca: VI. 220 A, 437 A; VIII. 219 A. — m. Ceriumoxyd: XV. 256 A. — m. Chinin: I. 233; IV. 227; XI. 337 A; (Ch. tannic.) XVII. 380 A; XIX. 259 A; XXIV. 270 A. — m. Chloral: V. 248 A. — nasale Einblasungen v. Medicamenten: XXV. 298 A. — m. Gazeol-Inhalat: VI. 102. — m. Höllenstein-Inhalat: V. 248 A. — m. Myrrhentinctur: XIII. 427 A. — m. Natron benzoicum: XVI. 258 A. — m. Natr. phenylic.: XIII. 158 A. — m. Natr. salicylic.: XVII. 91. — m. Petroleum: VI. 436 A. — m. Resorcin: XXII. 140 A. — m. Salicylsäure: XIII. 83; XIV. 113. — m. d. Schmiercur: VII. 231 A. — m. Valerians Coffein: XIII. 159 A.
- Keuchhustenepidemien, in Basel: IX. 66. — in Dresden: I. 146. — in Manchester: VI. 209 A. — in München: II. 38.
- Keuchhustenzpiz: VIII. 217 A; XX. 148 A.
- Keuchhustensputa, Organismen das.: VIII. 218 A.
- Kiefer, Necrose: (b. Pocken) V. 327; (n. griech. Qu.) XI. 169; (unter d. d. Bilde d. Ang. Ludov.) XIX. 386 A. — Periostitis: (n. griech. Qu.) XI. 169. — Rachitis dess.: XII. 291 A; XVI. 245 A. — s. a. Oberkiefer, Unterkiefer.
- Kiel, Kindertyphusepidemie das.: XXIV. 173 A.
- Kind in Brauch u. Sitte d. Völker: XIX. 351 B.
- d. kleine: XVII. 321 B.
- Kinderbett, Berliner: XVIII. 118.
- Kinderernährung, im Allgemeinen: XXII. 274 A; XXV. 142 A. — klinisch-anatom. Beiträge: XVI. 259 A. — m. Liebe's Leguminose: XVI. 457. — Beziehung zur Muttermilch: XX. 359, 381. — wichtigste Präparate: XXI. 471 A. — im Säuglingsalter: XVI. 470 B. — s. a. Ernährung, Säuglinge.
- Kindererziehung, a. griech. Qu.: XI. 269.
- Kinder-Ferienkolonien zu Breslau: XIX. 222 B.
- Kindergehirn, Wassergehalt: II. 103 A.
- Kinderheilanstalten, zur Geschichte: XXV. 126. — s. im Uebr. Kinder-spitäler.
- Kinderheilkunde, Beitrag: I. 469 B. — Compendium: IV. 458 B. — Stand ders.: III. 1. — d. heutige Studium ders.: XXII. 295.
- Kinderhospital neues zu Dresden: XII. 376; XV. 261.
- Kinderkrankheiten, antiphlogistische Behandlung: IV. 346 A. — n. griech. Qu.: X. 340; XI. 83, 236. — Hand- u. Lehrbücher: IV. 247 B; VII. 266 B; XI. 440, 447 B; XII. 186 B, 417 B; XIII. 174 B, 291 B, 438 B; XV. 145 B; XVI. 193 B, 478 B; XVIII. 443 B; XIX. 224 B. — Anwendg. d. Mineralwässer: I. 420; II. 129. — Studium ders.: I. 1. — Vorlesungen üb. d.: III. 236 A; XVII. 101 B.
- Kinderlähmung cerebrale: XX. 142 A; XXII. 173; XXIV. 78, 384; (u. d. Infect.-Krankh.) XXV. 282 A.
- spinale, im Allgemeinen: I. 370; III. 78, 482 A; XI. 74; XII. 321; XIII. 94 A, 95 A, 226, 315, 388 A; XV. 286. — Behandlung: V. 448 A. (m. Wärme) XX. 172 A; XXI. 466 A, 467 A, (m. Abführmitteln) 505 A; XXV. 136 A. — Entstehung d. Contractur: XIII. 107 A. — Einzel-

- symptome: XXI. 34. — durch encephalomalacischen Herd: IV. 445 A. — m. Facialislähmung: XXV. 176 A. — Heilung durch Galvanisation: XVII. 110 A. — klinisch-anatom. Unters.: V. 419 A. — u. d. Lähmg. Erwachsener: XI. 320 A. — Nosogenie ders.: VI. 139. — Patholog.-anatomisches: III. 487 A; IV. 336 A; VI. 197 A; VII. 216 A; VIII. 203 A; IX. 191 A, 420 A; X. 396 A; XX. 141 A, 197 A; XXIII. 177 A; XXIV. 319 A. — s. a. Spinalparalyse.
- Kindermehl, Analyse chem.-physical.: XVI. 490 B. — microscop. Unters.: XX. 215 A. — Preise: XVI. 152.
- Kindermilch s. u. Milch.
- Kindernahrungsmittel, d. wichtigsten Präparate: XXI. 471 A. — Preise: XVI. 144.
- Kinderpflege, n. griechischen Qu.: X. 340. — populäre: VIII. 380 B.
- Kinderspital: Bern (Diphth.-Epid.) I. 11. — in Stettin (Rede das. geh.) I. 320. — in Wien: I. 353.
- Kinderspitäler, Berichte u. Mittheilungen: XII. 308; XIII. 171; XIV. 449; XVI. 263; XVIII. 52, (Chirurgie u. pathol. Anat. das.) 265; XIX. 412; XX. 83; XXI. 474; XXII. 399; XXIV. 440. — Studium ders.: I. 1.
- Kindersterblichkeit, im Allgem.: VII. 156. — im sächs. Bergmannsstande: XXIII. 388. — in Berlin: VI. 219 A. — in Dänemark: XIV. 146 A. — in Davos: XXII. 118. — u. d. acuten Hautausschläge: III. 247 B. — in München: IX. 339. — in d. Länen v. Vestermoorland u. Jemtland: XXV. 145 A.
- Kinderwaage automatische: XXII. 138 A.
- Kinderwohl u. Stadtluft: XXIII. 367.
- Kindesalter, Krankheiten ders.: II. 459 B. — Normaltemperatur: III. 116 A; IV. 414. — Physiol. u. Pathologie d. ersten: II. 107 B.
- Klauensenuche, in d. Milchcuranstalt zu Frankfurt: XXIII. 55. — Uebertragung auf e. Sggl. durch Ziege: XIX. 365 A.
- Kleinhirn, Abscess b. Otitis: XVI. 253 A. — Atrophie: XVI. 220 A. — Blutung b. Herskrankheit: X. 398 A. — Erkrankungen dess.: (2 F.) XVI. 224 A. — Geschwülste: (Diagnose) XVI. 223 A; XXV. 149 A. — Gliom: VIII. 200 A. — Pigmentkrebs: V. 240 A. — Tuberculose: IV. 86; IX. 399; XVI. 226 A; XXIV. 308 A.
- Kleinhirnschenkel, Erkrankungen: XVI. 225 A.
- Kleisterpasten: XXII. 381 A.
- Klimatische Curen b. Scrophulose: VI. 413.
- Klinik d. Pädiatrik: IX. 225 B.
- Klumpffuss, Bau u. Behandlung: II. 49; III. 119 A; V. 194. — doppelseitiger: VI. 452 A. — Operation: XX. 504 A. — b. Spina bifida: XXIV. 168 A. — Ursachen: XXII. 284 A.
- Klystiere, Anwendung b. Kindern: IV. 275.
- Kniegelenk, Arthrectomie: XXV. 162 A. — angeb. Luxation: IX. 216 A. — angeb. Missbildung: XX. 444 A. — Resektionen: XX. 504 A; XXV. 162 A. — rachitische Deformationen: XXIV. 1. — Stichverletzung: XXI. 360 A. — Synovitis granul. geheilt durch Incis.: XXV. 161 A.
- Kniegelenkentzündung, Operationen b. fungöser: XXIII. 473 A. — zur Statistik: III. 119 A.
- Kniephänomen b. Kindern: XXI. 432 A; (Beziehung zur Diphtheritis) XXIV. 166 A.
- Kniescheibe, Necrose: XX. 475 A.
- Knochen, Ablagerung solcher in Gelenken u. Muskeln: VI. 451 A. — Einfl. d. kalkarmen Futters: XIII. 168 A. — Hypertrophie u. Erweichung: XX. 165 A. — krankhaftes Längenwachsthum: III. 238 A. — rachitische Erweichung: XIII. 433 A. — Veränderung b. Syphilis: XIII. 146 A; XIV. 428 A; s. a. Knochensyphilis. — Verlängerung u.

- Verkürzung b. geheilten Fracturen: II. 270. — Wachsthum: III. 239 A, (postembryonales) XIII. 170 A. — grosse Zerbrechlichkeit: X. 434 A.
- Knochenbrüche b. Kindern, Beob. im Baseler Kinderspital: XXV. 31. — b. Syphilis: XVIII. 338 A. s. a. Fracturen.
- Knochenentzündung s. Ostitis.
- Knochenkrankung, Wegner'sche u. Syphilis: XXII. 376 A.
- Knochenkrankungen b. Rachitis u. heredit. Syphilis: XIX. 372 A.
- Knochenmark, Veränderung b. Variola: VIII. 206 A.
- Knochensyphilis: IV. 108 A; VIII. 469 A; X. 431 A; XVIII. 336 A, 339 A; XIX. 382 A, 383 A; XXII. 376 A; XXIII. 162 A.
- Knochenverkrümmungen d. unt. Extremitäten u. d. Osteotomie: XVIII. 288 B.
- Knotenbildung rheumatische: XX. 466 A.
- Koch's Cholera bacillus: XXII. 137 A.
- Kochsalz, Einfl. auf d. Verdauung: XXII. 147 A.
- Kohlenpulver b. Säuglingsdiarrhoe: XVI. 255 A.
- Kohlenverbindungen, zersetzungsawidrige Wirkung: II. 450.
- Kolik d. Säuglinge, Beh. m. Aether nitrosus: VI. 439 A.
- Kolpitis infectiöse, Endemie: XXIV. 262 A. s. a. Vulvovaginitis.
- Königskerze b. Lungenschwindsucht: XXII. 141 A.
- Kopenhagen, Ammenbureau: XXV. 147 A. — internat. medic. Congress: XXII. 222; XXV. 107. — Mittheil. a. d. Poliklinik: XXV. 153 A, 157 A. — Ziehkinderwesen: XXII. 243 A.
- Kopf, Enchondrom das.: XI. 171. — Grösse b. Kindern: XVI. 222 A. — Myxofibrom: XIV. 280.
- Kopferläuse b. jungen Kindern: XIII. 164 A, 165 A.
- Kopfhaut, Beh. d. Eczems das.: XXI. 516 A. — capilläre Hämorrhagie: VIII. 425.
- Kopfnicker, Extravasate b. Neugeb.: II. 348 A. — Geschwülste b. Säugl.: XVI. 249 A. s. a. Sternocleidomast.
- Kopfschmerzen in d. Wachstumsperiode: XX. 482 A.
- Kopftetanus s. Tetanus.
- Koprostase, durch Darmverlagerung: III. 368 A. — durch Kothstein: IX. 386.
- Kornähre, Entleerung durch d. Brustwand: XIX. 254 A.
- Körper, gelbe im icterischen Harne der Neugeb.: XIV. 414 A.
- Körperbau, Einfl. auf d. Durchbruch d. Milchzähne: XI. 143.
- Körpergewicht, Einfl. d. Ernährung auf dass.: XVI. 86. — in Kinderkrankheiten: VI. 219 A. — Messungen: XVII. 336 A; XX. 508 A. — Verhältn. b. Neugeb.: XIX. 390 A. — b. Säuglingen: XVIII. 254; XX. 172 A. — Verringerung b. sept. Peritonit. Neugeb.: XVIII. 430. — Zunahme b. fiebernden Kindern: XIII. 169 A.
- Körperhaltung, Einfl. d. Schreibens: XX. 352 B.
- Körperlänge, Messung: (Bedeutg.) XIII. 169 A; XVII. 336 A; XX. 508 A.
- Körpertemperatur, Wirkung d. Antipyrin auf dies.: XXIII. 373. — Einfl. d. Aussentemperatur: XXIV. 279 A. — bei Croup: XII. 182. — bei Diphtheritis: XX. 513 A. — b. beiden Geschlechtern: VIII. 243 A. — abnorm hohe: s. Hyperpyrexie. — b. Meningitis tuberc.: XVI. 1; XVII. 69; XXII. 278 A. — abnorm niedrige: s. Hypopyrexie. — normale d. Kinder: III. 116 A, (d. Neugeb.) 480 A; IV. 414; (d. Neugeb.) VIII. 242 A; XII. 296 A, 297 A; (d. Neugeb.) XV. 259 A, XIX. 390 A u. XXIV. 189. — b. Scharlach: IX. 184 A; XX. 507 A. s. a. Wärme.
- Körperwägungen, im Kindesalter: X. 441 A. — b. Neugeb. u. Säuglgn.: XII. 298 A; XIII. 170 A; XIV. 446 A; XIX. 142, 275. — während d. Zahnung: XVI. 133; XX. 64, 341, 425. — s. a. Körpergewicht.
- Koselez, Diphtherit.-Epidemie das.: XVII. 131 A.

- Koth d. Säugl. u. kl. Kinder, Fettgehalt: XVII. 334 A; XXII. 270 A. — Untersuchungen: XVII. 273; XVIII. 362 A.
- Kotherbrechen, Anfälle: XIX. 367 A.
- Kothfistel am Scrotum: XXI. 408.
- Kothstauung s. Koprostase.
- Kothstein, Verstopfung durch dens.: IX. 386.
- Kouasso, neue Methode d. Anwendg.: XIX. 398 A.
- Krakau, Ber. a. d. Kinderspitale das.: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413; XXII. 400; XXIV. 441.
- Krampf s. Spasmus.
- Krämpfe s. Convulsionen.
- Krankheit Thomsen'sche s. Th. Kr.
- unbekannte b. e. Neugeb.: VII. 253 A.
- Krankheiten, Antipyretische Methode b. fieberh.: VI. 271. — Blutgerinnung im Herzen b. acuten: XIX. 253 A. — Diagnose d. fieberh.: IV. 291. — Disposition d. versch. Lebensalter: XV. 259 A. — d. ersten Lebensstage: XXIV. 186 B. — Hämoglobingehalt d. Blutes b. exanthemat.: XIII. 293. — d. Haut: s. Hautkrankheiten. — internat. Prophylaxis d. venerischen: III. 486 A. — Einfl. d. acuten auf d. Seelenleben: XIX. 240 A. — Ursachen d. fieberh.: IX. 271.
- Krankheitserscheinungen gefahrdrohende: XIV. 171.
- Krankheitsfälle in d. Strassburger Kinderklinik: XIII. 380.
- Kratze, zur Behandlung: IV. 225.
- Kreatinin im Harn: III. 234 A.
- Krebs, d. Bauchfelles: XII. 150 A. — d. Cöcum: XIII. 118 A. — d. Hodens: X. 425 A; XXIV. 263 A. — im Kleinhirn: V. 240 A. — d. Leber: V. 321; VI. 439 A; VIII. 226 A, 227 A; XXIII. 144, (primärer cystöser) 468 A. — d. Magens: XII. 151 A; XV. 425; XXIV. 312 A. — d. Milz: XV. 425. — d. Niere: V. 321, 423; VII. 247 A; IX. 433 A; XVI. 452; XVIII. 348 A; XX. 507 A. — am Oberschenkel: X. 436 A. — d. Plexus choroid.: XXIV. 308 A. — d. Uterus: XX. 168 A. s. a. Epitheliom, Medullarcarcinom, Myxosarcom, Pigmentkrebs, Rundzellensarcom, Sarcom.
- Kreosot, Berichtigung in Betr. d.: XII. 320.
- Kreuzbein, Caries dess. m. thromb. art. pulm.: X. 436 A.
- Kronprinz-Rudolf-Kinderspital in Wien, Ber. u. Mittheilg.: XI. 160; XII. 309; XIII. 171; XIV. 449; XVIII. 53; XIX. 412; XXIV. 441.
- Kropf s. Struma.
- Kühe, Tuberculose d. Euters: XXIV. 180 A.
- Kuhmilch, Beschaffung guter: XVII. 333 A. — Eiweisskörper ders.: XIX. 408 A. — zur Kenntniss: XII. 186 B. — als Kindernahrung: XIII. 163 A; XIV. 353, 444 A; 446 A; XV. 300; XVIII. 61. — Wirkung auf versch. Magen- und Darmkrankheiten: XIX. 404 A. — Peptongehalt: XXV. 168 A. — Preise: XVI. 146. — Einfl. d. Rassenverschiedenheit: XIII. 435 A. — Reaction: IX. 357. — Unterschied chemischer von der Menschenmilch: XXII. 155 B. — Untersuchungen: XIX. 403 A; XX. 174 A. — s. a. Milch.
- Kuhpocken, Beobachtungen: II. 102 A. — u. Menschenpocken: V. 440 A. — ungleichzeitige Entwicklung gleichzeitig geimpfter: IX. 184 A. — Ursprung: XII. 130 A, 131 A.
- Kuhpockenimpfung s. Impfung.
- Kuhpockenlymphe, Gewinnung derselben: V. 443 A. s. im Uebr. unter Lymphe:
- Kuhpockenstoff, Ansteckungsfähigkeit: V. 442 A. s. a. Vaccine.
- Kumys, b. Cholera infant.: XIX. 392 A.

Kupfer, b. Cholera: XXI. 518 A. — Vergiftung s. Vergiftung.
 Kurzsichtigkeit unter der deutschen Jugend: XII. 312 B.
 Küstenhospital auf Refsanäs: XX. 495 A.
 Kyphose: I. 23; (rachit. u. e. spondyl.) XI. 191; (Aetiologie u. Behandlung) XXV. 291 A.

L.

Laburnum, Vergiftung m. d.: s. Vergiftung.
 Labyrinthkrankung, n. Mumps: XXI. 452 A. — primäre: IX. 205 A.
 Lactation, Veränderung des Fettes der Milch: XX. 374. — Milchgenuss während ders.: III. 480 A. — Veränderung der Milch: XX. 369. — zur Physiologie: VIII. 476 A.
 Lactin, als Zusatz zur Kuhmilch: XV. 315; XVIII. 362 A.
 Lähmung, im Allgemeinen: III. 76; IX. 190 A (eigenthüml.) X. 396 A; (bei Erwachsenen und Kindern) XI. 320 A; XII. 156 A, 321; XIII. 226, 315; XIX. 243 A. — Aetiologie und Diagnose der atrophischen: XV. 213 A. — cerebrale: XIII. 317. — mit nachfolgender Chorea: IX. 187 A. — d. Crico-arytanoidei: VI. 423 A; XVII. 366. — diphtheritische: III. 79, 471; IV. 106 A; V. 246 A, 247 A; (Parese d. Rückenmarks VI. 448 A; VII. 61; VIII. 235 A; (ophthalmoscop. Zeichen) IX. 208 A; (respirator.) 439 A; X. 397 A; XII. 159 A; (d. mm. crico-aryt.) 171 A; (Veränderung des Nervensystems) XIII. 130 A, 405 A; (crico-aryt.) XIV. 277; XV. 298; (patholog. Anatomie) XVII. 136 A; XVIII. 329 A; XIX. 251 A; (Epidemie) XIX. 371 A; (Pathol.) XX. 145 A, 453 A, (Strychninsupposit.) 499 A; XXI. 440 A; (Oculomot.) XXII. 367 A; (zur Lehre) XXIV. 179 A. — im Dresdner Kinderhospital: XV. 261. — Duchenne'sche; IX. 415 A. — ephemere: VIII. 439 A. — n. gastrischem Fieber: IV. 107 A. — bei der Geburt acquir.: VIII. 436 A. — d. Gefässe des Gesichts: I. 403. — gekreuzte b. Gliom d. Pons: XIII. 98 A. — durch Hitze: XII. 158 A. — hysterische: (n. Schreck) XI. 320 A; (durch moralischen Einfluss geheilt) XII. 156 A; XV. 297. — n. Berührung des Kopfes: IX. 418 A. — der Muskeln: s. unter Muskeln. — myogene: XII. 156 A. — d. Oculomotorius: XII. 164 A; XX. 471 A. — periodische mit Erlöschen der electr. Erregbarkeit: XXIV. 165 A. — n. Pocken: (d. unteren Extremitäten) VI. 197 A; (d. Kehlkopfmusk.) VI. 198 A. — pseudohypertrophische: XX. 467 A; XXIII. 458 A. — n. Scharlach: VIII. 194; (allgem.) XXIII. 208 A. — spinale XIII. 237, 242, (m. Atrophie) 256; (m. ton. Contract.) XIII. 257; 315; XIV. 395 A; (m. Paralyse d. Fac.) XV. 207; 219 A, 274; s. a. Hemiplegie, Kinderlähmung, Spast. Paralyse. — n. Spitzenpneumonie: XX. 193 A. — als Symptom: XIV. 191. — n. Typhus: XIII. 128 A. — d. Vagus: VII. 219 A; XII. 171 A. — n. Zangengeburt: XII. 159 A.
 Lähmungsformen, einige: I. 370.
 Längenwachsthum, krankhaftes d. Knochen: III. 238 A.
 Laryngitis, Behandl. m. Apomorphin: XIII. 427 A. — Entstehung des Bellhustens: XX. 243. — croupöse nach Diphtherit.: XIII. 128 A. — exsudative b. Diphth.: XIV. 117. — b. Malaria: XX. 199 A. — erythemat. bei Masern: VIII. 449 A. — Massage bei croup. u. catarrh.: XVI. 229 A. — subchordalis, Catheterismus u. Heilung: XVII. 119 A.
 Laryngospasmus, Zink gegen d.: XIX. 254 A.
 Lathyrismus medullaris spasmodicus, Beziehung z. Béribéri: XX. 490 A.
 Lauge, Stricture d. Oesophag. n. Verbrennung: XXII. 251 A.
 Lebensfähigkeit d. Neugeb.: VIII. 474 A.
 Leber, Abcesse: (bei Spulwürmern) XIII. 63; 288; XVII. 129 A; (n. Typhus) XVIII. 324 A; XX. 153 A; (n. Typh.) 159 A; XXIII. 170 A; XXV. 303, 307.

- Angiom: XIX. 348. — Atrophie acute: IV. 428; IX. 425 A; XII. 122 A; XVI. 236 A; XXIII. 171 A; XXIV. 303 A. — Blutung: IV. 333. — Cirrhose: II. 211; VII. 244 A; (mit Ascites) IX. 390; XII. 148 A, 149 A; XIII. 404 A; XVI. 236 A; XVII. 128 A; XX. 154 A; XXIII. 459 A. — Cyste: V. 444 A. — Degeneration amyloide: III. 29. — Echinococcus: II. 220; XIII. 123 A; XVII. 294; XX. 151 A; XXIII. 217 A; (Operat.) 468 A. — Verhalten b. Enterocolitis: VI. 439 A. — Entzündung: (interstit. congenit.) IX. 178; (parenchym.) IX. 426 A; XII. 148 A; (syphil. Urspr.) XX. 483 A. — Grösse: V. 47. — Hydatiden: IV. 236 A; XIX. 366 A. — Hypertrophie: XI. 330 A. — Krebs: V. 321; VI. 439 A; VIII. 226 A, 227 A; XXIII. 144, 468 A. — diffuses Lymphosarcom: XXIV. 304 A. — Sarcom: XVI. 236 A. — Veränderung b. Scharlach: XII. 136 A. — Syphilis: IX. 441 A; XIV. 429 A; XXIII. 443 A. — Tuberculose: XXI. 180. — Volumen in verschiedenen Alterstufen: XV. 259 A.
- Leberthran, Eucalypt. globul. als Corrigen: V. 462 A. — Gebrauch u. Wirkung: VII. 263 A. — m. Hypophosph. Calcii: VI. 220 A. — bei habit. Stuhlträgheit: I. 91.
- Leberthranbrod: VII. 263 A.
- Leguminose: VII. 58; X. 318; XI. 436; XIII. 434 A; XVI. 181, 457; XIX. 109.
- Lehrbuch, der Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Lesser): XXV. 177 B.
- d. Kinderkrankheiten: IV. 247 B; (Baginsky) XIX. 224 B.
- Leicester, Ursache d. Kinderdiarrhoe das.: V. 244 A.
- Leipzig, orthopädische Heilanstalt das. (Mittheilungen) XI. 439 B; (Jubiläum) XIV. 453. — Pockenepidemie: VI. 188 A.
- Leistenbrüche: s. Hern. inguin.
- Leopoldstädter Kinderspital in Wien, Mittheilungen u. Ber.: XII. 309; XIII. 172, 305; XIV. 450; XVI. 264; XVIII. 52; XIX. 370 A; 412; XXIV. 440.
- Leucorrhoe b. Kindern, Urs. etc.: XXIV. 321 A.
- Leucocythose acute b. Diphth.: XIV. 422 A.
- Leukämie, seltner Befund: VII. 82. — Casuistisches: XVI. 242 A; XXIII. 202 A, 459 A. — acute b. Diphtheritis: XII. 170 A. — lienale: XI. 195. — medullare, Symptome u. Behandl.: XI. 355 B. — Pathologie u. Therapie: V. 122 B.
- Levator anguli scapulae, Contractur: XII. 162 A.
- Lichen exsudativum ruber: V. 224 A. — scrophulosorum: II. 338 A.
- Lidkrampf: III. 62; (in Folge Schrunden) XIX. 389 A.
- Liebe's Leguminose: XVI. 181, 457; XIX. 109.
- Liebig'sche Nahrung: I. 222 A; VII. 55; IX. 445 A; XII. 300 A.
- Ligamentum intrajugulare b. Spasm. glott.: XIII. 392 A.
- Ligustrum, Vergiftung m. d.: s. Vergiftung.
- Limonine: XXV. 296 A.
- Lingen, Diphtheritis-Epidemie das.: V. 246 A.
- Lipom, Verwechselung mit Spina bifida: IV. 438 A; (angeb.) XXII. 284 A.
- Lippe, Vergrösserung: s. Macrochilie.
- Liquor Piazza, tödtl. Ausgang n. Einspritzung: XXIII. 455 A.
- Lister'sches Verfahren b. Empyem: XIII. 395 A.
- Literaturverzeichniss, über intrauterine Defectbildungen d. Extremitäten: XV. 410. — d. Physiol. u. Pathol. d. Mastdarms: V. 125. — d. Orthopädie: XVII. 41, 409. — üb. Pilocarpin: XV. 408. — d. Psychiatrie: XVI. 320.
- Lithiasis, nach griechischen Quellen: XI. 258. s. im Uebr. unter Harnblasensteine.
- Lithion salicylic. b. chron. rheumat. Affectionen: XXV. 137 A.

- Lithotomie b. Kindern: XXII. 267 A ff.
 Lithotripsie: XXIII. 460 A.
 Loano, piemontes. Seehospital das.: XIV. 373.
 Localisationen spinale: XXI. 437 A.
 Lommethal (Norwegen), Scharlach-Epidemie das.: XXIII. 206 A.
 London, Ber. üb. d. internat. Congress: XVIII. 388.
 Lordose: I. 23.
 Ludeln: XIV. 68.
 Ludwig-Kinderspital in Krakau, Ber.: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413; XXIV. 441.
 Luftdouche b. versch. Krankheiten: XXI. 521 A.
 Lufteinblasung bei Darminvagination: IX. 429 A. s. im Uebr. unter Darminvag.
 Lufttritt i. d. Gefäße b. Lungenschwindsucht: XIX. 256 A.
 Lufttröhre, Verstopfung durch eine Bronchialdrüse: XXIV. 169 A. — Perforation e. tubercul. Bronchialdrüse in dies.: XXIII. 422; XXV. 275 A. — croupöse Entzündung: XII. 21. — Tod durch Steckenbleiben eines Drüsensequesters: XXIV. 353. — Erstickung durch Eiter das.: XVIII. 317 A. — Fremdkörper das.: XX. 460 A; XXIII. 163 A; XXIV. 295 A. — krankhafte Veränderungen b. acuten Infektionskrankheiten: XIX. 1. — Stenose: (durch Lymphdrüsen) XIX. 256 A; (durch Hypertrophie d. Thymus) XXII. 278 A.
 Luftwege, Catheterisation b. Neugeb.: I. 449 A. — Fremdkörper das.: XXIV. 325 A; XXV. 173 A, 274 A.
 Lugol'sche Lösung m. Tannin b. Diphtheritis: XV. 257 A.
 Lunge, Abscess b. Fremdkörper i. d. Trachea: XXIV. 295 A. — Atelectase: II. 99 A; (Versuche) XIV. 404 A; (m. Cyste) XV. 225 A; XVII. 389. — Atrophie: IV. 119 A. — Brand: (mit nachfolgendem Pneumothorax) V. 206; 453 A; (nach Tracheotom.) XIII. 132 A; (b. Empyem) XX. 194 A. — Cirrhose: IX. 423 A. — Collaps bei Neugeborenen: XIV. 407 A. — Echinococcus: XII. 142 A; XXII. 358 A. — Embolien im Verl. v. Angina diphth.: X. 429 A. — gummöse Infiltration bei Syphilis: X. 433 A. — Hernie angeb.: XVI. 229 A. — primärer Krebs: XI. 336 A. — Mangel d. L.: XXIII. 457 A. — blasige Missbildung: XXIII. 418. — Perforationen: XIII. 79. — Ruptur ohne äussere Verletzung: XXI. 493 A. — Sarcom: XVII. 392. — Syphilis: XIII. 412 A. — Veränderung morphologische durch Ammoniak: VIII. 220 A. — Volumen in versch. Altersstufen: XV. 259 A.
 Lungenarterie, Aneurysma: XXIV. 298 A. — Atresie d. Ost.: XIV. 402 A. — Klappenleiden: VI. 430 A. — Stenose: III. 240 A; VI. 431 A; IX. 421; XII. 140 A, 141 A; XX. 512 A; XXIV. 299 A. — Thrombose b. Car. oss. sacri: X. 436 A. — u. Aorta i. s. transv.: VIII. 212 A.
 Lungenblutung tödtliche n. Ulceration e. Bronchus: XXIV. 295 A.
 Lungencapazität im Kindes- und Jünglingsalter: XX. 508 A.
 Lungenchirurgie: XXI. 220 B.
 Lungenentzündung im Kindesalter: IV. 116 A; VIII. 105; XVII. 118 A. — zur Aetiologie: XXIV. 296 A. — Behandlung: (m. Alcohol) III. 235 A; (m. Ammon. carbon.) IV. 115 A; (m. Chinin) I. 235. — Beziehung zwischen Croup u. dieser: XIII. 137 A. — käsige, Empyem vortäuschend: XXIV. 296 A. — im Julius hospital zu Würzburg: XVII. 371. — Pathol.-anatomisches: X. 265. — d. Spitzen: s. Spitzenpneumonie. — s. a. Streifenpneumonie.
 — chronische, Wirkung d. Äntipyrin: XXV. 174 A. — mit Hirntuberculose: IV. 433. — pneumatische Therapie: XV. 256 A.
 — contagiöse: XIX. 257 A.
 — croupöse: XXII. 285 A. — zur Aetiologie: XXII. 250 A. — über

- einige Eigenthümlichkeiten: XXII. 281 A. — endemisches Auftreten XVII. 117 A. — m. nachfolgender Lähmung: XX. 193 A. — nach Masern: (Bakterien) XVII. 106 A. — m. Meningitis cerebrospinalis: XV. 226 A. — meteorologische Einflüsse: XX. 215 A. — zur Statistik: VIII. 222 A. — auf der Tübinger Klinik: XX. 344 B.
- Lungenentzündung epidemische: XX. 208 A; XXI. 441 A, 494 A.
— hämorrhagische: III. 332.
— septische b. Neugeb. u. Säuglingen: XXI. 444 A.
— wandernde: XV. 475.
- Lungenerkrankungen b. Kindern: VI. 433 A. — m. Blasenpflaster behandelt: VII. 235 A. — u. d. Veränderung der Bronchialdrüsen: XI. 337 A. — Cheyne-Stok'sches Phänomen bei dens.: IV. 432. — subpleurale Eochymosen: XIV. 411 A. — Emphysem im Verlaufe: XVII. 120 A. — operative Eingriffe: XXIV. 326 A.
- Lungenmycosis b. Keuchhusten: VI. 436 A.
- Lungenschwindsucht: I. 110. — Behandlung: XXI. 519 A; (m. Königs-kerze) XXII. 141 A. — im Jenner'schen Kinderspital: X. 402 A. — im Julushospital: XVII. 376. — Tod durch Lufteintritt in die Gefäße: XIX. 255 A. — Pathol.-anatomisches: X. 231. — Sterblichkeit i. d. dänischen Städten: XXIII. 204 A. — Zusammenhang m. Syphilis: IX. 442 A.
- Lungentuberculose, acute: III. 323. — Behandlung m. Carbols.-Einspr.: XXV. 135 A. — Contagiosität: XXIV. 317 A. — einige Eigenthümlichkeiten: XXII. 30. — Heilung eines Falles: XXV. 272 A. — Infiltrate: XXI. 442 A. — im Petersburger Kinderhospital: X. 219. s. a. Tuberculose, Miliartuberculose.
- Lungenvenen, abnorme Einmündung: XV. 319.
- Lupus, Bez. zur Tuberculose: XXI. 515 A.
- Lutz'sche Heilmethode b. Diphtherie: III. 357 A.
- Luxationen, angeborene d. Kniegelenks: IX. 216 A. — d. Oberschenkelkopfes: XXIII. 473 A. — d. Unterextremitäten: I. 446.
- Lyenterie a. griech. Qu.: XI. 251.
- Lymphadenitis: II. 456 A; XI. 175. — retropharyngeale: X. 106; XIII. 124 A; XVII. 195.
- Lymphadenom d. Beckens: XII. 150 A.
- Lymphangiom, cavernöses: IV. 340 A. — Rückbildung: XVI. 429. — cystisches m. Struma: XXIII. 183 A.
- Lymphdrüsen, Durchbruch o. Abscesses i. d. Trachea: VIII. 221 A. — Krebs der retroperitonealen: XXIII. 144. — Verengung des Oesophagus durch d.: XX. 155 A. — zur Pathologie: II. 455 A; (d. scrophul.) XVIII. 343 A. — Veränderung b. Scharlach: XII. 136 A. — Trachealstenose durch vergrößerte: XXIII. 164 A. — Tuberculose: XXI. 158, 182. — Tumoren, Behandlung: XIV. 432 A; (m. Sapo vir.) XV. 186.
- Lympe, animale: XII. 133 A; XIII. 87 A; XIV. 387 A; (und humanisirte) XX. 219 A, 220 A. — Einwirkung der Antiseptica: XXI. 423 A. — Einwirkung der Carbonsäure: V. 440 A. — Conservirung derselben: IX. 410 A; X. 389 A; XIX. 229 A. — Gewinnung derselben: V. 443 A. — Hefebildung i. d. menschlichen: I. 453 A. — Infektionsstoff: V. 440 A; XII. 134 A. — Injectionen: (i. Haut u. Venen des Kalbes) V. 440 A; VI. 186 A. — Microscopie: I. 323 A; VIII. 427 A. — Organismen derselben: VI. 187 A. — originäre: XII. 131 A. — thymolisirte: XIII. 87 A, 383 A. — s. a. Färsenlymphe, Kalbslymphe, Pockenlymphe.
- Lympherguss i. d. Bauchhöhle: IX. 428 A.

Lymphome: II. 456 A; (harte) IV. 157; (multiple) V. 253 A; (maligne) XI. 177.

Lymphosarcom: (malignes) XVII. 139 A; XX. 165 A; (d. Leber) XXIV. 304 A.

Lyngdal, Pockenepidemie das.: XXI. 356 A.

Lyssa, Fälle: IV. 222; (Anw. d. Curare) XX. 208 A; XXV. 123.

Lythrum salicaria b. Diarrhoe: XXI. 522 A.

M.

Macrochilie: XVIII. 219.

Macroglossie: XVII. 149 A; XVIII. 219; XIX. 211; XX. 486 A; XXIII. 210 A.

Magdeburg, Naturf.-Vers. das., Ber.: XXII. 216.

Magen, Ausspülung bei Säugl.: XXI. 443 A. — Entzündung bei chron. Nephritis: XVII. 155 A. — Erkrankung i. F. entzündlicher Kehlkopfkrankheiten: XXII. 360 A. — Erweiterung: XIX. 359 A; XXIII. 446 A. — Fistel: XIII. 116 A. — Geschwüre: VII. 19; (pathol. Anatom.) X. 289; XIX. 79, 331, 364 A. — Krebs: XII. 151 A; XV. 425; XXIV. 312 A. — krankhafte Erscheinungen b. Erkrankung d. Larynx: XXI. 208. — Schmerzen bei Hysterischen: XXII. 153 A. — Schnittwunde: XXIV. 171 A. — Tuberculose: XVII. 126 A; (Lit.) XXI. 180, 188.

Magenaffection b. e. hyst. M.: XXII. 273 A.

Magendarmblutung: (i. F. Duodenalgeschwüre) II. 333; III. 211.

Magendarmcatarrh, chron. b. Kindern: XXII. 283 A.

Magenkrankheiten, Behandlung bei Säuglingen: XVII. 320 B; XXV. 178 B. — Einfluss d. Kuhmilch: XIX. 404 A.

Magenschleimhaut, angeborner Prolaps ders.: XX. 154 A.

Magnesia sulfurica b. Scarlat. dipth.: X. 386 A.

Maglöckchen s. Convallaria.

Malans, Diphtherit-Epidemie das.: XVI. 35.

Malaria, Hämaturie: IX. 440 A. — Auftreten von Larynxstenose: XX. 199 A. — Symptome etc.: XXI. 527 A.

Mamillarschanker durch Ansteckung vom Kinde: XX. 497 A.

Manchester, Epidemie v. Keuchhusten: VI. 209 A.

Mandelbräune s. Amygdalitis.

Manie, Fälle v. acuter: XXIV. 163 A, (b. Chorea) 309 A, 310 A.

Manuel pratique des malad. de l'enfance: XII. 186 B.

St. Marein, zur Impfgeschichte: IV. 100 A.

Masern, im Allgem.: III. 458; VIII. 252 B; XI. 357. — antiseptische Behandl.: XIV. 209, 218. — Aphasie n. dens.: XIII. 103 A. — Augenkrankheiten b. d.: VIII. 232 A; XI. 317 A. — mit Blaseneruption: VII. 346; XIX. 238 A. — Verhalten d. Blutkörperchen: XIX. 235 A. — m. Croup: XIV. 408 A. — Disposition: XXIV. 93. — hämorrhagische: XII. 139 A. — Incubationsdauer: (verlängerte): VI. 186 A; XX. 448 A. — im Julushospital: XVII. 337. — Keratomalacie n. d.: VIII. 232 A. — m. Keuchhusten: IX. 411 A. — erythem. Laryngitis im Anf.: VIII. 449 A. — Mittelohrcatarrh im Verl. ders.: IX. 412 A. — Morbidität: XXIV. 314 A. — Pathol.-anatomisches: II. 77; X. 2. — m. Pockenauerschlag n. Impfung: XXII. 273 A. — Prodromalstadium: I. 93. — Prophylaxis: XII. 138 A. — Veränderungen d. Rachens etc.: XIX. 1. — Recidive: III. 371 A; VI. 417 A; (2- u 3mal) VIII. 417; X. 386 A; XXI. 488 A. — mit Recurrens: XI. 361. — Recurrensform: VI. 418 A. — und Roseola (diff.-diagn.): I. 457 A. — Unterschied v. d. Rubeolen: XVIII. 388; XIX. 234 A. — m. Scharlach: I. 413, 437; III. 351 A; IX. 411 A; XII. 140 A; XIX. 237 A; XXV.

- 277 A. — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 20. — Einfl. auf Schwangerschaft u. Geburt: XVII. 104 A. — Statistik: XIV. 330. — Strophila als Ursache: XII. 138 A. — auf d. südlichen Erdhälfte: IX. 181 A. — plötzliche Taubheit n. dens.: XXIV. 288 A. — m. Typhus: XI. 340 A; XX. 213 A. — m. nachfolgender Entzündung der Unterleibsdrüsen: XXIV. 289 A. — m. Varicellen: IV. 4. — m. Variolen: I. 434; IV. 220. — Verbreitungswiese: X. 164. — seltne Vorkommnisse: VIII. 208 A. — m. nachfolg. Werlhof'schen Krankheit: XXII. 248 A. — i. d. Würzburger Kinderklin.: V. 256.
- Masernepidemie, i. Basel: IX. 56. — i. Bern: IX. 180 A; XIX. 235 A. — in Breslau: X. 386 A. — in Dresden: I. 139. — auf den Faröer-Inseln IX. 181 A. — in Messina: XXIII. 218 A. — in München: II. 34. — in Oldenburg (Bez.): IX. 411 A.
- Masernexanthem 3-maliges i. einem F.: XX. 137 A.
- Masernkranke, Nichtvorkommen von Microorganismen im Blute: XXIII. 214 A. — Vibrionen im Urin: XXII. 150 A.
- Masernpneumonie, Alcaloid a. d. Organen an s. Gestorbenen: XXIV. 315 A. — Bacterien: XVII. 106 A.
- Masernsterblichkeit: XXIV. 814 A. — in England: IX. 411 A; XIII. 384 A. — in Paris: XXIII. 456 A. — in Petersburg: XXV. 169 A.
- Massage, im Allgemeinen: XIX. 354 B. — b. Croup: XVI. 229 A; XIX. 264 A. — b. Darminvagination: XXV. 165 A.
- Mastdarm, Aetherisirung zum Zweck d. Anästhesirung: XXII. 154 A. — Angiom: XX. 476 A. — Atresie: XII. 147 A; XIV. 112. — Ausdehnung: XIII. 121 A, 403 A. — Ernährung durch d.: XXII. 161 A. — Fehlen des unteren Theiles: XX. 207 A. — zur Physiologie und Pathol.: V. 125. — Polypen: IV. 371; (Eclampsie bei dens.) XVI. 226 A. — Stenose: XII. 146 A. — Temperatur dess.: XII. 296 A, 297 A.
- Mastdarmvorfall, Bandage: VII. 259 A. — Behandlung: XIII. 401 A; XIX. 399 A. — n. griechischen Quellen: XI. 256. — Radicalheilung: XXIII. 217 A.
- Mastitis, 2 Fälle: XI. 186.
- Masturbation b. Säugl. und jungen Kindern: X. 422 A; XIII. 155 A.
- Materia medica, Grundriss (Köhler): XIII. 174 B.
- Maulsänche i. d. Frnkf. Milchanstalt: XXIII. 56.
- Meconium: IV. 250.
- Mediastinum, Congestionsabscess im hinteren: VIII. 188. — Tumoren: X. 407 A; XII. 415; XX. 149 A.
- Mediastinaldrüsen, entzündliche Schwellung ders.: XIV. 406 A. — Vereiterung u. Aufbruch n. aussen: XXIV. 297 A.
- Medicamente, Dosirung b. Kindern: XII. 305 A. — Uebergang auf den Fötus: XII. 304 A.
- Medulla obl., allg. Convulsionen von ders. aus: II. 100 A. — multiple Tuberkel: X. 213.
- Medullarcarcinom, d. Niere: V. 428. — d. Retropharyngealdrüsen: V. 321. — d. Schilddrüse: XVI. 246 A.
- Meerbäder, Anwendung: XXII. 149 A.
- Meeresluft, Microorganismen ders.: XXII. 134 A.
- Mehlvaselinpasten: XXII. 381 A.
- Mekel'sches Divertikel, zur Casuist.: VIII. 225 A.
- Meläna: (zur Aetiologie) III. 211; VIII. 459 A; XI. 378; XIII. 118 A; (z. Aetiol.) XV. 231 A; XVII. 125 A; XVIII. 319 A; XXII. 361 A.
- Melancholie b. e. 11j. Kn.: XX. 212 A.
- Meliturie s. Diabetes mell.
- Ménière'sche Krankheit: XXI. 515 A.

- Meningitis, im Allgemeinen: IV. 101 A; XI. 1; XIII. 388 A. — Casuistisches: VI. 195 A, (typhoide) 445 A. — Chemosis Conjunct. als Symptom: IX. 414. — u. Choroiditis syphil.: XI. 345 A. — Heilung: XI. 324 A; XX. 143 A; XXII. 145 A. — mit nachfolg. Hydrocephalus: XIX. 245 A. — in Folge v. Otitis: XII. 294 A. — n. Parotitis: XXI. 492 A. — n. Schädelbruch: XV. 207 A. — Dislocation d. Schädelknochen im Verl.: XIX. 246 A. — intermittirender Verlust des Sprachvermögens b. beginnender: XXV. 295 A. — s. a. unter Nervenpathologie.
- basilaris: (Genesung) VI. 404; (non tubercul.) XVIII. 105; XIX. 248 A; XXII. 276 A.
- cerebrospinalis, Casuistisches: X. 393 A; XVII. 108; XXI. 493 A; XXIII. 429; XXV. 151 A. — Epidemie: (in Misterbianco) XXIII. 219 A; XXIV. 294 A. — Veränderung i. d. Intervertebralknorpel: XI. 287. — im Juliusb. Hospital: XVII. 359. — mit croupöser Lungenentzündung: XV. 226 A. — im Petersb. Kinderhospital: X. 92. — u. tuberculöse: (in einer Familie) XIII. 103 A.
- chronische: (n. Traumen) XV. 216 A; XXI. 513 A.
- eitrige, acute: XX. 469 A. — diffuse: III. 338. — m. Hirnabscessen: XVII. 110 A. — ohne Tuberkel: XVII. 108 A. — b. Typhus: XXIV. 291 A.
- spinalis: XV. 296.
- tuberculöse: I. 153; II. 366; VII. 214 A; IX. 227; XIX. 179; XX. 300, 469 A, 470 A; XXII. 245 A, 278 A, 348 A. — Aetiologie: VI. 196 A. — Behandlung: (mit Ergotin) XIII. 102 A; (mit Jodoform) XXV. 150 A. — Casuistik: XIII. 105 A. — mit choreaartigen Bewegungen: IX. 186 A. — Vorkommen der Choroidealtuberkel: XXIII. 161 A. — Glasblasen i. d. Venen d. Retina: XII. 159 A. — geschichtliche Rückblicke: V. 236 A. — Ausgang in Heilung: VIII. 433 A; XIX. 247 A. — bei Hirntuberkel: XXIV. 294 A. — Entzündung d. Intima d. Gefäße: XV. 213 A. — Pathologie: I. 327 A. — Prognose: V. 235 A. — Puls u. Temper.: XVII. 69. — Temperaturverhältnisse: XVI. 1. — abnorm niedrige Temperatur: XV. 459; XXI. 440 A.
- Meningocele, falsche b. Schädelrissen: XVIII. 367. — Heilung durch Aspiration: IX. 419 A. — Operation: XIX. 239 A. — neues Operationsverfahren: XXIV. 284 A.
- Meningoencephalitis: XIX. 248 A.
- Meningoencephalocoele: X. 392 A.
- Menachenmilch: (u. Kuhmilch) VIII. 244 A; (opt. Probe von Vogel) IX. 443 A; X. 315; (und Kuhmilch) XIII. 163 A; (Zusammensetzung b. Rachitis d. Säugl.) XXIV. 248. — s. a. Frauenmilch.
- Menschenpocken u. Thierpocken: IV. 237 A; (Versuche) V. 440 A; XII. 130 A.
- Menstruation, Veränderung d. Muttermilch b. ders.: XX. 392. — praecox: XI. 350 A; XIV. 435 A; XVI. 252 A. — Vorboten ders. und Herzfehler: XXII. 225.
- Mercurialismus, 1 F.: XI. 81.
- Mesenterialdrüsen, Erkrankungen: (Liter.) XXI. 181. — Verkäsung mit chron. nicht tuberculöser Peritonitis: XV. 465.
- Mesocolon, Kothstauung durch dass. bedingt: III. 368 A.
- Mesoticephalen, Zahndurchbruch b. dens.: XIII. 198, 209 f. (Tab.)
- Messina, Masernepidemie das.: XXIII. 218 A.
- Messungen der Kinder: (scotiotischer) I. 286; XIII. 169 A; XIV. 446 A (Tab.).
- Metallotherapie: XIII. 160 A.
- Meteorologische Tabellen d. Münchener Sternwarte: II. 47.
- Meteorologischer Einfluss auf die Entstehung der croup. Pneumonie: XX. 215 A.

- Methylenbichlorid, zur Anästhesirung d. Kinder: XIII. 425 A.
- Microanencephalie: X. 396 A.
- Microcephalie: XII. 154 A; XIV. 273; XV. 323; (oxycephale) XVI. 174.
- Micrococcen, bei Bronchopneumonie: XXIII. 214 A. — b. Nabelvenen-entzündung: XX. 157 A. — i. d. Epidermisschuppen Scharlachkranker: XXI. 425 A. — b. Vulvovaginitis: XXIV. 262 A.
- Microgyrie b. Idiotismus: XIV. 225.
- Microorganismen, der infect. Bronchopneumonie: XXV. 139 A. — bei Darmprocessen: XXI. 444 A. — i. d. Gebirgsluft: XXI. 519 A. — d. Meeresluft: XXII. 134 A. — i. d. grünen Stühlen der Kinder: XXIII. 200 A.
- Microscopie, d. Milch: s. Milch. — d. fötalen Rachitis: XV. 108. — d. Vaccine: VIII. 427 A.
- Milch, Analyse: VIII. 246 A; XVII. 269; XXII. 285 A. — Beschaffung guter: (in grossen Städten) VIII. 246 A; XVII. 333 A; (auf d. Lande XXI. 351 A. — Chemie physiol.: III. 116 A. — und Colostrum (Begriffe): XXII. 398 A. — Conservierungsmethoden: XVIII. 48; XIX. 406 A. — als Corrigens b. Chinin: XIII. 427 A. — Ausnutzung im Darne d. Säugl.: XIII. 434 A. — Beziehung zur Diphtheritis: XIII. 408 A. — Uebergang des Eisens i. d.: II. 338 A. — Eiweisskörper: III. 241 A. — fadenziehende: XIX. 403 A. — einer icterischen Frau: XVI. 260 A. — jodhaltige für rachitische Kinder: XII. 302 A; XIII. 159 A. — d. Kuh u. d. Menschen: s. Menschenmilch. — künstliche: III. 353 A. — als diätet. Mittel bei der Lactation: III. 480 A. — nöthige Menge f. d. Säugling: VIII. 475 A; XV. 60; (in den ersten 10 Tagen) XVI. 261 A; XXIV. 278 A. — Microscopie: VII. 262 A; IX. 309. — der Milchkuranstalten; XIV. 444 A. — Uebergang der Milzbrandbakterien in d.: XXII. 148 A. — Einfl. der Nahrung auf die quantitative Zusammensetzung: I. 222 A. — u. d. Nestlé'sche Kinderpulver: IX. 444 A. — peptonisirte: XVIII. 39. — perlsüchtiger Kühe: (Infectiosität) XXI. 473 A. — Einfl. der Racenverschiedenheit der Kühe: XIII. 435 A. — stark salzige als Krankheitsursache: VI. 440 A. — Sauerwerden b. Gewitter: XIII. 164 A. — Uebertragbarkeit der Syphilis durch dies.: XI. 345 A. — tuberculöse: XVI. 260 A; XXIV. 180 A; 292 A. — Uebertragung d. Typhus: XXIII. 159 A. — Verfälschung: VIII. 245 A. — Vergiftung acute: XX. 151 A. — s. a. Eselinmilch, Frauen-, Hunde-, Kuh-, Menschen-, Mutter-, Stutenmilch. — condensirte, als Kindernahrungsmittel: VI. 216 A; VII. 54; XVIII. 361 A; XXII. 235 A. — Preise: XVI. 148. — Untersuchungen: XIII. 434 A. — Versuche: XIX. 407 A. — physiologischer Werth: XII. 299 A. — ohne Zucker: XX. 172 A. — s. a. Schweizermilch.
- Milcharten, chem.-physikal. Analyse: XVI. 490 B.
- Milchconserven, bei hoher Temp. hergestellte als Nahrungsmittel: XXI. 468 A.
- Milchkochapparat v. Bertling: XVIII. 48.
- Milchkügelchen, Zählmethode: XIII. 164 A.
- Milchkuranstalt i. Frankfurt a/M. XVIII. 365, 458; XXI. 225; (Maul- u. Klauenseuche) XXIII. 55.
- Milchproben v. Händlern in Christiania: XXV. 147 A.
- Milchprüfung rasche: XXV. 293 A.
- Milchsalz v. Paulcke: XVIII. 38, 61, 362 A.
- Milchsäure, b. Croup: III. 114, 345; IV. 119 A. — b. Diphtheritis: IV. 39.
- Milchsecretion, Gossypium barbar. zur Anregung ders.: XX. 480 A.
- Milchzähne, Durchbruch ders.: XIII. 193. — Einfl. d. Körperbaues: XI. 143. — Einfl. d. Rachitis: IX. 91.

- Milchzucker, Ursprung dess.: XXIII. 449 A.
- Miliartuberculose, allgemeine: (2 F.) XVII. 138 A. — zur Casuistik der acuten: XXII. 372 A; XXV. 269 A. — m. Choroidealtuberculose: II. 113, 315; XX. 169. — Pathol.-anatom. üb. d. acute: X. 247. — bei Typhus: XII. 166 A.
- Milz, Abscess nach Intermitt.: V. 447 A. — Amyloiddegeneration: XVII. 89. — Blutung: IV. 334. — Cirrhose: XXIII. 459 A. — Defect b. e. Neugeb.: IV. 446 A. — Grösse: V. 47. — Krankheiten: XIV. 115 B. — Krebs: XV. 425. — Ruptur: (b. Typhus) IX. 329; XVII. 88. — Sarcom: XX. 476 A. — Veränderung b. Scarlatina: XII. 136 A. — Tumor, Behandlung mit Berberin. sulfur.: XXIII. 217 A. — s. a. Pigmentmilz.
- Milzbrandbakterien, Uebergang i. d. Milch d. Thiere: XXII. 148 A.
- Mineralwasser bei Kindern: I. 420; II. 129; XXI. 343 A; (bei chron. Schnupfen) XXII. 152 A.
- Missbildungen: XXI. 478 A; XXIII. 155 A. — d. Darmes: XIV. 412 A; XXV. 264 A. — im Bereiche d. Ductus omphalo-mesent.: XIX. 362 A. — der Finger und Zehen: XIV. 234; XXI. 392. — des Gehirns: X. 398 A. — d. Hand: XXIII. 457 A. — d. Herzens s. u. Herz. — Literatur: VIII. 240 A. — der Lunge: XXIII. 418. — multiple: XX. 441 A. — der Penis: V. 254 A. — an d. Schulter: XX. 440 A. — d. Unterschenkels: XXV. 136 A. — d. Wirbelsäule (unt. Ende): XIII. 156 A. — d. Zunge: XXIV. 171 A.
- Misterbianco, Epidemie v. Meningitis cerebrospinalis: XXIII. 219 A.
- Mittelohr, Taubstummheit durch Compression dess.: XXIII. 451 A.
- Mittelohrcatarrh: (b. Masern) IX. 412 A; (e. seltner F.) XIV. 437 A.
- Mittelohrentzündung: (intercranielle Krankheiten im Verl.) XV. 254 A; (m. tödtl. Ausg.) XXIII. 470 A. s. a. Otitis.
- Mohn, Genuss v. Geb. an: XVIII. 351 A.
- Molluscum contagiosum: III. 152; V. 435 A, 437 A.
- Monadistische Krankheiten: XIII. 137 A.
- Monarthritis b. Conjunctiv. purul.: XXV. 157 A.
- Monas hæmorrhagic. et diphther.: XIII. 137 A.
- Mont-Dore, Wasser b. Nasencatarrh: XXII. 152 A.
- Dr. Monti's Kinderklinik, Mittheilungen: VI. 317, 336; VII. 74, 458; VIII. 188.
- Morbus Adisonii, 1 F.: XXIV. 185 A.
- Basedow: X. 401 A; XI. 338 A; XIV. 404 A; XXI. 441 A.
- Bright, Pathol.-anatomisches: X. 299. — Zusammenhang m. Scharlach: I. 432.
- Ménière: XXI. 515 A.
- Werlhoff: (im 1. Jahre) XI. 317 A; XX. 200 A; (n. Masern) XXII. 248 A.
- Morphium, subcutan b. Ecclampsia inf.: XXIV. 271 A. — b. Seekrankheit: XXII. 138 A. — Toleranz e. Säugl.: XIII. 159. — Vergiftung s. Vergiftung.
- Mortalität s. Sterblichkeit.
- Moskau, Findelhaus das.: (Ammenkost) XVIII. 361 A; (Ber.) XIX. 409 A. — Kinderspital: XIV. 462; XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415.
- Motilitätsneurosen: III. 57.
- Motorische Centren d. Hirnrinde: XII. 154 A.
- Störungen b. Hirntuberkel: XIII. 322.
- Mumps s. Parotitis.
- München, Cholera-Epidemie: VIII. 161. — Epidemiologische Skizzen: II. 33. — Kinderspital: VIII. 20. — Kindersterblichkeit: IX. 339.

- Mund des Kindes, Gangrän dess. (aus griechischen Quellen): XI. 246. — zur Aetiologie der Krankheiten: XXII. 359 A. — Öffnen bei wider-
spenstigen Kindern: V. 253 A. — Behandlung der Trockenheit in
fieberhaften Krankheiten; XXV. 294 A. — Wichtigkeit d. Untersuchung:
XXII. 152 A; XXV. 299 A.
- Mundhöhle, Anschwellung d. Bodens ders.: XVII. 126 A. — Epithelperlen
b. Neugeb.: XVI. 284 A.
- Mundrachenhöhle, Krankheiten: XVI. 472 B.
- Mundschleimhaut, perniciose Erkrankungen: XVIII. 334 A. — Ulceration
b. Neugeb.: XV. 229 A.
- Musculus sternocleidomast. s. Sternoccl.
- Muskeln, Atrophie: IV. 436 A, 438 A; (bei einer Familie) V. 229 A;
(juvenile Form u. d. Pseudohypertrophie) XXII. 350 A. — idiopath.
Contractur s. Arthrogryposis. — Eigenthümlichkeit b. Neugeb.: XII.
1. — Hypertrophie: V. 230 A, 233 A. — Knochenablagerungen: VI.
451 A. — Krämpfe, Pathologie und Therapie: XVIII. 306 A. —
Krankheiten ders.: XVI. 245 A; XVII. 149 A; XXI. 449 A. — Pseudo-
hypertrophie: (Paralyse) I. 453 A; VIII. 440 A; IX. 415 A; X. 207;
XIII. 417 A, 418 A; (in einer Fam.) XVI. 227 A; (Pathogen.) XXIII.
219 A. — trophische Veränderungen n. Rückenmarksverletzung: V.
233 A.
- Muskelrheumatismus, Behandlung: XXII. 132 A; (m. Capsicum) XXV.
145 A.
- Muskelsarcom der Niere: IX. 436 A.
- Muskelstarre b. Meningit. tuberc.: IX. 186 A.
- Mutter, zum Stoffwechsel zwischen dieser u. d. Frucht: X. 440 A; XIII.
169 A; XXV. 168 A.
- Mütter gesunde, heredit.-syphil. Kinder: IX. 441 A.
- Mutterkorn, Combination m. salicyls. Natron u. Chinin: XXII. 154 A. —
b. Typhus: XXII. 137 A.
- Muttermilch, Einfluss des Alters auf die Beschaffenheit: XX. 338. —
Ersatzmittel: VII. 41. — künstliche: XXI. 473 A. — Veränderung b. d.
Menstruation: XX. 392. — Physiologie: XX. 359. — Untersuchungen;
XVI. 159; XIX. 463, 471. s. a. unter Milch.
- Mycosis d. Oesophagus: XIII. 120 A. — septica: VI. 198 A.
- Mycotische Erkrankungen: XIII. 137 A.
- Myelitis b. Kindern: (im 1. Kindesalter) V. 235 A; XV. 290. — acute
transversale: XXIV. 309 A. — durch Druck: XV. 292. — Intersti-
tielle mit Hornhautverschwärung: IX. 185 A. — b. d. spinalen Kinder-
lähmung: XIII. 94 A.
- Myocarditis b. Diphtheritis: XII. 170 A; XIX. 369 A; XX. 1.
- Myopie, Untersuchungen: XX. 504 A.
- Myositis circumscripta d. Sterno-cleidomastoideus: XXII. 277 A.
— ossificans progr.: VIII. 240 A; X. 437 A; XIII. 415 A, 417 A; XXI.
326, 451 A.
- Myrrhentinktur b. Keuchhusten: XIII. 427 A.
- Myxofibroma capitis: XIV. 230.
- Myxom am Halse, Operation: XII. 306 A.
- Myxosarcom, d. Gehirns: X. 391 A. — der Niere: XVI. 250 A. — des
Unterleibes: XV. 230 A. — a. d. Wange: XXIV. 171 A.

N.

- Nabel, Blutung: (b. Syph. cong.) II. 91; (freiwillige) IV. 245 B; XIV.
415 A; XXII. 288 A, 362 A, XXV. 159 A. — Eiterung mit Darm-
vorfall: XIX. 366 A. — Gangrän: III. 227. — Perforation e. Peritoneal-

- abscesses durch d.: VIII. 227 A. — Tumoren daselbst: XIX. 364 A; XXIII. 187 A. — Vorfall b. allgem. chron. Peritonitis: X. 414 A. — Wucherung b. Neugeb.: XV. 231 A.
- Nabelbruch: III. 227; VI. 440 A; (grosser) XIII. 124 A. — Behandlung: XI. 331 A; (Bruchband mit parabol. Feder) XIII. 70. — Einklemmung: IX. 426 A; XVII. 129 A.
- Nabelfistel: (Extraction von Ascar. lumbr. aus ders.) IX. 429 A; XII. 144 A.
- Nabelgefässe, Bau: VIII. 243 A.
- Nabelkrankheiten, n. griech. Qu.: XI. 236.
- Nabelschnur, Abfall derselben: IX. 153. — Blutung: XIII. 125 A, 126 A. — Nichteintreten der Blutung bei nicht unterbundner: X. 416 A. — Tumor ders.: XXIV. 283 A. — z. Lehre von der Unterbindung: XVII. 332 A. s. a. Abnabelung.
- Nabelschnurbruch: (spontane Heilung) VI. 202 A; (Entstehung) XIII. 126 A.
- Nabelvenen, Micrococcen in den inneren Organen b. Entzündung ders.: XX. 157 A. — Mangel ders.: VII. 237 A.
- Nachahmungstrieb u. Psychose: XVI. 297.
- Nachkrankheiten n. Tracheotomie bei Diphtheritis: XIV. 409 A.
- Nagelbitterkrankung scrophulöse: XXI. 520 A.
- Nährmehl v. Liebig Sohn: XII. 300 A.
- Nahrung, Einfluss derselben auf Länge und Form des Darmcanales: XX. 210 A. — Einfl. auf die Muttermilch: I. 222; XX. 390.
- Nahrungsmenge b. Säuglingen: XV. 23; XVII. 251; XXI. 289.
- Nahrungsmittel, in Japan: XXII. 135 A. — für Neugeborene: XIII. 434 A. s. a. Ernährung, Kindernahrung.
- Nährwieback v. Opel s. Op.'s N.
- Naphthalin, bei Darmkrankheiten: XXII. 384 A; XXIV. 273 A; XXV. 160 A. — unangenehme Nebenwirkung: XXIV. 272 A.
- Naphthol b. Hautkrankheiten: XVIII. 351 A; XIX. 394 A.
- Narbe syphilitische a. d. Bifurcationsstelle d. Bronchien: V. 338.
- Narcotica, Einfl. ders. auf den Fötus i. utero: XII. 304 A.
- Nase, Mangel ders.: VIII. 242 A; XXII. 288 A. — Verstopfung u. d. Euresis noct.: XXIV. 271 A.
- Nasencatarrh, Behandlung b. Neugeb.: XIX. 259 A. — Anwendung der Wässer v. Mont-Dore: XXII. 152 A.
- Nasenhöhle, Behandl. d. Diphtheritis das.: I. 181. — Fremdkörper: XI. 332 A; (Erbse) XXII. 242 A. — Neubildung: XXIII. 469 A.
- Nasenhusten: XXI. 515 A.
- Nasenrachenraum, adenoide Geschwulst das.: XIII. 437 B.
- Nasenscheidewand, seröse Perichondritis: XXIV. 169 A.
- Nasenschleimhaut, primärer Croup: IV. 331.
- Natron benzoicum, bei Brechdurchfall: XIV. 441 A. — bei Cholera äst.: XVIII. 321 A. — bei Croup: XVIII. 313 A. — bei Diphtheritis: XIV. 440 A, 441 A, 442 A; XVI. 255 A. — bei Keuchhusten: XVI. 258 A.
- bicarbonicum bei Angina; XXI. 355 A, 518 A.
- chloricum gegen Diarrhoe: X. 409 A.
- phenylicum gegen Keuchhusten: XIII. 158 A.
- salicylicum, Anwendung bei Kindern: X. 444 A; XII. 303 A. — Dosirung: XVI. 414. — bei fieberhaften Krankheiten: XV. 259 A. — bei Intermittens: XV. 257 A. — bei Keuchhusten: XVII. 91. — combinirt m. Secale: XXII. 154 A. — bei Typhus abdom.: XV. 347. — bei T. exanthemat.: XV. 372.

- Natron subsulfurosum b. Diphtheritis: X. 444 A.
 — sulfophenylicum b. zymotischen Krankheiten: III. 353 A.
 Naturforscher-Versammlung, Bericht der pädiatrischen Section: (b. d. 42.) II. 94; (43.) III. 121; (44.) V. 117; (45.) V. 466; (47.) VIII. 248; (48.) IX. 319; (49.) X. 446. vgl. a. Berichte üb. d. Sitzungen.
 Nävus maternus, Behandlung: X. 388 A; XXI. 514 A. — Casuistisches: XXII. 284 A.
 — pigmentosus: s. Nigrismus.
 Neapel, Annuntiata-Hospital das.: XXIII. 218 A.
 Nebenhoden, primäre Tuberculose: IV. 86.
 Nebenniere, Atrophie u. fibrinöse Degeneration mit Addison'scher Kr.: XXIV. 185 A. — Blutung: IV. 118 A. — Fettdegeneration: IV. 102 A. — Vergrößerung bei Kleinheit d. Ovar. u. d. Uterus: VI. 451 A.
 Necrologie: (Streckeisen-Ehinger) II. 111; (Ebert) VI. 113; (Steiner) IX. 456; (Fleischmann) XII. 318; (Bökai) XXII. 289; (Somma) XXII. 292.
 Necrose, des Kiefers: (bei Pocken) V. 327; (nach griechischen Quellen) XI. 169; XIX. 386 A. — der Kniescheibe: XX. 475 A. — des Schädels: XVI. 425.
 Nephritis s. Nierenentzündung.
 Nephrotomie: XIII. 132 A.
 Nerven, Eigenthümlichkeit bei Neugeborenen: XII. 1. — Veränderung der peripheren b. Chorea: VIII. 434 A. — Erregbarkeit d. sensiblen b. Neugeb.: XIV. 308.
 Nervendehnung, Wirkung: XVIII. 309 A.
 Nervenkrankheiten bei Kindern: III. 46; VII. 194; XII. 153; XIII. 94 A, 95 A.
 Nervenpathologie: XXII. 348 A.
 Nervensystem, Erkrankung bei Kindern: XX. 138 A. — Veränderung bei Syphilis: XIII. 143 A.
 Nesselsucht s. Urticaria.
 Nestlé'sche Kindernahrung: VII. 57, 78; IX. 444 A; XIII. 434 A.
 Netzhaut, Blutungen bei Purpura: XII. 293 A. — Gliom: I. 312; IX. 204 A; XIII. 425 A. — Gasblasen in den Venen bei Meningitis tubercul.: XII. 159 A. — Veränderung bei Pachymeningitis spinal.: XII. 293 A. — Tuberkel: II. 341 A.
 Neugeborene, Abnabelungszeit: XIII. 125 A, 397 A; (und der Icterus) XVI. 236 A. — Albuminurie: IX. 433 A; XXIV. 260 A. — Anatomie pathol.: IV. 333. — Augenentzündung: XVII. 159 A; XIX. 388 A, 389 A; XX. 191 A; XXII. 239 A, 253 A. — Augenuntersuchungen: XVIII. 349 A. — Bäder: (permanente) XIX. 401 A; (Missbrauch warmer) VII. 264 A. — Blut: (Bilirubinkrystalle) I. 452 A; XII. 297 A. — rothe Blutkörperchen; X. 440 A. — innere Blutung in gerichtlich-ärztlicher Beziehung: XXIII. 462 A. — kernhaltige Blutzellen: IV. 446 A. — Brustdrüsen: IX. 215 A. — Comedonen: XII. 139 A. — Cyanose: XIV. 407 A. — Producte der Darmfäulnis: XVI. 258 A. — Darmimpermeabilität: XIII. 404 A. — epileptische Krämpfe: VI. 428 A. — Epithelperlen im Munde: XVI. 234 A. — eigenthümliche Erkrankung in der Entbindungsanstalt in Dresden: XIV. 425 A. — Ernährung: s. Ernährung. — pathologische Anatomie des Erythems: X. 388 A. — Fettdegeneration (1 F.): XI. 343 A. — Galactostase (1 F.): IX. 160. — quantitative Bestandtheile d. Galle: XXIV. 373. — Gehirn-erweichung: XIII. 387 A. — Gewichtsverhältnisse: XIX. 390 A. — Gewichtsveränderungen: VII. 263 A. — Function des Grosshirns: IX. 106. — Halsgeschwülste: X. 436 A, 437 A, 438 A. — Harn: IX.

433 A, 435 A, 450 B; X. 418 A; (b. Athrepsie) XI. 347 A. — Hemmungsnervensystem: XI. 101. — Hydrops: XIII. 413 A. — Icterus: s. Icterus. — Ileus (1 F.): XVI. 235 A. — krähende Inspiration: XII. 143 A; XIII. 110 A. — Katheter b. Asphyxie: I. 449 A. — Extravasate a. d. Kopfnickern: II. 348 A. — gelbe Körper im icter. Harn: XIV. 414 A. — Lebensfähigkeit: VIII. 474 A. — Lungencollaps: XIV. 407 A. — Meläna: XXII. 361 A. s. w. unter Meläna. — Hygiene d. Mundhöhle: XXII. 359 A. — Ulcerat. d. Mundschleimhaut: XV. 229 A. — physiol. Eigenthümlichkeit d. Muskeln u. Nerven: XII. 1. — Mycosis septica (1 F.): VI. 198 A. — freiwillige Nabelblutung: IV. 245 B. — Nabelgeschwülste: XV. 231 A. — Behandlg. d. Nasencatarrhes: XIX. 259 A. — Nebennierenblutung: IV. 118 A. — Erregbarkeit d. sensiblen Nerven: XIV. 308. — Neurose: XX. 491 A. — Bilirubinkrystalle in d. Nieren: IX. 213 A. — Pemphigus-Epidemie: IV. 118 A. — Peritonitis: XVIII. 420. — psychomotorische Centren (b. Thieren): XIII. 430 A. — Pylephlebitis syphil.: III. 349 A. — Atresie d. Pylorus: XXII. 264 A. — Ranula: XIII. 123 A. — Rheumatismus: XX. 164 A. — Sclerem: XXIII. 214 A. — septische Erkr.: XIV. 423 A. — Spinalerkrankungen: XVI. 218 A. — Sterblichkeit: (in Deutschl.) III. 250 B; (zur Verminderung.) III. 351 A; (in Paris während der Belagerung) VI. 442 A. — Struma: XVIII. 345 A. — Syphilis (u. die Amme) II. 337 A, 345 A; (u. Rachit.) III. 239 A; (hämorrhag. XIII. 149 A; (zur Anatomie) XIII. 410 A. — Temperatur ders.: VIII. 242 A; XIX. 390 A; XV. 259 A; XXIV. 189; s. a. Körpertemperatur. — Trismus: XXII. 285 A. — Perforat. beider Trommelfelle: I. 455 A. — Uterinblutung: VI. 451 A. — Verdauungsapparat: VIII. 380 B, 458 A. — Wägungen: XII. 298 A; s. a. Körperwägungen. — Wärmemessungen: III. 480 A; s. a. Körpertemperatur.

Neuralgie d. Trigemini: XII. 155 A, 165 A.

Neuralgien, Anwendg. d. Capsicum: XXV. 145 A.

Neurin, Anw. b. Diphtheritis: XI. 230; XIV. 107.

Neuritis ischiad., e. Spinalleiden vortäuschend: XV. 207.

Neuropathische Beob.: XV. 207; (Oedeme) XXV. 252.

Neurosen kindliche, Aetiologie: III. 83. — Casuistisches: (e. noch nicht beschriebener Fall) X. 399 A; XIII. 95 A. — b. e. Neugeborenen: XX. 491 A. — in Folge Ohrkrankheiten: XIII. 424 A.

Neustadt a/Berg, Diphther.-Epid. das.: X. 429 A.

Nicolai-Kinderhospital in Petersburg, Mittheilg.: X. 1, 219; XI. 1.

Nictitatio: III. 65.

Nieren, Veränderung b. diphther. Albuminurie: XVII. 154 A. — Atrophie: VIII. 228 A. — Blutung im Sglsalter: IV. 450 A. — Cirrhose: XXIII. 459 A. — Concretionen b. Scarlat.-Neph.: IX. 436 A. — Echinococcus: XIII. 153 A. — Geschwulst: XII. 153 A; (Exstirpation) XIII. 152 A. — Infarct hämorrhag. n. Cholera inf.: XXIII. 425. — Krebs: V. 321, 428; VII. 247 A; IX. 483 A; XI. 349 A, 350 A; (Histolog.) XII. 153 A; 419 A; XVI. 452; XVIII. 348; XX. 507 A; (m. Hämaturie) XXI. 276. — Myxosarcom: XVI. 250 A. — Verhalten b. Neugeborenen: X. 418 A. — Rhabdomyom: XIII. 422 A. — Sarcom: IX. 436 A, 438 A; X. 423 A; XXIV. 305 A. — Veränderg. b. Scarlatina: XII. 136 A. — primäre Schrumpfung: XX. 209 A. — Volumen in versch. Altersstufen: XV. 259 A.

Nierenentzündung, acute: (Behandlung) XXI. 454 A; (b. anhaltender Anurie) XXII. 387 A. — bacteritische: XXI. 447 A. — diphtheritische: VI. 212 A; XX. 156 A. — complic. m. hämorrh. Magen- u. Darm-entzündung: XVII. 155 A. — parenchymatöse: IV. 111 A. — n. Parotitis: XXII. 379 A. — scarlatinöse: VII. 227 A; (Beh. m. Pilocarpin) XII. 305 A; (m. Kehlkopfödem) XIV. 409 A; XVI. 215 A; XVIII. 347 A; (Beh. m. Pilocarpin) XVIII. 352 A; XX. 166 A. — tuber-

culöse: XIX. 205. — n. Varicellen: XXI. 428 A; XXII. 248 A, 259 A; XXIII. 337; XXV. 171 A.
 Nierengries, Hämaturie u. Albuminurie b. dems.: VII. 247 A.
 Nierenkrankheiten, m. nchflg. Rückenmarksleiden: VIII. 439 A. — bei Säuglingen: XIX. 424; b. Scharlach: III. 357 A; IV. 112 A, 242 A.
 Nierensteine: VI. 360.
 Nierentuberculose, chirurg. Betrachtgn. üb. d.: XXV. 270 A.
 Nigriasmus: XI. 385; XVIII. 298 A.
 Noma, Abschaben b. d.: IX. 224 A. — Blutuntersuchung: XIII. 138 A.
 — Casuistisches: I. 267. — Heilung: V. 252 A. — Pathol.-anatomisches: X. 287. — n. Variolen: V. 327.
 Nosogenie d. Kinderlähmung: VI. 139.
 Normaltemperatur im Kindesalter: III. 116 A. s. w. Körpertemperatur.
 Norwegen, Verbreitung d. Scharlachs das.: XXI. 362 B.
 Nussblätter: s. unter Juglans.
 Nusschale, zehnmonatl. Verhalten in d. Trachea: VIII. 448 A.
 Nyctalopie n. griech. Qu.: XI. 263
 Nystagmus: III. 63.

0.

Oberarmknochen, Fractur d. anatom. Halses: XXII. 241 A. — b. Rachitis: XXII. 97.
 Oberbayern, Pockenepidemie das.: VI. 187 A.
 Oberkiefer, Geschwulst: V. 253 A. — Necrose b. Pocken: V. 327. — Sarcom: XXIII. 182 A.
 Oberschenkel, Fractur: (spontane) VII. 66; (Suspension) XX. 92; (verticale Extension) XXII. 238 A. — Eindringen e. Holzstückes: XXV. 161 A. — Krebs: X. 436 A. — Verkrümmung b. Rachitis: XXII. 91.
 Oberschenkelkopf, Resection wegen Luxation: XXIII. 473 A.
 Obliteration, d. Dünndarms: XX. 154 A. — d. fötalen Wege: VIII. 459 A. — d. Vena cava inf.: XVII. 231.
 Oculomotorius, Lähmung: (m. Hemiparese d. and. Seite) XII. 164 A; XVII. 160 A; (m. Hirnerscheinungen) XX. 471 A; (periodisch wiederkehrend) XXII. 354 A.
 Oedem, d. Epiglottis: X. 402 A. — hereditäres: XXIV. 160 A. — neuropathisches: XXV. 252.
 Oedt, Pockenepidemie das.: VI. 415 A; VIII. 428 A.
 Oesophagus s. Speiseröhre.
 Oestreich, neues Impfgesetz: XVI. 212 A.
 Oestrus hominis: XX. 166 A.
 Offener Brief: (Henoch) II. 110; (Apolant) XII. 184.
 Ohr, Auswuchs am Tragus: XX. 443 A. — Blutung b. Scarlatina: IV. 351 A. — Fremdkörper: VII. 258 A; XXI. 531 A; s. a. Gehörgang, Gehörorgan.
 Ohrenflüsse s. Otorrhoe.
 Ohrenleiden b. Kindern: (syphilit.) XVII. 157 A; XXIII. 470 A.
 Ohrenschmerzen, Atropin-Eintr. geg. d.: XXI. 516 A; XXII. 148 A.
 Ohrkrankheiten b. Kindern: V. 41. — Complicationen: XXII. 279 A. — n. griech. Qu.: XI. 263. — als Urs. v. Neurosen: XIII. 424 A. s. a. Otitis.
 Ohrläppchengeschwülste b. Kindern: XXIV. 328 A.
 Ohrtampon, neuer: XXII. 136 A.
 Oldenburg (Bez.), Masernepidemie: IX. 411 A.
 Olga-Heilanstalt zu Stuttg., Ber.: XIV. 452; XVIII. 57; XXIV. 444.
 Omphalorrhagie s. Nabel, Blutung.

- Onanie b. Kindern: (Säugl.) XIII. 155 A; (u. Seelenstörung) XVI. 294; XXIII. 460 A.
- Opel's Nährzwieback: XVII. 25; XVIII. 433.
- Operationsmethoden b. Hornhauttaphylom: VII. 401.
- Ophthalmia, diphtheritische: (m. Chinin beh.) XV. 254 A. — d. Neugeborenen, zur Verhütung: XVIII. 350 A; XXII. 133 A. s. u. Augenentzündung.
- Ophthalmoscopie, b. diphtheritischer Lähmung: IX. 208 A. — b. Gehirnerschütterung: IX. 420 A. — b. Hydrocephalus: V. 450 A.
- Opium, Toleranz e. Säugl.: XVI. 256 A. — Vergiftung s. Vergiftung.
- Opticus, Erkrankg. b. Gehirnleiden: VIII. 231 A. — Sarcom: XV. 219 A. — Tuberculose: XIII. 151 A.
- Orbita, Fractur m. Perforat. d. l. Hirnventrikels: XXIII. 179 A. — Tumoren: X. 397 A; XXIII. 181 A.
- Orchitis s. Hodenentzündung.
- Ordinationsanstalten f. Kinder: XIX. 160.
- Orexia, Eisenmineralwasser b. Anämie: XXII. 187 A.
- Organismus pflanzlicher im Blute Scharlachkranker: II. 169.
- Orthopädie, allgemeine: XIX. 354 B. — Compendium: VII. 265 B. — Literaturforschung: XVII. 41, 409; XVIII. 152; XIX. 24; XX. 15. — Selbstrichtigungsmethode: XXIII. 213 A.
- Orthopädische Heilanstalt zu Leipzig, Jubiläum: XIV. 453. — Mittheilungen: XI. 439 B.
- Oss mastoideum, Caries b. Otitis med.: XXII. 377 A.
- Osteom am Unterkiefer: XXIII. 449 A.
- Osteomalacie b. Kindern, im Allgemeinen: XIX. 170; XXI. 213; XXII. 287 A. — Casuistisches: XII. 100; XXIII. 184 A. — künstliche: VII. 253 A. — u. Rachitis: XIX. 430.
- Osteomyelitis, Casuistisches: XX. 198 A; 478 A. — unter d. Bilde e. acuten Gelenkrheumatismus: XIII. 157 A. — Infectiöse: X. 434 A, 436 A. — ischorrhämica n. d. Impfung: VIII. 98. — maligna acutissima: X. 435 A. — d. Scrophulösen u. der Tuberculose: XXV. 217.
- Osteosarcom: XII. 205; (d. Unterkiefers) XXII. 280 A.
- Osteotomie, b. Rachitis: V. 1; XXII. 141 A, 142 A. — d. Schenkelhalses: XXI. 532 A. — subcutane: XIII. 49. — d. Unterextremitäten: XVIII. 238 B.
- Ostitis, einige Formen b. Syphilis heredit.: XXIII. 162 A.
- Otitis, m. Caries oss. mastoid.: XXII. 377 A. — diphtheritische: XII. 294 A. — m. Kleinhirnabscess: XVI. 253 A. — m. Ménière'scher Kr.: XXI. 515 A. — m. nchf. Meningitis: XII. 294 A. — m. nchf. Pyämie: XIII. 423 A. — Resection d. os mast.: XXV. 166 A. — characterist. Schreien b. dera.: XXI. 81. — Perfor. d. Trommelfells b. eitriger: XXI. 531 A.
- Otorrhö, Behandlung: XXI. 530 A. — eitrige m. Delirien: XIII. 151 A. — Thrombose d. Sin. tr. n. dieser: XXIV. 306 A.
- Ovariectomie: IV. 351; V. 253 A; XIII. 153 A; XXI. 452 A.
- Ovarium, Cyste: XIII. 422 A. — Geschwülste: XIII. 154 A; XIX. 387 A. — Hyperästhesie: XII. 158 A. — Tuberculose: XIII. 421 A.
- Oxalsäure geg. Diphtheritis: VIII. 238; IX. 221 A.
- Oxyuris vermic., Behandlung: XXII. 153 A, (m. Fischthranklyst.) 389 A. — Symptome: XX. 152 A.
- Ozon, Anwendg. b. Infectiouskrankheiten: XVI. 256 A. — Werth: XVI. 257 A.

P.

- Pachymeningitis, hämorrhagica: I. 155; II. 438; VI. 152. — spinalis m. Veränderung d. Retina u. Choroid.: XII. 293 A.
- Pädiatrik, chirurg. Beiträge: IV. 140; V. 8; VII. 97; östr. Jahrbuch: III. 374 B. — Werth d. subcut. Injectionsmethoden: IV. 325. — Klinik ders.: IX. 225 B.
- Pädiatrische Mittheilungen: (a. d. Frauen- u. Kinderpolikl. zu Coburg: XIV. 103; (auf d. 53. Nat.-V.) XVI. 186; (a. d. Kopenhagener Poliklinik) XXV. 153 A.
- Palatum fissum: XI. 172.
- Pankreas, Erkrankung dess. m. Fettdiarrhöe: XVIII. 322 A. — Krebs: XXIII. 144. — b. heredit. Syphilis: IX. 210 A.
- Pankreasemulsion geg. Atrophie: VI. 216 A.
- Pankreassaft, Fermentwirkung auf Stärke: VI. 443 A.
- Panophthalmitis spontane: XV. 253 A.
- Panzer pneumatischer: X. 446 A.
- Papaïne b. Diphtheritis: XVIII. 415.
- Papayotin, Anwendg. b. Diphtheritis: XVII. 329 A; XX. 169 A; XXI. 462 A; XXIII. 1; XXIV. 268 A; XXV. 169 A.
- Papier als Ersatz d. Windeln: XIV. 444 A.
- Papillom, d. Harnblase: XIII. 420 A. — d. Haut: IV. 270; V. 225 A. — d. Kehlkopfes: VIII. 221 A; XIII. 393 A; XVII. 361.
- Paralysis, agitans (n. Schreck): XIII. 102 A. — pseudohypertrophica: XVIII. 810 A. — spinalis: s. u. Contractur, Lähmung, Spinalparalyse.
- Paramyoclonus multiplex: XX. 140 A.
- Paranephritis, 1 F.: VIII. 197.
- Paraplegie, geheilt durch Abführmittel: XXI. 505 A. — b. Blutung in d. Wirbelcanal: IX. 186 A. — m. acuter Nephritis: XIII. 388 A.
- Parasit pflanzl.: s. Pilz.
- Paris, Augenkrankheit im Kdrspital das.: XXIII. 457 A. — Belagerung: (Ernährung d. Säugl. während dieser) V. 241 B; (Sterblichkeit d. Neugeb.) VI. 442 A; (Gesundheitszustand d. zu dieser Zeit gezeugten Kinder) XXIV. 318 A. — Verbreitg. d. Diphtheritis: XXIII. 453 A. — Masern das.: XXIII. 456 A. — Pemphigus-Epidemie im Hosp. St. Louis: XIII. 93 A. — Scharlach in d. Kdrspitalern: XXV. 286 A.
- Parotis, Exstirpation: XXII. 280 A. — Fermentwirkung des Saftes auf Stärke: VI. 443 A. — Geschwulst: XIX. 345.
- Parotitis, Aetiologie u. Pathogenese: XXIV. 316 A. — m. Convulsionen u. Tod: XXV. 278 A. — in Folge Verstopfung d. ductus Stenonian.: X. 369. — Erkrankung versch. Organe b. d.: XXIV. 316 A. — nach griechischen Qu.: XI. 246. — m. Metastase in d. Hoden: XIX. 229, 371 A. — Incubationszeit: II. 335; XIX. 229 A. — Labyrinthaffectionen: XXI. 452 A. — Nephritis n. ders.: XXII. 379 A. — m. nachflg. Orchitis u. Meningitis: XXI. 492 A. — suppurative b. Abd.-Typhus: XX. 454 A. — Taubheit in Folge d.: XXIV. 316 A.
- Parotitis-Epidemie in Breslau: XII. 409
- Pasteur u. d. Hundswuth: XXV. 296 A, 298 A.
- Parrot'sche Krankheit: XXV. 281 A.
- Patella s. Kniescheibe.
- Pathogenese, d. Athrepsie: X. 411 A. — d. Keuchhustens: X. 174. — d. Lähmung d. Kinder: VIII. 203 A; IX. 191 A, 420 A; X. 396 A. — d. Parotitis: XXIV. 316 A. — d. Rachitis: XIV. 431 A. — d. Variolen: VIII. 205 A.

- Pathologie u. Patholog.-anatomisches, d. Albuminurien: I. 227 A. — d. Cholera: X. 84. — d. Chorea: IX. 417 A; XI. 322 A; XII. 160 A; XIII. 105 A. — d. Croup: IX. 194 A; X. 76. — d. Diphtheritis: VIII. 463 A; X. 73; XVII. 161; (Lähmung) XX. 145 A, 453 A. — d. Gehirnrinde: XII. 189. — d. Genu valgum: XVIII. 410. — d. Kindesalters: (d. 1.) II. 107 B; XXI. 316 B. — d. Leukämie: V. 122 B. — Lungenentzündung b. KK.: X. 265. — d. Lungenschwindsucht: X. 231. — d. Lymphdrüsen: II. 455 A; XVIII. 343 A. — üb. Magengeschwüre: X. 289. — üb. Masern: II. 77; X. 2. — d. Mastdarmes: V. 125. — d. Meningitis tuberc.: I. 327 A. — d. acuten Miliartuberculose: X. 247. — üb. Morbus Bright.: X. 299. — d. Muskelkrämpfe: XVIII. 306 A. — üb. Noma: X. 287. — üb. Peribronchitis tuberc.: X. 222. Mittheilgn. a. d. Petersburger Nik.-Kdrspital: X. 1. 219. — üb. Phthisis intestin.: X. 291. — üb. Pleuritis: X. 279. — üb. Pocken: X. 24. — üb. Purpura: X. 258 A. — d. Rachitis: XVII. 144 A; XIX. 378 A. — d. seith. Rückgratskrümmung: I. 456 A. — üb. Scharlach: X. 17. — üb. Sclerema neon.: X. 387 A; XIX. 236 A. — d. Spasmus glottidis: XIV. 408 A. — Vorlesung üb. specielle: XXIII. 366. — üb. Syphilis: X. 98. — d. Tetanus: XIV. 92. — d. Typhus exanth.: I. 35; X. 32. — d. 1. Zahnung: VI. 441 A. s. a. Anatomie pathol.
- Paulcke's Milchsatz: XVIII. 38, 61, 362 A.
- Pavor nocturnus: s. Aufschrecken n.
- Peliosis rheumatica: I. 396; (Fieberverlauf) VI. 30; XVIII. 298 A; (diagnost. Irrthum) XXIII. 449 A.
- Pelvi-Peritonitis tubercul.: XIII. 421 A.
- Pemphigus, Aetiologie: VI. 412; VIII. 425. — n. Anurie: XXII. 274 A. — Casuistisches: III. 235 A; XIII. 92 A; XVII. 106 A; XXII. 248 A. — Contagiosität: V. 225 A; VIII. 210 A; IX. 304, 394. — combinirt m. Entwickelungshemmung: XIV. 890 A. — Idiopathischer: VI. 325. — inoculation: X. 387 A. — zur Kenntniss u. Lehre: XV. 206 A; (d. acuten) XXI. 430 A. — b. Masern: XIX. 238 A. — Heilg. d. chron. durch Nervenansdehnung: XVIII. 309 A. — syphiliticus: XIII. 147 A; XVII. 147 A. — b. Typhus u. Croup: VII. 226 A. — d. untern Körperhälfte: XXII. 239 A.
- Pemphigusblase, Anatomie: XIII. 412 A.
- Pemphigusepidemie: IV. 118 A; (im Hospit. St. Louis) XIII. 93 A.
- Pemphiguserkrankungen in d. Praxis e. Hebamme: XI. 319 A.
- Penis, Missbildung: V. 254 A.
- Pepsin, b. Diphtheritis u. Croup: V. 247 A. — b. d. künstl. Ernährung: V. 464 A.
- Peptongehalt d. Kuh- u. Frauenmilch: XXV. 168 A.
- Percussion topograph. im Kindesalter: XVIII. 453 B.
- Perforation, d. Carotis comm. durch Retropharyngealabs.: XVIII. 324 A. — d. Lunge: XIII. 79. — e. Peritonealabs. durch den Nabel: VIII. 227 A. — in d. Rectum b. Pericystitis: IX. 175. — spontane d. Schädels im 1. Kindesalter: XV. 246 A. — d. Trachea durch Drüsen: VIII. 218 A. — beider Trommelfelle: I. 455 A.
- Peribronchitis tuberc., Pathol.-anatom.: X. 222.
- Pericarditis: (im Verl. v. Pleuritis) VII. 234 A; XVII. 124 A; XX. 146 A, (m. Paracente) 462 A; XXIII. 167 A; (u. Empyem) XXIV. 300 A.
- Pericardium, Incision: XVII. 115 A. — Obliteration: XXIII. 168 A. — Function: VII. 234 A; IX. 422 A.
- Pericystitis, Durchbruch d. Exsudates ins Rectum: IX. 175.
- Perinealabcesse, Beob.: XIV. 168.
- Perinealhoden m. acuter Orchitis: XXI. 501 A.
- Perinephritis, Abcesse: X. 418 A. — Casuistisches: XVI. 247 A.
- Periodicität acuter Exantheme: III. 444.

- Periorchitis, m. d. Horand'schen Verb. beh.: XIV. 370.
 Periostitis, d. Kiefers (n. griech. Qu.): XI. 169. — *maligna* u. Pyämie ohne äussere Wunde: XX. 474 A. — *phlegmonosa*: XX. 478 A.
 Peripleuritis: XX. 195 A; XXIII. 146.
 Periproctitis: XIV. 168.
 Perisplenitis: X. 414 A.
 Peritoneum, Abscess m. Perfor. durch d. Nabel: VIII. 227 A. — Carcinom: XII. 150 A.
 Peritonitis, im Allgemeinen: X. 416 A; XXII. 281 A. — chronische: (n. Trauma) VIII. 228 A; (m. Prolaps d. Nabels) X. 414 A; XIX. 338; (nicht tubercul. m. Verkäsg. d. Mesent.-drr.) XV. 465. — secundäre b. Empyem: XXI. 494 A. — fötale: I. 216; XIII. 121 A. — d. Neugeborenen: XVIII. 420, 431. — m. Perforation; VIII. 461 A; XX. 159 A. — seröse: (Punction u. Heilg.) XVI. 170. — d. späteren Kindesalters: XIV. 157. — durch Thrombose entst.: X. 414 A. — tuberculöse: (Aetiol. u. Diagn.) XVII. 123 A; 128 A; XXI. 180; (u. Diphth. XXIV. 293 A.
 Perityphlitis: VIII. 461 A; (Abscess) XIII. 121 A; XIX. 336; XXI. 512 A.
 Perlsucht d. Thiere, Impfbarkeit ders.: IV. 339 A. — Infectiosität d. Milch: XXI. 478 A. — und Tuberculose: XVII. 138 A.
 Pes equino-varus, m. Gypsverband beh.: XXV. 163 A.
 Pes equinus acquisit., Enucleation d. Talus: XXI. 360 A.
 Pes varus, zur Behandlung: XXV. 163 A. — n. griech. Qu.: XI. 90. — partielle Resection d. Fusswurzelknochen: XV. 194 B. — Heilg. durch (Heftpflaster) Verband u. Manipulationen: XVI. 177.
 Pest, a. d. Kinderspitälern, Beh. d. Augenkrankheiten: V. 283; VI. 39, 251, 384. — Berichte u. Mittheilgn.: VII. 352; VIII. 369; IX. 335; XII. 310; XIII. 172; XIV. 450; XV. 139, 164; XVI. 264; XVII. 195, 294; XVIII. 316 A; XIX. 309, 318; XXIV. 442. — Chirurgisches: V. 170; VI. 148; VII. 66. — Statistisches: X. 442.
 Petersburg, Diphtheritis-Epidemie das.: XX. 511 A. — Ber. d. Diphth.-Hospital: XXII. 259 A. — Ber. d. Findelhauses: I. 343 B; XIX. 410 A; XX. 505 A. — Ber. a. d. Kinderspitälern: X. 1, 219; XIV. 452; XVI. 86, 425. XVIII. 56; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 444. — Masernsterblichkeit: XXV. 169 A.
 Petroleum, Anw. b. Keuchhusten: VI. 436 A.
 Pferd, Impfg. d. Nasenschleimes e. an Scarlatina erkr.: XXI. 424 A.
 Pferdepocken: XII. 131 A, 135 A.
 Pflastermulle: XXII. 381 A.
 Pflaumenkerne, Vergiftung durch diese: XIX. 363 A.
 Pharyngitis, exsudativa b. Diphth.: XIV. 65. — gangränöse: XVI. 172.
 Pharyngolaryngitis exsudat.: XIV. 119.
 Pharynx, Entleerg. e. Abscesses in d. äusseren Gehörgang: XVII. 126 A. — Lähmung b. Soor: XXI. 210. — Tuberculose: XXI. 179, 183.
 Phenylcampher b. Diphtheritis: XIII. 158 A.
 Phenylsaures Natron b. Keuchhusten: XIII. 158 A.
 Phimose, Behandlg. m. Dehnung: XX. 490 A. — als Urs. epileptischer Anfälle: X. 399 A. — als Urs. v. Hernien: XVII. 153 A. — als Urs. v. Pyurie: V. 465 A.
 Phlebitis, zur Diagnose: IV. 358.
 Phlegmone, in d. Fossa iliaca: VIII. 461 A. — d. Scrotum b. Neugeb.: VIII. 424.
 Phosphor, äusserl. Anw. b. Craniotabes: XXII. 390 A. — innerl. bei Rachitis: XXI. 455 A; XXII. 393 A, 394 A; XXIII. 71, 185 A, 352; XXIV. 270 A, 275 A; XXV. 172 A. — Vergiftung: s. unter Vergiftung.
 Phthisis, intestinalis, Pathol.-anatomisches: X. 291. — pulmonum: s. Lungen-Schw.

- Physiognomie b. Syphilis cong.: XXI. 33.
 Physiologie, patholog. d. Athrepsie: X. 411 A. — d. Kindesalters: (d. 1.) II. 107 B; XXI. 361 B. — d. Lactation: VIII. 476 A. — d. Mastdarms: V. 125. — d. Muttermilch: XX. 359. — d. 1. Zahnung: VI. 441 A.
 Phytolaccin, Drasticum: XXV. 143 A.
 Pia mater, entzündl. Erkrankung: XII. 105. — Tuberculose: I. 112.
 Piazza s. Liguor P.
 Pica b. Kindern: III. 53; XXV. 138 A.
 Piemontesisches Seehospital zu Loano: XIV. 373.
 Pigmentkrebs d. Kleinhirns: V. 240 A.
 Pigmentmilz b. febr. interm.: II. 88.
 Pikrinsäure, b. Keuchhusten angew.: XXII. 277 A.
 Pilocarpin in d. Kinderpraxis: XII. 305 A; XIII. 427 A; XXII. 276 A. — b. urämischer Amaurose: XVI. 256 A. — b. Diphtheritis: XVII. 323 A, 325 A, 329 A; XVIII. 109, 355 A; XX. 187 A; XXII. 240 A, 247 A. — Gefahren: XVIII. 354 A. — Literatur-Verzeichniss: XV. 205 A. — b. Scharlach: XVI. 337; XVIII. 352 A; XIX. 400 A. — b. Urämie: XV. 375.
 Pilz vom genus *Oidium* b. Säugl.: XIX. 237 A.
 Pilzvegetationen niedre b. Diphther.: XX. 509 A.
Piscidia erythrina, Schlafwirkung: XXI. 514 A.
 Pissin'sches Impfverfahren: XX. 135 A.
 Plaster of Paris: XIV. 110.
 Pleura, *Echinococcus*: XXIII. 165 A. — Rundzellensarcom: XXII. 358 A.
 Pleuritis, abnormer Ausgang: XII. 141 A. — Behandlung: XXII. 157, 213. — frühzeit. Entfernung d. Drainage: VIII. 461 A. — m. Endo-Pericarditis u. Myocarditis: VII. 234 A. — im Juliushospital: XVII. 395. — Operation: VI. 204 A; IX. 193 A. — Pathol.-anatomisches: X. 279. — n. Scharlach: VI. 207 A. — Studien: XX. 202 A. — tuberculosa m. Diphther.: XXIV. 293 A.
 Pleuritische Exsudate: s. Exs. pleur.
 Pleurotomie antiseptische ohne Ausspülung: XXII. 146 A.
 Plexus brachialis, Sympathicus-Affectionen n. Verletzung: IV. 115 A. — choroidens, Carcinom: XXIV. 308 A. — Hyperplasie b. Hydroceph. int.: XXI. 419.
 Pneumatische Apparate in der Kdrpraxis: X. 445 A.
 — Behandlung, im Kdsalter: XIII. 263. — b. chron. Lungenentzündung: XV. 256 A.
 Pneumatischer Panzer: X. 446 A.
Pneumonia migrans: XV. 475. s. im Uebr. Lungen-Entz.
 Pneumopericardium m. Emphysem: XIII. 111 A.
 Pneumothorax, im Juliushospital: XVII. 404. — im Verl. v. Keuchhusten: XXII. 273 A. — n. Lungengangrän: V. 206.
 Pocken, Aetiologie: VIII. 206 A. — Behandlung: s. Pockenbehandl. — Casuistik: VIII. 205 A. — chirurgische Erscheinungen: XX. 218 A. — Desinfection durch Chlorkupferdämpfe: VI. 220 A. — Beziehung d. Impfung z. d.: XII. 135 A. — b. Impfung im Incubationsstadium: XIX. 227 A. — Incubationszeit: X. 386 A. — im Juliushospital: XVII. 343. — Veränderungen d. Knochenmarkes: VIII. 206 A. — m. Larynx-lähmung: VI. 193 A. — gleichzeitig m. Masern: I. 484; IV. 220. — Morbidität: III. 444. — m. Noma u. Necrose d. Kiefers: V. 327. — Paraplegie n. d.: VI. 197 A. — Pathogenese: VIII. 205 A. — Pathol.-anatomisches: X. 24. — Periodicität: III. 444. — Prodromalexanthem: V. 223 A. — Veränderung d. Rachens etc.: XIX. 11. — Recidive: V. 439 A; VIII. 205 A. — Wirkg. b. Schwangeren u. Fötus: XIII. 383 A. — confluirende im 7. Schw.-Monate: XI. 315 A. — gleichztg. m. Scharlach: IV. 167; VI. 416 A; VIII. 205 A. — n. Scharlach: XXI. 428 A.

- Sterblichkeit: III. 444; (Einfl. d. Impfg.) XXI. 483 A. — Sterblichkeitsstatistik in England: IX. 411 A. — Infection in utero: V. 439 A; XVI. 214 A. — gleichztg. m. Varicellen: XIV. 388 A. — Verhältnisse z. d. Varic. s. Varicellenfrage.
- Pockenausschlag, n. Jodtinkurbepinselung: XX. 211 A. — verspäteter b. Masern: XXII. 273 A. — m. essigs. Thonerde beh.: XXI. 428 A.
- Pockenbehandlung, im Allgemeinen: XVIII. 354 A; XX. 218 A. — anti-septische: V. 438 A. — m. Eisensesquichlorid: VI. 189 A. — mechanische: VIII. 205 A. — m. Sarracientinktur: III. 239 A. — m. Vaccination: V. 439 A; VI. 186 A. — m. Xylol: V. 437 A.
- Pockenbericht des Dr. Meyer: III. 352 A.
- Pockenepidemie, in Amerika: XX. 217 A. — in Basel: IX. 62. — in Bern: XX. 184 A. — in Chemnitz: IV. 448 A. — in Dresden: I. 122. — in Dublin: XIII. 385 A. — in Harde: V. 439 A. — in Leipzig: VI. 188 A. — in Lyngdal: XXI. 356 A. — in Oberbayern: VI. 187 A. — in Oedt: VI. 415 A; VIII. 428 A. — in Prag: XII. 135 A. — Statistik v. d. JJ. 1872—74: X. 390 A.
- Pockenranke, Unters. d. Blutes: XVIII. 294 A. — Veränderg. d. Knochenmarks: VIII. 206 A.
- Pockenlymphe, Aufbewahrung: IX. 410 A. — Hefebildung: I. 453 A. — microscopische Bestandtheile: I. 323 A. — Organismen: VI. 187 A. s. im Uebr. Lympe.
- Pockennarben, Verhütung: I. 326 A; XVIII. 296 A.
- Pocken-Varicellenfrage: I. 131; IV. 205, 340 A; (Unität) VI. 160; (Nicht-identität) VI. 187 A, 189 A, 419 A; VII. 444; VIII. 207 A, 253 B, 418; (Unität) XI. 315 A.
- Podophillin: XVIII. 355 A.
- Podophyllotoxin: XVIII. 355 A.
- Poliencephalitis acuta: XXII. 173.
- Poliomyelitis anterior: XII. 321; XIII. 226, 388 A; XV. 286; XIX. 324.
- Polyarthrits rheumat.: XII. 282 A; XXIV. 184 A.
- Polydipsie s. Durst.
- Polyphen, im Kehlkopf: IV. 100 A. — des Mastdarmes: IV. 371. — der Vagina: X. 424 A.
- Polysarcie m. Erfolg beh.: XVII. 148 A.
- Polyurie n. Stich (v. Ixodes ricin.): XXIV. 272 A; (v. e. Holzbock) XXV. 168 A.
- Pommern (Prov.), Taubstummenstatistik: XVII. 168 A.
- Pons Varolii s. Brücke.
- Porencephalie: XV. 330.
- Pott'sches Uebel, Symptome: XXIV. 320 A.
- Prag, Epidemien das.: I. 330 B; XII. 135 A.
- Prager Findelanstalt, Bericht: I. 228 B. — Mortalität: XI. 329 A. — Statistik: XIII. 161 A.
- Prager Kinderspitäler, Ber. u. Mittheilgn.: I. 330 B; II. 85; (Geschichte) III. 217; XII. 309; XIII. 172; XIV. 450; XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413; XXII. 400; XXIV. 441.
- Präputium s. Vorhaut.
- Prästö, Sublimatbehandlg. im Krankenhause das.: XXV. 166 A.
- Prinz-Peter v. Old.-Kdrspital, Ber.: XVIII. 56.
- Processus diphtheritische: VI. 449 A.
- Processus mastoideus: s. Zitzenfortsatz.
- vermiformis: s. Wurmfortsatz.
- Prodromalstadium d. Masern: I. 93.
- Prognose, d. Croup: XII. 81. — d. Meningitis tubercul.: V. 235 A.
- Prolapsus s. Vorfall.

- Prophylaxis, d. Conjunctivalblennorrhoe: XVII. 159 A; XXV. 176 A. — d. Darmkrankheiten im 1. Kindesalter: XXIII. 454 A. — d. Infektionskrankheiten: XVI. 262 A, 263 A. — d. Keuchhustens: XIII. 393 A; XXIV. 93. — d. Masern: XII. 138 A; XXIV. 93. — d. Scharlach: IX. 182 A; XXIV. 93. — d. Scrophulose: XXV. 279 A. — internationale d. venerischen Krankhh.: III. 486 A.
- Propylamin gegen Chorea: XIII. 159 A; XVI. 258 A.
- Prostatastein, Steinschnitt: XXIII. 474 A.
- Prurigo: VII. 453; (m. Pilocarpin beh.) XV. 205 A.
- Pruritus n. griech. Qu.: XI. 265.
- Pseudocroup: II. 98 A; (schwierige Fälle) XXV. 296 A.
- Pseudohypertrophie d. Muskeln: VIII. 440 A; IX. 415 A; X. 207; XIII. 417 A, 418 A; (i. einer Familie 3 F.) XVI. 227 A; (u. d. juvenile Form d. progress. Muskelatrophie) XXII. 350 A; 352 A; (zur Pathogenese) XXIII. 219 A.
- Pseudomeningitis jugendlicher Taubstummer: XXIII. 450 A.
- Pseudoparalyse syphilitische: XXI. 334 A, 335 A; XXV. 281 A.
- Pseudoscrophulose: XXIV. 328 A.
- Psoasabscess, u. Gehirntuberculose: V. 315. — Heilung n. Eröffnung: XX. 474 A.
- Psoriasis; (suppurat. m. Pyämie) VIII. 369; XII. 148 A; XIX. 340.
- Psoriasis, n. griechischen Qu.: XI. 267. — n. Impfung: XIV. 371.
- Psychomotorische Centren neugeborener Thiere: XIII. 430 A.
- Psychosen, u. d. Nachahmungsbetrieb: XVI. 297. — toxische: XVI. 298. a. im Uebr. Seelenstörungen.
- Pubertät, vorzeitiger Eintritt: XI. 350 A.
- Puerperale Infection b. e. Neugeb.: XI. 343 A.
- Pulmonalklappenleiden: VI. 430 A; (ulcer.) XXV. 275 A.
- Puls, b. Meningitis tubercul.: XVII. 69. — Einfl. d. äusseren Temperat.: XXIV. 279 A.
- Pulsfühlen, -schreiben, -messen: XXII. 396 A.
- Pupillar-Phänomen b. Hirnaffectationen: XXI. 346 A.
- Pupillen, Ungleichheit b. unilateralen Affectationen versch. Körperregionen: V. 453 A.
- Purpura erythematosa: XVI. 215 A.
- hämorrhagica, m. tödtl. Ausgange: XVI. 215 A. — Casuistisches: XX. 447 A; XXI. 510 A; XXII. 273 A. — Blutung in d. Choroidea: XII. 93 A. — e. eigenth. Form: VIII. 431 A; XXII. 279 A. — bei Herzfehler: XX. 462 A. — Blutung a. d. Nase: XIII. 385 A. — Path.-anatomisches: X. 258 A. — Blutung in d. Retina: XII. 293 A. — Anwendung d. Secale corn.: II. 346 A. — n. Typhus: XVII. 130 A.
- syphilitica: XIII. 149 A.
- Pyämie, zur Casuistik: IX. 388. — n. Embolie: XV. 471. — in Folge v. Otit. int.: XIII. 423 A. — ohne äussere Wunde: XX. 474 A.
- Pylonephritis n. Scharlach: XXIII. 200 A.
- Pylephlebitis suppurativa: XVI. 240 A.
- syphilitica b. Neugeb.: III. 349 A.
- Pylorus, Atresie: VIII. 367; XXII. 264 A.
- Pyohämie u. Diphtheritis: III. 349 A, 355 A.
- Pyopneumothorax: VI. 97; X. 403 A.
- Pyurie in Folge v. Phimose: V. 465 A.

Q.

- Quecksilber, b. Diphtheritis: XXI. 463 A. — Vergiftung: XI. 81. a. a. Calomel, Hydrargyr., Sublimat.
- Quecksilbercyanid b. Diphtheritis: XX. 498 A; XXI. 465 A.

R.

- Racenverschiedenheit d. Kühe, Einfl. auf d. Milch: XIII. 435 A.
- Rachen, Erkrankungen n. Diphtheritis das.: XVI. 241 A. s. im Uebr.
- Diphtheritis. — tuberculöse Geschwüre: XIII. 140 A. — Herpes: XVI. 235 A. — behaarter Polyp: XXII. 362 A. — krankh. Veränderungen b. einigen acuten Infect.-Krr.: XIX. 1.
- Rachenaffectionen als Prodromalerscheinung b. Scharlach: XIII. 90 A.
- Rachenkrankheiten m. Elektrizität beh.: XII. 301 A.
- Rachitis: I. 194; XVI. 242 A; XVII. 137 A, 139 A, 144 A; XIX. 121 B; XXII. 118, 285 A, 373 A; XXIII. 221 B. — acute: I. 200, 444; XVIII. 192; XIX. 483; (m. Scorbut) XX. 463 A; (charakteristische Symptome) XXI. 32, 38. — Aetiologie: XIV. 431 A; XV. 115; XVII. 144 A; XIX. 379 A. — b. e. Affen: XX. 464 A. — Beob. im Christ'schen Kinderspitale: XXII. 52. — congenitale: I. 194; VIII. 468 A; XIX. 385 A. — Diagnose etc.: XXII. 191. — fötale: XV. 79. — Italienische Institute f. s.: XXI. 470 A — Mangel an Kalksalzen: XIII. 168 A. — d. Kiefers: XII. 291 A. — Klinisches Bild: XXII. 179. — Knochenveränderungen b. d.: X. 431 A; XIII. 433 A; XIX. 372 A. — künstliche: VII. 253 A; VIII. 467 A. — Microscopie: XV. 108. — Verhalten d. Milch d. Säugenden zu ders.: XXIV. 248. — d. Neugeborenen: III. 239 A. — u. Osteomalacie: XIX. 430. — Osteotomie: V. 1. — zur Pathogenese: XIV. 431 A; XXII. 263 A; XXIII. 223 B. — zur Pathologie: XVII. 144 A; XIX. 378 A. — Zusammenhang mit Regenwasser: XXII. 276 A. — d. Rippen: s. B.-R. — Stoffwechsel: XV. 252 A. — u. Syphilis: XVIII. 339 A, 340 A, 390; XX. 485 A; XXI. 337 A, 510 A, 518 A; XXV. 280 A. — Symptome: XXII. 60; XXIII. 279; XXIV. 1, 335. — typischer Verlauf: VII. 413. — Einfl. auf den Zahndurchbruch: I. 204; IX. 91; XI. 143; XIII. 195. 210 (Tab.).
- Rachitisbehandlung, m. Hundemilch: VIII. 238 A. — m. Jod durch d. Milch d. Säugenden: XII. 302 A. — m. Kalksalzen: VI. 215 A. — m. Phosphor: XXI. 455 A; XXII. 393 A, 394 A; XXIII. 71, 185 A, 352; XXIV. 270 A, 275 A; XXV. 172 A.
- Radius, angeb. Dislocation: XX. 444 A.
- Rahmgemenge künstl.: XII. 366. s. a. Biedert.
- Ranula b. Neugeb.: XIII. 123 A.
- Rathschläge f. Mütter: XIX. 408 A.
- Receptaschenbuch f. Kinderkrankh.: XXII. 155 B.
- Receptur b. Kindern: XII. 305 A.
- Recidive acuter Exantheme s. b. d. einzelnen Exanth.
- Reconvalescenz n. Scharlach: IX. 181 A.
- Rede geh. im Stettiner Kinderspitale: I. 320.
- Rectum: s. Mastdarm.
- Recurrentia: s. Fieber rec.
- Referate: s. Berichte.
- Reflexactionen b. Störung in d. Geschlechtssphäre: XXII. 149 A. vgl. a. Reizzustände.
- Reflexchorea: XIII. 106 A.
- Reflexe im Kindesalter: XX. 145 A.
- Reflexepilepsie: X. 398 A.
- Reflexerregbarkeit, Störung ders. b. Hirntuberkel: XIII. 354.
- Reflexkrämpfe v. d. Tonsillen aus: V. 446 A.
- Reflexlähmung durch e. adhärirendes Präputium: IX. 416 A.
- Reform d. Schutzpockenimpfung: II. 350 B.
- Refraktionszustand b. untersuchten Augen: XX. 213 A.

- Refsnäs, Küstenhospital, Ber.: XX. 495 A; XXV. 167 A.
 Regenbogenhaut: s. Iris.
 Regenwasser u. Rachitis: XXII. 276 A.
 Reizzustände v. d. Genitalien aus: XVII. 152 A. vgl. a. Reflexactionen.
 Replik (Kossowitz): XXIV. 187.
 Resorcin, Anw. b. Cholera inf.: XVII. 324 A. — b. Diphtheritis: XIX. 400 A; XXV. 277 A. — b. Keuchhusten: XXII. 140 A. — Wirkung: XIX. 396 A.
 Respiratio stridula b. Säugl.: XXI. 18.
 Respiration, künstliche: (b. Asphyxie) XVIII. 318 A; (b. Opiumvergiftg.) XVIII. 354 A. — Pausen b. Larynxcatarrh: XXI. 16. — Einfl. d. äuss. Temperatur: XXIV. 279 A.
 Respirationsorgane, Veränderung b. Cholera: III. 164.
 Respirationsphänomen Cheyne-Stoke'sches, im Allgemeinen: VI. 208 A; XVI. 228 A. — b. Diphtheritis: VIII. 420. — b. Lungenkrankheiten: IV. 432. — b. Meningitis tuberc.: VI. 209 A. — b. Scharlach: IV. 344 A.
 Respirationstenose: XIV. 180.
 Retentio urinae: s. Harnverhaltung.
 Retina: s. Netzhaut.
 Retro-oesophageal-Abscess: XXII. 284 A.
 Retropharyngealabscesse: (idiopath.) VI. 283; X. 108, 154; XII. 150 A, 151 A; XIII. 124 A; XVII. 195; (Perforat. d. Carotis comm.) XVIII. 324 A; (nasaler Klang b. Schreien) XXI. 2.
 Revaccination, in Amerika: XX. 218 A. — m. animaler u. humanisirter Kuhpockenlymphe: VI. 190 A. — ungenügende Durchführung: VI. 189 A. — Erfolge: V. 441 A; 443 A; XV. 203 A; XXV. 136 A. — Hautentzündung n. ders.: IV. 117 A.
 Revaccinationslymphe: V. 228 A.
 Rhabdomyom d. Niere: XIII. 422 A.
 Rheumatismus b. Kindern: XVI. 242 A, 324; XXI. 352 A. — u. Chorea: XVIII. 396; XXIII. 178 A. — m. Complicationen: XIX. 385 A. — m. Knotenbildung; XX. 466 A; (b. Chorea) XXIV. 184 A. — salicylsäures Lithion b. chron.: XXV. 137 A. — b. e. Neugeborenen: XX. 164 A.
 Rhinitis b. Diphtheritis: XIV. 60.
 Rhomboidei, Contractur: XII. 162 A.
 Rinder tuberculöse, Einfl. d. Milch u. d. Fleisches ders. auf die Gesundheit: XVI. 260 A. — Uebertragbarkeit der Tuberculose mitt. d. Milch auf junge Thiere: XXIV. 292 A.
 Rippenrachitis, Zwerchfellveränderung b. ders.: XX. 164 A.
 Rom, Kinderstation im Hosp. St. Spirito: XXIII. 219 A.
 Rose s. Erysipel.
 Rose constable, Krankengesch. dess.: V. 443 A.
 Roseola, Differ.-Diagnose (Masern): I. 457 A.
 Rötbeln, im Allgemeinen: II. 233, 346 A; IV. 47; V. 221 A, 345; VIII. 253 B, 429 A. — Casuistisches: I. 457 A; XXI. 486 A. — Coccen a. d. Epidermisschuppen: XXII. 346 A. — m. vorausgehendem Fieber: VIII. 418. — Incubationszeit: XIX. 229 A, 234 A. — im Julius-hospitale: XVII. 389. — Verhältn. z. d. Masern: XIX. 234 A. — Veränderungen d. Rachens etc.: XIX. 11. — Selbständigkeit: VIII. 207 A.
 Rötbelnepidemie, in Chicago (Waisenasyl): XVIII. 296 A. — in Donawitz: XIII. 91 A. — in St. Hilier: V. 221 A. — in Roxburg: VI. 419 A. — in e. Taubstummeninstitut: XXI. 526 A.
 Rothhaarige, Neigung ders. zur Tuberculose: XXII. 147 A.
 Roxburg, Rötbelnepidemien das.: VI. 419 A.

- Rückenmark, Agenesie: XVI. 217 A. — Veränderungen b. Chorea: VIII. 434 A. — Befund bei Darmkrankheiten: XIX. 366 A. — multiple Geschwulstbildung: XVI. 225 A. — Betheiligung bei chron. Hydrocephalus: XIV. 400 A. — Lehrbuch der Krankheiten des R.'s und Gehirns: XXV. 377 B. — Erkrankungen b. Neugeborenen: XVI. 218 A. — Befund bei Paralysis pseudohypertr.: XVIII. 310 A. — Ruptur b. Steissgeburten: III. 370 A. — Sclerose: X. 394 A; XIII. 99 A, 100 A, 101 A, 387 A; XXI. 514 A. — Veränderung bei Spinallähmung: XII. 391 A. — Befund b. Syphilis: XIV. 392 A. — Tuberkel: III. 224. — Erkrankungen n. Verletzung: XIII. 390 A. — Muskelveränderungen n. Verletzung: V. 233 A.
- Rückenmarkskrankheiten, Augenspiegelbefund: IX. 189 A.
- Rückenmarksleiden n. Nierenkrankheiten: VIII. 439 A.
- Rückgratsverkrümmung, Behandlung: (m. Plaster of Paris) XIV. 110; (Sayre'sche Methode) XVIII. 403; XXIII. 343.
- Rückimpfung auf Kühe und Kälber: XIX. 129.
- Ruhr: s. Dysenterie.
- Rundzellensarcom, in d. Nasenhöhle: XXIII. 469 A. — im Rückenmark: XVI. 225 A.
- Ruptur, d. Jejunum: VI. 439 A. — d. Milz: IX. 329. — d. Rückenmarks b. Steissgeburten: III. 370 A.

S.

- S romanum, enorme Dilatation: XIII. 121 A.
- Sachsen, Diphtheritis das.: XVI. 210 B.
- Sacralgeschwülste, zur Diagnose: XXIV. 258 A.
- Sacralhygrom angeb.: V. 215.
- Sacralparasit: XIII. 156 A; XIV. 112.
- Salaam-Krämpfe s. Eccl. nut.
- Salbenmulle: XXII. 381 A.
- Salicin als Tonic. u. Adstringens f. d. Darm: IX. 429 A.
- Salicyllymphe, Versuche: XVII. 174.
- Salicylsalbe b. Eczem: XIV. 390 A.
- Salicylsäure, Anwendung im Berner Kinderspital: X. 444 A. — contraindicirt bei Durchfall: XII. 302 A. — bei Diphtheritis: IX. 219 A, 220 A; X. 217, 426 A; (und Gelenkrankheiten) XIV. 423 A; XVII. 328 A. — bei acuten Exanthemen: X. 386 A. — bei Keuchhusten: XIII. 83; XIV. 113; XVI. 400. — als Prophylact. bei Scarlatina: XIV. 438 A. — Wirkung: IX. 218 A, 219 A, 220 A. — Vgl. a. Natron salicyls.
- Salpetersäure b. Diphtheritis: XII. 301 A.
- Salzbäder, physiol. u. therap. Wirkung: XXV. 176 A.
- Salzburg, Naturf.-V. das.; Discussion über die Ernährungsfrage: XVIII. 15, 58.
- Samen Syphilitischer, Nichtimpfbarkeit dess.: XIII. 146 A.
- Samenstrang, diffuses Hämatom: XXIV. 263 A.
- Santonin, Dosirung u. Wirkung: XXII. 266 A. — giftige Eigenschaften: XIX. 398 A. — therapeutische Verwendung: XX. 170 A. — Vergiftung: (Chloral dagegen) IX. 201 A; XI. 352 A.
- Sapo viridis b. Scrophulose u. Drüsenumoren: XV. 186, 250 A; XIX. 397 A; XX. 171 A.
- Sarcom, d. Brusthöhle: XVII. 122 A. — a. d. Extremitäten: XXI. 511 A. — des Gehirns: X. 391 A, (u. n. optic.) XV. 219 A; (Stirnappen) XXV. 138 A. — im Gesicht: XIII. 420 A. — d. Hand: XXIV. 312 A. — am Herzen: XXIII. 168 A. — d. Jejunum XXIV. 172 A. — am Kopfe: XVIII. 345 A. — d. Leber: XVI. 236 A. — d. Lungen: XVII.

392. — d. Milz: XX. 476 A. — d. Niere: (mit secund. Lungen- und Lebersarcom) IX. 438 A.; X. 423 A.; XXIV. 305 A. — d. Oberkiefers: XXIII. 182 A. — d. Pleura: XXII. 358 A. — d. Pons Varol.: XV. 207 A. — d. Schädels: VIII. 374. — d. Scheide: XVI. 250 A., 418. — im Unterleibe: XX. 502 A. — d. Weichtheile: III. 119 A. — einer Zehe: XIX. 346. — s. a. Fibro-, Lympho-, Muskel-, Myxo-, Osteo-, Rundzellen-, Spindelzellensarcom.
- Sarcombildung multiple: XXV. 239.
- Sarcophagus, histolog. Bau: XIX. 364 A.
- Sarracen. purpur. b. Pockenerkr.: III. 239 A.
- Sauerstoff, Inhalation: b. Diphtheritis: XXI. 465 A. — zur Anreg. d. Stoffwechsels: XVIII. 1.
- Säuerung d. Milch b. Gewitter: XIII. 164 A.
- Saugen, an den Fingern etc.: XIV. 68. — gesunder u. kranker KK.: II. 395.
- Säugen: X. 441 A.; XII. 298 A.
- Saugflasche f. kranke Säugl.: XII. 406.
- Säuglinge: Assimilation d. stärkehaltigen Speise: VIII. 381. — Verh. d. rothen zu den weissen Blutkörperchen: XVIII. 357 A. — Brutofen f. Frühgeborene: s. Brutofen. — Cyanose: XIV. 407 A. — Ausnutzung d. Milch im Darne: XIII. 434 A. — Darmaffectionen: XII. 197; 366. — Dermatitis exfoliativa: XIII. 386 A. — Diätetik: VI. 313; VII. 260 A.; X. 314. — Beh. d. Durchfalls: V. 242 A.; (u. Dysenterie): XIV. 418 A. — Entwöhnen ders.: s. Entwöhnen. — Ernährung: V. 463 A.; VI. 217 A.; XII. 298 A.; XIII. 163 A.; XIV. 238; XV. 300; XVII. 332 A.; XVIII. 61, 361 A.; XX. 172 A.; (in Indien) XXII. 236 A.; (m. Kefir) 270 A.; (und Ammenwahl) XXIII. 218 A. s. a. Ernährung, Kinderernährung. — Fettdiarrhoe: XIII. 401 A.; XIV. 336. — quantitat. Bestandtheile d. Galle: XXIV. 373. — Gewichtsabnahme b. chron. Darmcatarrh: XXII. 265 A. — Gewichtszunahme: XXII. 254 A. — Harn: II. 27; XI. 393; (Zucker- u. Eiweissgehalt) XII. 176; XIII. 71; (Menge) XV. 161. — Jodkaliumausscheidung ders.: XXIV. 278 A. — Kaffee bei Kr. ders.: V. 463 A. — Koth: I. 299; XVIII. 362 A.; (Fettgeh.) XXII. 270 A. — gefährdrohende Krankheitserscheinungen: XIV. 171. — Lungencollaps und Cyanose: XIV. 407 A. — Behandl. d. Magendarmkrankheiten: XVII. 320 B.; XXV. 178 B. — Menstruation: XVI. 252 A. — Nahrungsmenge nöthige: XVII. 251; XXIV. 278 A. — Nierenkrankheiten: XIX. 424. — Onanie u. Masturbation: XIII. 155 A. — Toleranz gegen Opium; XVI. 256 A. — Ernährung in Paris: s. Paris. — Rachitis u. d. Muttermilch: XXIV. 248. — neue Saugflasche f. kr.: XII. 406. — Säuredyspepsie: III. 481 A. — Sclerodermie: XIII. 35. — Reaction des Speichels f. 455 A. — Stoffwechsel: XXII. 106. — syphilitische: (u. d. Amme) XII. 287 A.; XIII. 140 A.; (Ernährung) XX. 196 A.; (Darmgeschwüre) XXII. 261 A. — Einfluss d. äuss. Temperatur auf die Körperwärme: XXIV. 279 A. — Tracheotomie: XIX. 255 A. — Wägungen: XII. 298 A.; XIII. 170 A.; XIX. 142, 275. — Zungenwunde: XXII. 277 A.
- Säuglingsasyle, Gefahr d. Uebertragung d. Syphilis auf Ammen: IX. 440 A.
- Säuglingssterblichkeit: III. 355 A. — in Berlin: IV. 110 A. — in Deutschland: III. 250 B. — in St. Gallen: XX. 178 A. — in Schweden: IV. 447 A.
- Säugpolster in d. menschl. Wange: XXII. 395 A.
- Säuredyspepsie d. Säugl.: III. 481 A.
- Säuren in d. Stadtluft: XXIII. 367.
- Sayre'sche Methode b. Rückgratsverkrümmungen: XVIII. 403.

Scabies s. Krätze.

Schabemethode b. Noma: IX. 224 A.

Schädel, subcutane Fissuren: XVIII. 367. — Impressionen: (löffelförmige) XIV. 244; (Folgen) XIX. 250 A. — Missbildung: XXI. 478 A. — Necrose: XVI. 425. — Paracentese b. Hydrocephal.: XIX. 240 A. — spontane Perforationen: XV. 246 A. — Sarcom: VIII. 374. — Veränderung: (b. Syphil.) XXV. 281 A, (durch d. Wachsthum d. Schließmuskels) 300 B.

Schädelfracturen: VIII. 433 A; (in d. ersten Lebensjahren) XXIV. 256 A; XXV. 160 A. — m. Deviation d. Augen: XX. 471 A. — complicirte: XXI. 358 A, 506 A. — m. Zerreißung d. a. meningeae med.: XXIV. 311 A. — m. eitriger Meningitis: XV. 207 A. — m. Raptur d. Oesophagus: XXIII. 169 A. — ohne Symptome b. Neugeborenen: XXII. 181 A.

Schädelgeräusche: s. Kopfgeräusche.

Schädelknochen: zurückgebl. Ossification als Symptom: XXI. 38. — Verschiebung: (b. Meningit.) XIX. 246 A; (b. Darmcat.) XX. 221.

Schafpocken XII. 180 A.

Schamlippen, Adhäsionen: VII. 248 A. — Anschwellung: IX. 436 A. — zellige Atresie: VI. 101.

Schamspalte, Atresie: V. 163.

Schändung, Irrthümer b. gerichtl. Gutachten: XXII. 151 A.

Schanter durch Säugen acquir.: XX. 497 A.

Scharlach, im Allgemeinen: III. 348 A; IV. 120 A; VIII. 253 B; XI. 357; XV. 204 A; XIX. 230 A; XX. 221 A. — anatomische Veränderungen: XII. 136 A. — m. nachfolgender Aphasie: III. 234 A. — Aetiology: VIII. 288; XXIII. 158 A; XXV. 266 A. — m. Vereiterung d. Auges: XXI. 488 A. — blutiger: II. 448. — Tod durch Blutung: III. 480 A. — Casuistisches: IV. 60; (2mal) XI. 353; XVII. 339; XVIII. 299 A; XIX. 233 A; (3mal) XXV. 128. — m. Cerebrospinalmeningitis: XI. 294. — Cheyne-St.'sches Resp.-Ph.: IV. 344 A. — chirurgisches: XXI. 520 A. — Complicationen: XIII. 87 A; XX. 221 A; (maligne) XXI. 427 A. — Desquamationsdauer: (lange) XI. 353; XVIII. 298 A. — u. Diphtheritis: XVI. 214 A; XX. 222 A; XXI. 489 A. s. a. Scharlachdiphtheritis. — Disposition: XXIV. 93. — Einteilung d. Fälle: III. 85. — epileptischer Zustand n. dems.: XII. 345 A. — Erblindung: V. 325; VIII. 194; XII. 138 A; XIII. 90 A. — gleichzeitig m. Erysipel: XXV. 277 A. — Exanthem: (ohne) XII. 178; (eigenth.) XVIII. 297 A. — ungewöhnliche Formen: II. 373. — m. Gelenkentzündung: XIX. 309; XXIII. 305. — Hämoglobinurie: XIV. 389 A. — Harnmenge u. Flüssigkeitsaufnahme: XX. 137 A. — Haut- u. Haarfarbeveränderung: X. 385 A. — excentr. Hypertrophie d. l. Ventrikels: XVII. 178. — m. Icterus: XXIII. 464 A. — Incubationsdauer: II. 489; IX. 174; X. 386; XIX. 229 A; XX. 449 A. — Keimzeit: IV. 78. — Lähmungen n. dems.: VIII. 194; XVII. 107 A; XXIII. 208 A. — Malignität: XI. 316 A. — gleichzeitig m. Masern: I. 413, 437; III. 351 A; IX. 411 A; XII. 140 A; XIX. 237 A; XXV. 277 A. — Meliturie nach d.: XIX. 216. — Morbidität etc.: IV. 174. — Zusammenhang m. Morbus Bright.: I. 432. — Nierenkrankungen bei d.: III. 357 A; IV. 112 A, 242 A; XVI. 215 A. — tödtl. Ohrblutung: IV. 351 A. — in den Pariser Kinderspitälern: XXV. 286 A. — Pathologisch-anatom.: X. 17. — m. Pocken: IV. 167; VI. 416 A; VIII. 205 A; XXI. 428 A. — Prophylaxis: IX. 182 A; XXI. 428 A. — m. nachfolg. Pyelonephritis: XXIII. 200 A. — Rachenaffectationen: XIII. 90 A; XIX. 8. — Recidive: VI. 417 A; IX. 362; X. 334; XI. 433; XVII. 106 A; XIX. 230 A, 234 A; XXI. 526 A. — Reconvalescenz: IX. 181 A. — Recurrensform: V. 222 A; VI. 418 A. — Salicylsäure

- als Prophylact.: XIV. 438 A. — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 227.
 — Sterblichkeitst Statistik in England: IX. 411 A. — und die acquir.
 Taubstummheit: IV. 447 A. — Temperaturverhältnisse: IX. 184 A;
 XX. 507 A. — Todesarten: VIII. 430 A. — Disposition d. Tracheo-
 tomirten: XXIV. 114. — und Typhus: XI. 341 A; XII. 178; XXIV.
 173 A. — Uebertragbarkeit durch gesunde Personen: XXII. 268 A. —
 mit Urämie am 6. Tage: XIII. 91 A. — mit Varicellen: IV. 2. —
 Verbreitungsweise: IV. 341 A; X. 164. — m. Zellgewebsvereiterung:
 XXV. 268 A.
- Scharlachbehandlung, im Allgemeinen: VII. 226 A, 433 A; IX. 182 A;
 X. 386 A; XX. 135 A; XXV. 266 A. — antiseptische: XIV. 209 resp.
 216. — m. ozonisirtem Aether: XII. 136 A. — m. Bädern: III. 253.
 — m. Carbonsäure-Einreib.: VI. 221 A. — m. Crotalus b. hämorrh.:
 XXI. 490 A. — m. Digitalis: XX. 222 A. — m. Kälte: XX. 216 A. —
 m. Pilocarpin: XVI. 337; XVIII. 352 A; XIX. 400 A. — m. schwef-
 liger Säure: XX. 450 A. — m. Wasser: XI. 315 A.
- Scharlachcontagium: XV. 237 A.
- Scharlachdiphtheritis: XIV. 1. — Wirkung des Natron benzoic.: XIV.
 442 A. — m. Unterkiefernekrose: IX. 182 A.
- Scharlachepidemie, in Basel: IX. 52. — in Christiania: XXIII. 226 B.
 — in Dresden: I. 133. — in Dublin: XXIV. 288 A. — in England:
 IX. 183 A. — in St. Gallen: XV. 204 A. — in Herborn: XII. 137 A.
 — in Karang Anjar: XXII. 237 A. — im Lommethal: XXIII. 206 A.
 — in München: II. 43. — in Norwegen: XXI. 362 B. — in Würzburg:
 V. 266.
- Scharlachgift vom Pferde, Impf. m. d.: XXI. 424 A.
- Scharlachkranke, Blut derselben: II. 169. — Epidermisschuppen: XXI.
 425 A.
- Scharlalnephritis, acute Amaurose: XXI. 427 A.
- Scharlachrheumatismus: XXI. 488 A.
- Scheide: s. Vagina.
- Schenkel, Epiphysentrennung: XXI. 507 A.
- Schenkelhals, Osteotomie dess.: XXI. 532 A.
- Schilddrüse, Medullarcarcinom: XVI. 246 A. — Operation: s. Thyrotomie.
- Schilfrohrkrankheit: XX. 488 A.
- Schläfebein, Caries: VI. 453 A.
- Schläfemuskel, postembryonales Wachsthum: XXV. 300 B.
- Schlaflosigkeit als Symptom: XXI. 32.
- Schlafsucht b. Hirnkrankh.: XIII. 355; XXI. 20.
- Schlangenbisse, Beh. m. Kali hypermangan.: XXIV. 328 A.
- Schleimhautdiphtheritis: s. Diphth. d. Schl.
- Schleimhäute, Verhalten bei acuten Exanthemen: VI. 20, (bei Schar-
 lach) 227.
- Schlund: s. Pharynx.
- Schlundsonde, bei Bandwurm: XIII. 402 A. — Ernährung bei Tracheo-
 tomirten: XX. 477 A.
- Schlüsselbein, seltner Mechanism. e. Fractur: XXII. 238 A. — Mangel:
 IX. 216 A; XXI. 478 A. — b. Rachitis: XXII. 93.
- Schmerzstillung durch Calomel b. Touchirg. d. Cornea: XIII. 423 A.
- Schmiercur gegen Keuchhusten: VII. 231 A.
- Schmierseife: s. Sapo vir.
- Schnupfen s. Coryza.
- Schreiben, Einfl. auf Auge etc.: XX. 352 B.
- Schreien kl. Kinder als Symptom: XXI. 29.
- Schrift rechtsschiefe, Einfl. auf Auge etc.: XVII. 157 A.
- Schrumpfniere 1 F.: XX. 499 A.
- Schulbanten, hygien. Forderungen: III. 359 A.

- Schulen, Morbiditätsstatistik: XXV. 148 A.
 Schulhygiene, Handbücher u. Betrachtungen: XII. 187 B; XXI. 232 B; XXII. 244 A.
 Schuljugend, Wachstumstafel: XXV. 139 A.
 Schulterblatt bei Rachitis: XXII. 97.
 Schulterdeformität 1 F.: XIV. 397 A.
 Schultergürtel, Missbildung: XX. 440 A.
 Schnusswunde durch's Gehirn: II. 444.
 Schutzimpfung, Reform: II. 350 B. — zur Theorie: XVIII. 368 A.
 Schwammstückchen b. d. Transplantation: XXII. 149 A.
 Schwangere, Pockenerkrankung ders.: XIII. 383 A.
 Schwangerschaft, Einfl. d. Mätern: XVII. 104 A.
 Schweden, Diphtheritis: XXIII. 203 A; XXV. 274 B. — Kindersterblichkeit: IV. 447 A.
 Schwefel, Anw. b. Diphtheritis: II. 345 A; III. 357 A; IV. 44, 244 A; VII. 252 A; XXII. 240 A.
 Schwefeläther, Anästhesirung d. KK.: XIII. 425 A.
 Schwefelkohlenstoff in physiol., toxischer u. therap. Beziehung: XXIV. 324 A.
 Schwefelleber krystallisirte z. Bädern: XXI. 518 A.
 Schwefelquecksilber, Einathmung d. Dämpfe b. Croup: I. 450 A.
 Schwefelquellen Frankreichs: XX. 484 A.
 Schwefelsäure, Vergiftung s. Vergiftung.
 Schweflige Säure b. Scharlach: XX. 450 A.
 Schweinepocken: XII. 130 A.
 Schweiz, Geschichte d. Diphther.: XVI. 35.
 Schweizer Milch condensirte: X. 317. s. a. Milch condens.
 Schwindel, b. Kindern: III. 52; (Behandl. d. epileptischen) III. 330.
 Schwindstucht s. Lungenschw.
 Schwitzcur b. Typhus: XXII. 150 A.
 Sclera, Dermoid das.: XX. 443 A.
 Sclerema neonat., Casuistisches: VII. 221 A, 223 A; XI. 318 A; XXIII. 214 A. — Ecchymosen innerer Organe b. dems.: IX. 213 A. — pathologischer Befund: X. 387 A.
 Sclerodermie im Kindesalter: VI. 328; X. 386 A; XIII. 35; XV. 443; XIX. 225 B.
 Sclerom, zur Pathologie: XIX. 236 A.
 Sclerose, d. Centralnervensystems: XIII. 99 A, 100 A, 101 A, 387 A. — d. Gehirns: XXIV. 318 A; s. a. unter Gehirn. — d. Rückenmarkes: X. 394 A.
 Sclérose en plaques: XXI. 514 A.
 — latérale amyotroph. (Charcot): XIII. 256.
 Scoliose: I. 23. — zur Aetiologie: XXII. 266 A; XXIV. 369. — Behandlung: I. 456 A; II. 1, 181; IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188; (m. Tiefathmen) XXII. 237 A. — Beurtheilung: VI. 222 B. — Messung: I. 286. — Pathologie: I. 456 A.
 Scorbut b. acuter Rachitis: XX. 463 A.
 Scott'scher Verband b. Tumor albus; XXV. 287 A.
 Scrophulose, Aetiologie: XIX. 382 A; XXV. 279 A. — Behandlung: (locale) VI. 214 A; (Klima) VI. 413; (m. Sapo vir.): XV. 186, 250 A; XXI. 318; (m. Jodoform innerl.) XXIII. 216 A. — Hauterkrankungen in Folge d.: XXIV 322 A. — u. Klappenfehler: XI. 337 A. — Veränderung d. Lymphdrüsen: XVIII. 343 A. — Prophylaxis: XXV. 279 A. — u. Syphilis: XXIII. 220 A. — u. Tuberculose: XXII. 367 A; (b. Osteomyelitis) XXV. 217.
 Scrotum: s. Hodensack.
 Seborrhoe n. griech. Qu.: XI. 265.

- Secale cornut. b. Purpura: II. 346 A.
 Secretionen, Störung ders. bei Cholera: III. 180.
 Seehospital z. Loano: XIV. 373.
 Seekrankheit, Behandl. m. Cocain: XXV. 137 A. — m. Morphinuminjec-
 tionen: XXII. 138 A.
 Seele d. Kindes: XIX. 122 B.
 Seelenleben d. Kindes, Einfl. acuter Erkrankung: XIX. 240 A.
 Seelenstörungen, Aetiologie u. Symptomatologie: XVI. 267. — u. Hypo-
 chondrie: XVI. 289. — u. Hysterie: XVI. 288.
 Sehnenreflexe b. spinaler Lähmung: XIII. 250.
 Sehnerv s. Opticus.
 Sehstörungen u. Zahnkrankheiten: XXV. 293 A.
 Selbsthilfe b. d. Geburt als Ursache d. Extravasate a. d. Kopfnickern:
 II. 348 A.
 Selbstimpfung: XIII. 287.
 Selbststrichungsmethode b. d. Orthopädie: XXIII. 213 A.
 Selbststillen: XXIV. 313 A.
 Semiotik, d. Gehörorgane: XII. 355. — d. Unterleibes: IV. 249; VI. 1.
 Sensibilität, Störung b. Hirntuberkel: XIII. 353.
 Sensibilitätsneurosen: III. 47.
 Sepsis b. Neugeb.: XIV. 423 A; XVIII. 344 A.
 Septicämie, u. Diphtheritis: III. 349 A, 355 A. — hämorrhag. Infarcte
 im subcut. Zellgew.: VII. 250 A.
 Septum ventric., Defect: XXIV. 297 A. s. a. Herzfehler.
 Seröse Häute, multiple infectiöse Entzündung: XXI. 43.
 Simulation, v. Bluthusten u. Erbrechen: XXII. 254 A. — v. Krankheiten:
 XXI. 373.
 Singultus, bei Cholera: II. 415; III. 64. — nach griechischen Quellen:
 XI. 261.
 Sinnesorgane, Störungen ders. b. Hirntuberkel: XIII. 354.
 Sinusthrombose: II. 339 A; (S. cavern.) IV. 353; VI. 336; XIII. 97 A;
 XIV. 399 A; XXII. 377 A; XXIV. 306 A. — b. Cholera infant.: XIX.
 261. — Diagnose: IV. 353. — b. e. Furunkel a. d. Stirn: VIII. 435 A.
 — b. Necrose d. Stirnbeins: XX. 472 A. — n. chron. Otorrhoe; XXIV.
 306 A.
 Siriasis n. griech. Qu.: XI. 244.
 Situs transversus, d. Aorta u. Pulmon.-Arterie: VIII. 212 A. — d. Ein-
 geweide: III. 240 A; IX. 217 A.
 Sitzungsbericht d. medic. u. chirurg. Ges. in London: IX. 427 A.
 Skelett, Einfl. d. Rachitis auf d. Function dess.: XXIII. 295.
 Soda, Anw. b. Diphtheritis: XII. 301 A.
 Sommerdiarrhoe: s. Cholera inf.
 Sommerhitze u. Mortalität: XI. 329 A.
 Somnambulismus, Fälle: XII. 157 A.
 Soor d. Kinder: XV. 232 A. — d. Oesophagus: I. 58. — Schlundlähmung
 b. d.: XXI. 210.
 Soorfäden i. Gehir nabcessen: XV. 216 A.
 Sozygium janbolanum gegen Diabetes m.: XX. 489 A.
 Spasmus diaphragmatis: XIII. 392 A.
 — facialis: III. 61.
 — glottidis: III. 63. — Aetiologie: XIII. 392 A; XIV. 407 A. — merk-
 würd. Befund: V. 450 A. — m. Chloral beh.: IV. 430. — b. Drüsen-
 geschwülsten: XV. 176; XVII. 120 A. — im Juliushospital: XVII.
 360. — zur Pathologie u. Therapie: XIV. 408 A. — n. d. Tracheo-
 tomie: XV. 225 A. — Ursachen: VII. 231 A; XIX. 254 A. — m. Zwerch-
 fellkrampf: XIII. 392 A.

- Spasmus laryngis: s. Laryngospasmus.**
 — nutans: III. 57; XII. 154 A; XIII. 99 A.
Speichel b. kl. KK. u. Säugl.: I. 455 A; VIII. 383.
Speicheldrüsenentzündung, zur Aetiologie: XI. 115.
Speichelfistel d. Duct. Stenon: X. 436 A.
Speiseröhre, b. Diphtheritis: XIV. 121, 423 A. — Divertikel: XIII. 119 A.
 — Ectasie b. chron. Pneumonie u. Gehirntubercul.: IV. 433. — Geschwüre h. Diphth.: X. 429 A. — Krankheiten: II. 143. — neue Form von Mycosis: XIII. 120 A. — Ruptur neben Schädelfractur: XXIII. 169 A. — Soor: I. 58. — Stricture: XXII. 251 A; XXIII. 211 A. — Tuberculose: XXI. 183. — Verengung: (Diagnostik) XIV. 249; (durch Lymphdrr.) XX. 155 A.
Sphincter ani ext., Contractur: XIII. 120 A.
**Spina bifida, Arten: XXII. 153 A. — durch Aspiration geheilt: VIII. 202 A. — zur Aetiologie: XII. 116. — Behandlung: (antiseptische) V. 252 A; XXIV. 161 A; (m. Plastik) XXV. 263 A. — Casuistisches: V. 308; VIII. 441 A; IX. 416 A; XIII. 101 A; (im Jenner'schen Kinder-spital) XXI. 480 A; XXIII. 454 A; XXV. 263 A. — Jodinjektionen: VI. 194 A; 427 A; VIII. 202 A, 441 A; XVII. 113 A; XX. 144 A, 439 A, 440 A; XXII. 143 A. — m. paralyt. Klumpfuß: XXIIV. 168 A. — m. Exostose zweier Lendenwirbel: XII. 159 A. — Verwechslung m. Lipom: IV. 438 A; (maskirt) XXIII. 156 A. — m. Meningocele: IX. 419 A. — m. anderen Missbildungen: XX. 442 A. — Operation: IX. 223 A; XVI. 221 A; XX. 496 A.
Spinalabscess, Aspirat. u. Eucalyptus-Inject.: XX. 473 A.
Spinale Localisationen: XXI. 437 A.
Spinalparalyse spastische: XVI. 218 A, 219 A, XVIII. 304 A; XIX. 242 A; XXII. 286 A; XXIII. 178 A. s. a. unter Lähmung.
Spindelzellensarcom b. e. 5m. K.: XIII. 415 A.
Spinnwebgewebe gegen Intermittens: XXI. 521 A.
Spitalinfektionen: XXIV. 105.
Spitzenpneumonie chron. b. Kindern: X. 404 A; (m. folg. Lähmung) XX. 193 A.
Spondylarthrocace, Cong.-Abscess: VII. 267.
Spondylitis, mit Accessoriuskrampf: X. 434 A. — Behandlung: XXI. 216 B. — d. Halses: V. 333; VII. 258 A. — Symptome: XXI. 39. — Trepanation: XX. 473 A.
Spontanamputationen: XV. 410 A; XVI. 247 A.
Sprachreinigung, zur: XII. 188, 320.
Sprachstörung: (b. Hirntub.) XIII. 355; XXV. 95, (b. beginnender Meningitis) 295 A.
Spulwürmer, Perforation d. Darmes: XVIII. 319 A. — i. d. Lebergallengängen: XIII. 63, 288. — Abgang durch e. Nabelabscess: XX. 155 A. — Zufälle in Folge ders.: XX. 489 A.
Stadtluft u. Kinderwohl: XXIII. 367.
Staphylom d. Cornea: VI. 56; (Oper.-Meth.) VII. 401.
Staphyloraphie b. Kindern: I. 329 A.
Stärke, Fermentwirkung des Pankreas- u. Parotissafte auf diese: VI. 443 A.
Stärkehaltige Speisen, Assimilation b. Säugl.: VIII. 381.
Statistik, des Abdominaltyphoides: XIII. 1. — d. Blindheit, d. Blödsinns etc.: XII. 311 A. — der Diphtheritis: XIV. 47, 117; XXIV. 266 A. — d. chronischen Gelenkentzündung: III. 118 A. — d. Keuchhustens (im Pester K.-H.) XVIII. 316 A. — a. versch. Kinderspitälern: X. 442 A. — d. Kniegelenkentzündung: III. 119 A. — d. croupösen Lungenentzündung: VIII. 222 A. — d. Masern: XIV. 330. — d. Morbidität i. d. Schulen: XXV. 148 A. — d. Pockenepidemien von 1872**

- bis 1874: X. 390 A. — d. Sterblichkeit b. 3 Eruptionsfebern in England: IX. 411 A. — d. Taubstummen in Pommern: XVII. 158 A. — d. Tracheotomirten: IV. 345 A; XXII. 356 A.
- Stefanie-Kinderspital in Budapest: XXIII. 305, 337.
- Steinschnitt wegen Prostatasteins: XXIII. 474 A. s. im Uebr.: Harnblasensteinoperation.
- Steissbeingeschwülste: XXI. 450 A.
- Stenonianscher Gang: s. Duct. Sten.
- Stenose, d. Aorta: s. Aorta. — d. Conus arterios. d. m. Defect d. Sept. v.: XXV. 152 A. — d. Darmes: I. 216, 315; IX. 1. — d. Kehlkopfes b. Malaria: XX. 199 A. — d. Lungenarterie: III. 240 A; VI. 431 A; IX. 421 A; XII. 140 A. 141 A. — d. Mastdarmes: XII. 146 A. — d. Pulmonalklappe m. Offenbleiben d. For. ov.: XXIV. 299 A. — d. Trachea durch Hypertr. d. Thymus: XXII. 278 A.
- Sterblichkeit d. Kinder: VII. 156. — in Berlin: IV. 110 A; VI. 219 A. — an Croup u. Diphth.: XXIII. 450 A. — in Dänemark: XX. 200 A. — in Deutschland: III. 250 B. — in d. Findelanstalt zu Prag: XI. 329 A. — im Kanton St. Gallen: XX. 178 A. — in Hamburg: XVIII. 34. — d. Lungenschwindsucht (i. d. dänischen Städten) XXIII. 204 A. — an Masern: s. Masernsterblichkeit. — während d. Belagerung von Paris: VI. 442 A. — an Pocken: III. 444 — d. Säuglinge: III. 355 A; (in Schweden) IV. 447 A; XXIV. 313 A. — in Upsala: XX. 492 A. — Verminderung u. Ursachen: III. 351 A; XX. 215 A.
- Sternocleidomastoidei, Durchschneidung eines b. angeb. cap. obst.: XXIV. 260 A. — ungewöhnl. Entwicklung: X. 438 A. — Myositis circ. das.: XXII. 277 A. s. a. Kopfnicker.
- Stettin, Kinderheilstätte das., Berichte: XII. 310; XIII. 172; XIV. 450; XVI. 265; XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401; XXIV. 442. — kleine Recurrensepidemie: VI. 66. — Rede: I. 320.
- Stickstoffausgabe b. Haarwachsthum: XV. 260 A.
- Stillen, Dauer dess.: XXI. 345 A.
- Stimmbänder-Entzündung: s. Chorditis.
- Stimme b. Cholera: III. 169.
- Stimmritzenkrampf s. Spasm. glott.
- Stimmritzenlähmung m. Elektrizität geheilt: XVII. 120 A.
- Stirn, Sarcom das.: XXV. 138 A, 239 (m. Abb.). — lipomatöses Teratom: I. 454 A.
- Stirnbein, acute Necrose m. Sinusthrombose: XX. 472 A.
- Stockholm, a. d. allg. Kinderkrankenhaus: IV. 337 A.
- Stoffwechsel, Wirkung d. Antipyrin: XXIII. 373. — zwischen Mutter und Frucht: X. 440 A. s. a. Frucht. — bei Rachitis: XV. 252 A. — Anregung dess. durch Einathmung v. Sauerstoff: XVIII. 1. — b. Säuglingen: XIII. 428 A; XXII. 106.
- Stomatitis, aphthosa b. Eczem: XIII. 112 A. — Cremosa: XII. 188 B. — exsudativa b. Diphth.: XIV. 62. — m. Resorcin beh.: XIX. 396 A. — ulcerosa: VI. 200 A. — durch Genuss v. Ziegenmilch (b. Klauen- seuche): XIX. 365 A.
- Stottern, zur Ätiologie: XII. 313 B. — Behandlung: I. 455 A.
- Strabismus angeb., n. griechischen Qu.: XI. 99. — Zeitpunkt d. Operation b. converg.: XIII. 423 A.
- Stramonium, Vergiftung s. Verg.
- Strangulation e. Ileumschlinge: X. 410 A.
- Strassburg, Mittheilungen a. d. Kinderklinik: XIII. 380; XV. 375; XX. 83, 403. — Ber. aus d. Naturf.-Vers. das.: XXIV. 140.
- Streifenpneumonie: VIII. 254.
- Strohpilz als Urs. d. Masern: XII. 138 A.

- Struma b. Kindern: XII. 307 A; XXV. 172 A. — Behandlung: XIII. 421 A. — Casuistisches: XIV. 433 A; XVIII. 345 A. — b. Gesichtslage: X. 438 A. — m. Lymphangiom: XXIII. 183 A. — Operation: XX. 501 A; XXIII. 471 A. — pulsans n. Scarlatina: XVI. 246 A.
- Strychnin, b. diphtheritischer Lähmung: (Inject.) VIII. 235 A, (Supposit.) XX. 499 A. — b. Enuresis noct.: XIII. 154 A. — b. Kinderlähmung: XXI. 468 A. — b. Prolapsus ani: X. 413 A. — Urethan als Gegenmittel: XXV. 289 A. — Vergiftung s. Verg.
- Stuhlträchtigkeit habituelle: I. 83.
- Stuhlverstopfung im Kindesalter VI. 199 A. s. a. Koprostase.
- Stutenmilch, Unterss.: (n. Frauenmilch) IX. 446 A; XX. 210 A.
- Stuttgart, Ber. a. d. Olgaheilanstalt: XVIII. 57; XXII. 402; XXIV. 411.
- Subbrachycephalen, Zahndurchbruch b. denselben (Tab.): XIII. 198 f. 209 f.
- Subdolichocephalen, Zahndurchbruch b. d. (Tab.): XIII. 198 f., 209 f.
- Sublimat, b. Diphtheritis: XIX. 400 A; XXI. 463 A; XXII. 389. — äusserl. b. Intertrigo: XIII. 161 A. — Resultate d. Beh. im Amts-Kr. z. Prästö: XXV. 166 A. — Inject. b. Syphilis: II. 381.
- Submaxillarisdrüse, Exstirpation: XXII. 280 A.
- Süddeutschland, Verbreitung der Taubstummheit u. d. Blödsinns: XII. 311 A.
- Sulcus transv., Thrombose b. Caries oss. mastoid.: XXII. 377 A.
- Sumpffieber angeb.: XIX. 386 A. s. a. Malaria.
- Sundsvall, Diphtheritis das.: XXV. 155 A.
- Suspension b. Oberschenkelfractur: XX. 92.
- Sympathicus, Störung dess.: (bei cerebraler Lähmung) XIII. 357; (bei Verletzung d. Plex. brachial.) IV. 115 A. — einseitige Verletzung: XII. 161 A.
- Symptomatologie, d. Croup: XII. 64. — d. Prodr.-St. d. Masern: I. 93. — der kindl. Seelenstörungen: XVI. 267. — Werth f. d. Prognose bei Kinderkrankh.: XIV. 171.
- Symptome, d. Gehirntuberkel: XIII. 322. — d. Rachitis: XXIV. 1, 335.
- Synanche contagios.: VIII. 234 A.
- Synovitis, eitrige: XIV. 103; (u. d. Kettencoccus) XXII. 330 A. — granulöse d. Kniegelenks: XXV. 161 A.
- Syphiliden eigenthümliche: VIII. 420.
- Syphilis: IV. 344 A; VI. 192 A; (Beitr.) VII. 255 A, 257 A; XXI. 334 A, 337 A, 338 A, 517 A; (klin. Studien) XXIV. 181 A. — Abortus und Frühgeb. b. ders.: XII. 285 A; XIII. 146 A; XV. 251 A. — b. Affen: XXI. 520 A. — angeb. u. d. Allautois: II. 423. — d. Säugl. u. die Amme: XII. 287 A; XIII. 140 A. — b. Ammen: XXII. 257 A. — Anatomisches u. pathol., Anat.: (m. Berücksichtigung d. Pankreas) IX. 210 A; X. 98; XIII. 145 A, 410 A, 412 A. — Archiv f. d.: II. 232 B. — m. Ascites: IX. 211 A. — Aetiologie d. heredit.: III. 372 A; VII. 256 A; X. 430 A; XIX. 382 A. — u. d. Augen: XII. 289 A, 291 A; XX. 192 A. — Behandlung s. S.-Behandl. — Blutveränderung: XIII. 434 A. — Brustdrüsengeschwulst i. F. d.: XXI. 517 A. — Casuistisches: II. 91; (bei einem Zwillingsskinde) IV. 449 A; VI. 109; (Geschwür a. d. Bifurc.-st. d. Bronch.) VIII. 109, 211 A; XVII. 147 A, 148 A; (in einer Familie) XX. 162 A. — als Ursache d. Chorea: XII. 291 A. — durch Conception: XII. 289 A. — Contagiosität d. heredit.: VI. 446 A; IX. 442 A; X. 432 A. — d. Darmes s. Darm, S. — Dauer u. Latenz d. heredit.: IX. 209 A. — Enteritis b. d. heredit.: XXI. 448 A. — Epiphysenerkrankungen: XVIII. 338 A. — Ernährung d. Kinder: XX. 497 A. — d. Gallenblase u. Gallenwege: XXII. 361 A. — b. d. Geburt acquirirt: XIII. 145 A. — d. Gehirns s. Gehirn-S. — Gehirnaffectionen i. F. d.: XXIII. 466 A. — Gummata d. Gehirnnerven: XII.

- 291 A. — d. Gelenke: XIII. 411 A; XXII. 385 A, 386 A. — Genesis d. heredit.: III. 116 A; XIII. 142 A. — Geschwür i. F. d.: XXI. 524 A. — hämorrhagische: XIII. 149 A, 409 A; XV. 247 A; XXI. 447 A; XXII. 376 A. — d. Hoden: XII. 290 A; XIII. 143 A. — Immunität d. Mutter b. heredit. d. K.K.: XIII. 150 A. — d. Kehlkopfes s. Kehlkopf. — als Ursache interstitieller Keratitis: XXII. 233 A. — der Knochen s. Knochen, Knochensyphilis. — latente: XI. 346 A. — Leberveränderung: XIV. 429 A. — d. Lungen (gummöse Infiltration): X. 433 A; XIII. 410 A. — m. Ulceration d. Mundschleimhaut: XV. 229 A. — Muskelleiden i. F. d.: IV. 230. — Veränderung im Nervensysteme: XIII. 143 A. — Zusammenhang m. Phthisis: IX. 442 A. — Physiognomie b. d. congen.: XXI. 33. — Pseudoparalyse s. Pseudop. — und Rachitis: III. 239 A; XVIII. 390; XX. 485 A; XXI. 337 A, 510 A, 518 A; XXV. 280 A. — Rückenmarksbefund: XIV. 392 A. — Nichtimpfbarkeit durch Samen: XIII. 146 A. — Veränderungen am Schädel: XXV. 281 A. — u. Scrophulose: XXIII. 220 A. — heredit. tarda: XXII. 261 A, 262 A; XXIII. 443 A. — 3 Fälle tertiärer Form: XV. 249 A. — Uebertragung: (v. Vater auf d. Kind ohne Infect. d. Mutter) II. 337 A; (durch Impfung) III. 243 B, 484 A; IV. 341 A, 450 A; VI. 422 A; (v. Säugl. auf Amme) IX. 440 A, XXI. 516 A; (durch die Milch) XI. 345 A; (v. Fötus auf Mutter) XI. 345 A; (von Mutter auf Kind) XII. 286 A; (auf den Fötus) XVI. 243 A; (vom Vater) XVI. 244 A; (von der Mutter auf Kind) XVII. 148 A; (durch Säugen) XIX. 384 A; (in utero) XX. 160 A, XXII. 374 A; (von dem Kinde) XX. 161 A; (u. Vererbung) XXI. 52. — ulceröse: XV. 249 A. — Veränderung b. e. reifen Fötus: XIII. 143 A. — Vererbung: IX. 448 B; XV. 247 A; 248 A; XVII. 145 A; XIX. 382 A; (u. Uebertrag.) XXI. 52. — Einfl. auf d. Zahndurchbruch u. auf d. Zähne: XI. 143; XX. 485 A. — s. a. Geschwür syphil.
- Syphilisbehandlung, im Allgemeinen: III. 366 A; (neuere Methoden) XXIV. 273 A. — m. Ferrum jodat. sacchar.: IX. 335. — m. Jodkali: XXI. 466 A. — bei Kindern und die bei Erwachsenen: XXV. 287 A. — m. Sublimatinjectionen: II. 381.

R.

- Tabelle meteorologische d. Münchner Sternwarte: II. 47.
- Tabes dorsalis im Kindesalter: XX. 144 A, 510 A; XXII. 353 A; XXIV. 167 A.
- Talipes equinus, Befund: IX. 187 A.
- Tamponade d. Trachea b. Rachendiphth.: XV. 234 A.
- Tania s. Bandwurm.
- Tannin, b. Albuminurie: XIX. 399 A. — mit Lugol'scher Lösung bei Diphtheritis: XV. 257 A.
- Tarnier's Brutofen f. Säugl.: XXII. 139 A. — neue Geburtszange: XXV. 297 A.
- Tartarus stibiatus b. Croup: II. 341 A.
- Tauben, Urs. d. Diphtheritis ders.: XXII. 366 A.
- Taubheit, plötzl. nach Masern: XXIV. 288 A. — b. Parotitis: XXIV. 316 A.
- Taubstumme, Aphasie b. d.: VII. 369. — Pseudomeningitis jugendl.: XXIII. 450 A. — Statistik in Pommern: XVII. 158 A.
- Taubstummheit, durch Compression des Mittelohres: XXIII. 451 A. — acquirirte u. d. Scharlach: IV. 447 A. — Statistik: XII. 311 A.
- Teleangiectasie, allgemeine: III. 211; XI. 338 A. — Behandlung: XXII. 287 A.

Temperatur s. Körpertemperatur.

— äussere, Einfl. auf d. Körperwärme, Puls etc.: XXIV. 279 A.

Teratom d. Stirngegend: I. 454 A.

Terpentinöl, Anwendung b. Diphtheritis u. Croup: XIII. 427 A; XVII. 324 A, 325 A; XX. 53, (Dämpfe) 499 A; XXII. 154 A, 271 A, 273 A. (Verbrennung) 388 A; (Räucherung) XXIII. 442 A; XXIV. 264 A.

Tetanus, Casuistisches: III. 65; (traumat.) IV. 448 A; XI. 77; XXII. 239 A, 340. — n. griechischen Quellen: XI. 237. — d. Kopfes: XXIV. 164 A. — Pathologie u. Therapie: XIV. 92. — als Symptom: XIV. 189. — Thermometrie: II. 298.

Tetanusbehandlung, m. Calabar: II. 290; VII. 458; IX. 416 A; XVI. 219 A. — m. Chloralhydrat: IV. 218; VI. 317; VII. 30; XVIII. 300 A. — m. Curare: XV. 219 A.

Thallinum sulfuric., Wirkung: XXV. 1.

Theer, Albuminurie n. Einreibung: XVII. 155 A. — Dämpfe b. Diphtheritis: XXII. 154 A.

Theorien, klin. über Croup: VI. 435 A. — über Darmocclusionen: XX. 418. — üb. Schutzimpfung: XVIII. 358 A. — üb. Wärmeregulation: IV. 459 B.

Therapeutisches a. d. Jos.-Kinderspit. in Wien: III. 327.

Therapie, d. Asthma bronch.: III. 391. — d. Cephalocelen u. d. Spina bif.: XXIV. 161 A. — d. Cholera epid.: IV. 16. — d. Chorea min.: III. 297. — d. Croup: I. 452 A; IV. 118 A. — d. chron. Diarrhoe: IV. 116 A. — d. Glottiskrampfes: XIV. 408 A. — d. Kindesalters: XXI. 361 B. — einiger Lähmungsformen: I. 370. — d. Leukämie: V. 122 B. — mechan. d. Pocken: VIII. 205 A. — allg. d. Säuglinge: VI. 313. — d. Scarlatina diphth.: X. 386 A. — d. Scoliose: II. 1, 181, 456 A; IV. 399; V. 97. — Vorlesungen über specielle: XXIII. 366. — des Stotterns: I. 455 A. — d. Tetanus: XIV. 92. — d. Typhus exanth.: I. 35, 350 B.

— pneumatische, im Kindesalter: XIII. 263. — b. chron. Lungenzündung: XV. 256 A.

Thermometer, neues für Messung d. Körperwärme: XXII. 152 A.

Thermometrie d. Tetanus: II. 298.

Thierpocken: XII. 130 A.

Thomsen'sche Krankheit: XXIII. 452 A.

Thon, Anw. i. d. Electrotherapie: XXII. 139 A.

Thonerde essigsaure b. Pockeneranthem: XXI. 428 A.

Thoracentese bei Pleuritis: VI. 204 A, (d. neue und alte) 206 A; XI. 333 A; XIII. 395 A.

Thorax, Abnormität a. dems.: XV. 455. — Formveränderungen: (durch Daumensaugen) VII. 231 A; IX. 89 B.

Thoraxfisteln multiple: VII. 362.

Thoraxwand, Hyperästhesie in diagnost. Bez.: IX. 194 A.

Thrüsenorgane, Erkrankungen: VI. 384.

Thrombose, d. Aorta b. Ngb.: XI. 337 A. — d. Art. fossae Sylv.: XII. 318. — d. Lungenarterie b. Car. oss. sacri: X. 436 A. — d. Sinus cav. u. transv.: s. Sinusthr. — d. Vena c. inf.: XVII. 122 A, 231; XVIII. 314 A. — d. Vena portae: X. 414 A.

Thymolisirte Lymphe: XIII. 87 A, 383 A.

Thymus, Abscess: XVII. 151 A. — Blutung: XX. 164 A. — Hypertrophie m. Trachealstenose: XXII. 278 A. — Tuberculose: XXV. 273 A.

Thyrotomie b. Kehlkopfgeschwulst: XIII. 393 A.

Tic convulsiv 1 F.: XIII. 389 A.

Tinea favosa, zur Behandlung: XXIII. 452 A.

- Todesarten, plötzliche im Kindesalter: XII. 284 A. — im Anf. d. Scharlach: VIII. 430 A.
- Todesfall plötzlicher in Folge Communication eines Bronchus m. d. Vena subcl.: VIII. 451 A.
- Todesfälle plötzliche b. Diphtheritis: XX. 450 A.
- Todesursachen b. Keuchhusten: XVI. 231 A.
- Totgeborene, Werth d. Unters.: XXIII. 157 A.
- Tonsillen, Amputation: (bei Diphth.) VII. 249 A; XXI. 529 A. — Exstirpation: XXII. 140 A. — syphilitische Infection durch d.: XXV. 156 A.
- hypertrophische, als Urs. v. Alptrücken: VI. 438 A. — Behandlung: V. 445 A; (m. Glüheisen) XVIII. 324 A; (Ignipunctur) XXIII. 456 A. — Gesichtsausdruck b. d.: XXI. 34. — Nachtheile: V. 445 A; IX. 430 A.
- Tonsillitis, caseosa chron.: X. 408 A. — diphtheritica: XVIII. 332 A.
- Torticollis, als Fieberlarve b. Intermitteus: VI. 130. — n. Trauma: XVI. 248 A.
- Trachea, morphologische Veränderung durch Ammoniak: VIII. 220 A. — Fremdkörper (Nusschale): VIII. 448 A. — Perforation durch Drüsen: VIII. 218 A, 221 A.
- Trachealstenose n. d. Tracheotomie: XX. 190 A.
- Tracheo-Oesophagusfistel: VII. 230 A.
- Tracheotomie, b. Erysipel d. Halses: XVII. 118 A. — b. Epitheliom d. Kehlkopfes: I. 317.
- Tracheotomien b. Croup u. Diphtheritis: I. 63, 223 A, 226 A; V. 402, 453 A; X. 377; (in der Langenbeck'schen Klinik) XII. 168 A; XIII. 129 A, (50 F.) 393 A, (70 F.) 393 A, (in Bethanien) 394 A; XVI. 228 A; XVII. 119 A; XVIII. 121, 315 A, 414; (im Jenner'schen Kinderspital) XIX. 371 A; XX. 147 A, 188 A, 189 A; XXII. 283 A, (a. d. Univ.-Klinik zu Königsberg) 357 A; XXIII. 463 A; (in der Charité) XXIV. 273 A. — Blutung n. ders.: XIX. 39; (tödtl.) XXIII. 414. — ohne Cante: XIV. 438 A. — Complicationen: XXV. 273 A. — Behandlung d. Diphtheritis vor u. n. ders.: XIII. 406 A. — seltne Ereignisse n. d.: XIX. 106. — Erfolge: XVIII. 315 A; XX. 458, 459. — Folgezustände n. Schluss d. Wunde: XX. 459. — Granulationsstenosen: XIII. 113 A. — Indicationen: XXIV. 328 A. — m. folgender Lungengangrän: XIII. 132 A. — mechanische Behandlung d. Croupmembranen: XVII. 116 A. — Methoden: XIV. 439 A. — Nachbehandlung: (Apparat) XII. 184; XXIII. 165 A. — seltne Nachkrankheit: XIV. 409 A. — bei Säuglingen: XIX. 255 A. — und Scharlach: XXIV. 114. — ohne Schleimhauttrennung: XIII. 112 A. — Ernährung durch die Schlundsonde: XX. 477 A. — Statistik: IV. 345 A; XXII. 356 A. — wegen Syphilis cong.: XXIII. 466 A. — n. scheinbar eingetretenem Tode: XIII. 112 A. — plötzlicher Tod mehrere Monate n. d.: VIII. 219 A, 220 A. — Entstehung d. Trachealstenose: XX. 190 A. — mit dem Troicart: XVIII. 353 A. — Resultate b. Ventilation: XXIV. 225. — Wiederholung b. e. K.: IX. 193 A.
- Trachom, Anw. d. Jequirity: XXII. 148 A.
- Tragus, Auswuchs das.: XX. 443 A.
- Transfusion, b. Blutverlusten: XII. 307 A. — b. Diphtheritis: I. 11, 174. — b. allg. Schwäche (gesunkner Ernährung) XVIII. 356 A.
- Transplantation, b. Hautdefecten (m. Schwammstückchen): XXII. 149 A. — b. Spina bif.: XX. 439 A; XXV. 263 A.
- Traumen, Hervorrufung v. Wechselfieber: XXI. 518 A.
- Tremor im Arme n. Trauma: VIII. 378; XI. 435.
- Trepation b. Spondylitis: XX. 473 A.

- Trichorexis nodosa: XXI. 485 A.
 Trigemineuralgie: XII. 155 A, 165 A.
 Trismus: III. 65; (als Symptom) XIV. 189.
 — nascentium: VII. 218 A; IX. 191 A, 420 A.
 — neonatorum: VIII. 438 A; XXII. 285 A. — Beh. m. Chloral: VI. 428 A; VII. 30.
 Trochanter, Absc. m. folg. Coxitis: XXI. 509 A.
 Trockenheit d. Mundes, Beh. b. fieberh. Krankheiten: XXV. 294 A.
 Troicart b. d. Tracheotomie: XVIII. 353 A.
 Trommelfell, Erschlaffung u. Ausdehnung: XXIII. 213 A. — Perforation: I. 455 A; XXI. 531 A.
 Trophische Stöhrig. b. cerebralen Lähmungen: XIII. 356.
 Trousseau-Spital, Statistik d. Diphth. das.: XXV. 140 A.
 Tuba Fallop., Tuberculose ders.: X. 425 A.
 Tubage b. Croup: XVIII. 415.
 Tuberculose: XIX. 148; (d. 1. Kindheit) XXV. 233, 294 A. — Bez. z. d. subcut. kalten Abscessen: XXIII. 39. — acute: XI. 342 A. — allgem. (m. Freibleiben d. Lunge): VII. 253 A; VIII. 467 A. — Behandlung u. Verhütung: XXI. 318. — u. d. käsige Bronchitis: VI. 86. — d. Choroidea: II. 113, 315; V. 458 A; IX. 426 A; (u. d. Gehirns) XI. 168 A. — congenitale: XXIV. 181 A. — Contagiosität: XXII. 133 A. — d. Darmes s. u. Darm. — Darmblutung u. Tod: XVI. 243 A. — d. Euters b. Kühen: XXIV. 180 A. — d. Gallenwege: XVI. 240 A. — d. Gehirus s. Gehirntuberc. — u. hämorrhagische Diathese: XV. 167. — d. Haut: VI. 422 A. — d. Hoden (prim.): IV. 86. — Impfbarkeit: IV. 339 A. — d. Iris: XXIV. 272 A. — d. Kehlkopfes (prim.): XXI. 496 A. — im Kindesalter: IV. 239 A; XIV. 430 A; (Häufigkeit und Localisation) XXIV. 47. — d. Kleinhirns s. u. Kleinhirn. — künstliche: XV. 251 A. — d. Lungen s. Lungentub. — u. Lupus: XXI. 515 A. — d. Meningen s. u. Meningitis. — d. Opticus: XIII. 151 A. — Bez. zur Osteomyelitis: XXV. 217. — d. Ovarien: XIII. 421 A. — d. Peritoneum m. Ascites: IX. 425 A. — u. Perlsucht: XVII. 138 A. — d. Pis mater: I. 112. — d. Pons Var.: XV. 207 A. — d. Rindes s. Rind. — Neigung d. Rothhaarigen: XXII. 147 A. — Verh. zur Scrophulose: XXII. 367 A. — Beziehg. z. Hyperästhesie d. Thoraxwand: IX. 194 A. — d. Thymus: XXV. 272 A. — d. Tuben u. d. Uterus: X. 425 A. — Uebertragbarkeit durch d. Vaccine: XXIV. 158 A. — s. a. Miliartubercul.
 Tuberkel, d. Choroidea: II. 99 A, (u. d. Netzhaut) 341 A. — d. Gehirns s. Geh.-Tub. — d. Kleinhirns: IV. 86; IX. 399; XXIV. 308 A. — im Magen: XVII. 126 A. — d. Medulla obl.: X. 213. — d. Pons Var.: III. 241 A; IV. 283; VII. 74; XXIII. 180 A. — d. Rückenmarkes: III. 224. — i. d. Vierhügeln: III. 133.
 Tuberkelbacillus, diagnostische Bedeutung: XX. 163 A. — u. d. granulirende Gelenkentzündung: XXI. 136. — zur Genese: XXI. 519 A.
 Tuberkelgeschwülste im Mittel- u. Nachhirn: XIX. 118 B.
 Tuberkelgift, Verbreitungswege: XXI. 146.
 Tubulhémie renale: VII. 245 A.
 Tumor albus m. d. Scott'schen Verband beh.: XXV. 287 A.
 Tumoren s. Geschwülste.
 Tympanitis, Punction d. Darmes: XIX. 367 A.
 Typhoid b. e. 1j. K.: XVIII. 270.
 Typhus abdominalis s. Abd.-Typhus.
 — cerebrospinalis: XXIII. 219 A (Epidemie).
 — exanthematicus im Kindesalter: XIII. 127 A; XXIII. 159 A. — Behandlung: (u. Prophylax.) I. 350 B; (m. Wasser) XV. 367, (m. Natr.

- salicyl.) 872; (m. Calomel) XXV. 170 A. — 'Pathologie: (u. Therapie) I. 35; X. 32.
 Typhus icterodes: X. 56.
 — recurrens im Odessaer Krkenh.: XVII. 131 A.
 Typhus-Hydrocephalus-Manie: II. 85.

U.

- Ulcus v. Delhi: XXI. 514 A.
 — perforans: XXIII. 180 A.
 Umbilicalhernie s. Nabelbruch.
 Unterextremitäten, eigenth. Erkrankung: XII. 162 A. — Gangrän n. Diphth. IX. 208 A. — Hypertrophie d. einen: XIII. 157 A. — Knochenverkrümmung u. d. Osteotomie: XVIII. 288 B. — Lähmung n. gastr. Fieber: IV. 107 A. — angeb. Luxationen: I. 446.
 Unterkiefer, Necrose b. Scharlach: IX. 182 A. — Osteom: XXIII. 449 A. — Osteosarcom (Exarticulation): XXII. 280 A.
 Unterleib, Echinococcus das.: XVII. 223; XXIII. 174 A. — symmetr. Hautgangrän: XX. 446 A. — Sarcom: XV. 230 A; XX. 502 A. — Semiotik: IV. 249; VI. 1. — Verletzung (durch Kuh): XXII. 241 A. — Wunde m. Darmvorfall: XXV. 164 A.
 Unterleibsbrüche als Folge habitueller Stuhlträgheit: I. 86. s. im Uebr. Hernien.
 Unterleibsdrüsen, Entzündg. ders. n. Masern: XXIV. 289 A.
 Unterschenkel, congen. Missbildung: XXV. 136 A. — Verbildg. b. Rachit.: XXII. 84.
 Untersuchung physicalische d. Brustorgane: VII. 228 A; VIII. 214 A.
 Upsala, Kindersterblichkeit das.: XX. 492 A.
 Urachus, Fistel am Nabel: XIII. 422 A. — offener (Behandl.) IX. 437 A; XXIII. 173 A.
 Urämie, b. Nephritis scarlat.: XVI. 215 A. — m. Pilocarpin beh.: XV. 375. — am 6. Tage d. Scharlach: XIII. 91 A. — b. Stein i. d. Urethra: VI. 213 A. — b. verengter Vorhaut: XIX. 387 A.
 Urethan, hypnotische Wirkung: XXV. 144 A. — als Gegenmittel d. Strychnin: XXV. 289 A.
 Urethra s. Harnröhre.
 Urethritis gonorrh., Beobbb.: XXIII. 210 A.
 Urticaria, n. Atropineintränfelung: XXII. 245 A. — Behandlung: (mit Atropin) XIII. 385 A; XXIV. 322 A. — pigmentosa: XVI. 216 A; XXIV. 285 A, 286 A.
 Uterus s. Gebärmutter.

V.

- Vaccination s. Impfung.
 Vaccine, Contagiosität: XVII. 104 A. — künstliche: XXI. 423 A; XXIII. 465 A. — pulverisirte: XXII. 347 A. — gleichzeitig m. Varicellen: XX. 445 A.
 Vaccinelymphe aseptische, Versuche: XVII. 172.
 Vaccinepustel, Detritus ders.: XXI. 525 A.
 Vaccinia gangränosa: XV. 203 A; XVI. 213 A.
 Vagina, totale Atresie: XXI. 356 A. — Blutung s. d.: VI. 451 A. — Fibrosarcome: XVI. 250 A, 251 A, 418; XIX. 388 A. — Polyp: X. 424 A.
 Vagus, Hyperästhesie: III. 53. — Lähmung: VII. 219 A; (b. Diphther.) XII. 171 A. — Verhalten b. Neugeborenen: XI. 107.

- Valenciennes, Varicellenepidemie das.: XIV. 388 A.
 Valerians Coffein b. Keuchbusten: XIII. 159 A.
 Valvula tricuspidalis, Wucherungen: XIV. 403 A.
 Varicellen, Allgemeines u. Casuistisches: III. 118 A, 448; (im Julinahep.) XVII. 345; XXII. 237 A; (m. tödtl. Ausgange) XXIII. 465 A; XXV. 171 A. — Contagiosität: XVII. 104 A. — m. Convulsionen: VIII. 430 A. — mit Erstickungs-symptomen: XXV. 155 A. — gangränöse Form: XV. 205 A; XIX. 228 A; XXI. 486 A. — Impfung: V. 223 A. — üb. Infection: XXIV. 126. — Incubationszeit: XIX. 229 A. — Inoculation: IX. 183 A. — gleichzeitig m. Masern: IV. 3. — m. folg. Nephritis: XXI. 428 A; XXII. 248 A, 259 A; XXIII. 337; XXV. 171 A. — gleichztg. m. Pocken: XIV. 388 A. — Verhältn. z. d. Pocken u. Pocken-Varic.-Frage. — pruriginöse Form: IX. 410 A. — Veränderg. d. Rachens: XIX. 16. — gleichzeitig m. Scharlach: IV. 1. — Specificität: XVII. 104 A. — gleichzeitig m. Vaccine: XX. 445 A.
 Varicellenepidemie in Valenciennes: XIV. 388 A.
 Variolen s. Pocken.
 Variolois, Verhältniss z. d. Pocken: XX. 217 A.
 Veitstanz s. Chorea.
 Vena cava inf., Obliteration durch Echinococcus: XVII. 223, 231. — Thrombose: XVII. 122 A, 231; XVIII. 314 A.
 — portae, Thrombose: X. 414 A.
 — subclavia, Communication m. e. Bronchus: VIII. 451 A.
 Venerische Krankheiten, internation. Prophylaxis: III. 486 A.
 Ventilation, Resultate b. Tracheotomie: XXIV. 225.
 Ventrikel s. Herzventrikel
 Veratrin, Vergiftung s. Vergiftung.
 Verbascum s. Königskerze.
 Verblutung a. d. Nabelschnur: XIII. 125 A.
 Verbreitungsweise d. Masern u. d. Scharlach: X. 164.
 Verbrennung b. Kindern: VI. 422 A; (m. Icterus) XXIII. 170 A.
 Verdauung, b. e. gastrotomirten Kinde: XIII. 116 A. — b. Säuglingen: XVIII. 362 A.
 Verdauungsapparat d. Neugeborenen: VIII. 380 B, 458 A.
 Verdauungsorgane, Veränderg. b. Cholera: III. 161.
 Verdauungsstörungen, b. d. 2. Dentition: III. 237 A. — Heisswasser-trinken gegen d.: XXII. 149 A.
 Vereinigte Staaten Nord-Am., Verwendg. d. Kinder zu Fabrikarbeiten: XXII. 149 A.
 Vererbung d. Syphilis s. u. Syphilis.
 Vergiftung, m. Alkohol: XX. 496 A. — m. Arsenik: XX. 204 A. — m. Atropin: IX. 432 A; XVI. 241 A, 436. — m. Belladonna: XVIII. 326 A. — m. Blausäure: (durch Pflaumenkerne) XIX. 363 A; XXII. 245 A. — m. Blei: (durch d. Lederzeug d. Kinderwagens) XII. 152 A; (heredit. Folgen) XVIII. 335 A. — m. Carbolsäure: VI. 440 A; XX. 205 A; (u. Alkohol) XXII. 395 A. — m. Chloralhydrat: V. 243 A. — m. Cytisus laburn: I. 453 A; XII. 151 A. — m. Duboisin: XXII. 264 A. — m. Hyoscyamum: IV. 424. — m. Kali chloricum: XIII. 427 A; XVII. 311, 326 A. (u. d. Diphther.-Intoxication) 327 A; XX. 151 A, 156 A. — m. Kupfer: XX. 204 A. — m. Ligustrum: VI. 208 A. — durch Milch: XX. 151 A. — m. Morphinum: II. 445; XV. 232 A. — m. Opium: XVIII. 354 A; XX. 205 A. — m. Phosphor: V. 243 A. — m. Quecksilber: (durch Spiegelglanz) XI. 81. — m. Santonin: IX. 201 A; XI. 352 A. — m. Schwämmen: XXV. 365 A. — m. Schwefelsäure: XI. 79. — septische b. e. Neugeb.: XVIII. 344 A. — m. Stramonium: VI. 178; XIII. 121 A. — m. Strychnin: VIII. 440 A. — m. Veratrin: X. 444 A. — m. Wasserschieferling: XXIV. 271 A.

- Verkrümmungen rachitische, Behandlung: (Osteotomie) XXII. 141 A f.
(manuelle Geradrichtung) 142 A.
- Verrücktheit b. e. 6j. Kn.: XVI. 226 A.
- Verschlucken, v. Fremdkörpern: (e. Münze m. tödtl. Ausg.) XV. 228 A;
(e. Knopfes) XVIII. 323 A; (e. Schuhschnalle) XXII. 242 A. — der
Zunge: XI. 299.
- Verstopfung habituelle, Cascara sagrada geg. d.: XXIII. 453 A.
- Versuchsanstalt f. künstl. Ernährung v. Säuglingen: XXI. 471 A.
- Vesternorrland, Kindersterblichkeit das.: XXV. 145 A.
- Vierhügel, Function: XI. 325 A. — Tuberkel: III. 133.
- Vogel'sche optische Milchprobe: IX. 443 A.
- Vollquardt'sches Mittel geg. Diphtheritis: VI. 449 A; XXII. 389 A.
- Volvulus erfolgreich operirt: XXII. 169 A.
- Vorderarm, complicirte Fractur: XXII. 241 A. — Verbildg. b. Rachitis:
XXII. 98.
- Vorfall, d. Anus: (m. Inj. v. Strychn. u. Ergotinbeh.) X. 413 A. — des
Dünndarmes: (u. duct. omph.-mes.) VIII. 55; XII. 275. — d. Harn-
blase: VIII. 52; IX. 213 A. — d. Harnröhrenschleimhaut: XX. 501 A.
— d. Magenschleimhaut: XX. 154 A. — d. Mastdarms: s. Mastd.-V.
— d. Nabels: (b. allgem. chron. Peritonitis) X. 414 A. — d. Processus
vermiform.: (durch e. Wunde) XX. 503 A. — d. Rectum: (Radical-
heilg.) XXIII. 217 A.
- Vorhaut, angeb. Defect: XXIV. 285 A. — Elephantiasis n. Oper.: XIX.
388 A. — Gangrän b. Diphther.: XV. 170. — Missbildung: (n. gr.
Qu.) XI. 87. — Bacillus d. Smegma: XXIV. 327 A. — Üramie b.
verengter: XIX. 387 A. — Verklebung m. d. Eichel: V. 26. — Ver-
letzungen: II. 447. — Verwachsung als Ursache v. Reflexlähmung:
IX. 416 A.
- Vulva, Anschwellung: IX. 436 A. — Blutung b. Neugeb.: X. 425 A.
- Vulvitis, aphthosa: (56 F.) XVIII. 348 A; (m. Jodoform beh.) XXII.
146 A. — exsudativa: (b. Diphth.) XIV. 125. — purulenta: (im Kdrkr.-
Hanse zu Stockholm) XXV. 156 A.
- Vulvovaginitis, Behandlung: XIX. 71; XX. 195 A. — Endemie: XXIV.
262 A. — Gonococcen: XXIII. 467 A; XXIV. 262 A. — in d. Poliklin.
zu Kopenhagen: XXV. 157 A.

W.

- Waage, Wichtigkeit in d. Kinderpraxis: VI. 218 A.
- Wachsthum d. Körpers, Verhalten d. Herzens: XXIV. 317 A. — Kopf-
schmerzen b. d.: XX. 482 A. — Einfl. d. Nahrung: XX. 210 A. —
d. Säuglinge: XV. 23 resp. 71; XIX. 142; XXI. 289.
- Wachsthumstafel d. Schuljugend: XXV. 139 A.
- Wägungen d. Kinder s. Körperwägungen.
- Wange, Myxosarcom: XXIV. 171 A. — Saugpolster: XXII. 395 A.
- Wangenwunde, Bildg. e. Fistel d. duct. Stenonianus: X. 436 A.
- Wärme, künstliche b. Säuglingen: XXIV. 279 A. — constante b. Spinal-
paralyse: XX. 172 A. vgl. a. Körpertemperatur.
- Wärmeapparat für frühgeborene schwächl. Säuglinge: XXII. 227 A. s. a.
Brutofen, Couveuse.
- Wärmeregulation, sur Theorie: IV. 459 B.
- Wäsche, Verbreitg. d. Scharlach durch d.: IV. 341 A.
- Wasser heisses geg. Verdauungsstörung: XXII. 149 A.
- Wasserabgabe durch d. Haut b. Fieber: XX. 510 A.
- Wasserbehandlung, b. Croup: IX. 194 A. — b. Diarrhöen: I. 250; III.
240 A. — b. Scharlach: XI. 315 A. — b. Typhus: XV. 335. — a. a.
unter Bäder.

- Wasserdämpfe b. Atelectase: VI. 61.
 Wassergehalt d. Kindergehirns: II. 103 A.
 Wasserinjectionen in d. Darm b. Intussusception: IX. 202 A, 427 A. s. a. Darminvag.-Behandlung.
 Wasserschieferling, Vergiftung s. Vergiftung.
 Wasserstoffsuperoxyd b. Diphtheritis: XXIV. 270 A.
 Wechselfieber, im Allgemeinen: VI. 115; VII. 254 A; IX. 440 A; X. 430 A; XII. 165 A; XIV. 316. — congenitales: XIX. 386 A. — larvites: (durch blutigen Stuhl) VI. 134; X. 430 A. — Milzabscess n. d.: V. 447 A. — perniciosus: II. 88; VI. 446 A. — Einfl. v. Traumen: XXI. 518 A. — zur Verhütung: XXV. 296 A. — s. a. Malaria.
 Wechselfieberbehandlung, m. Berberinum sulf.: XXIII. 217 A. — mit Hydrochinon: XXII. 272 A. — m. Natr. salicyl.: XV. 257 A. — mit Spinnwebgewebe: XXI. 521 A.
 Wegner'sche Knochenkrankg. u. Syphilis: XXII. 376 A.
 Weichselzopf, Entstehungsgeschichte d. ähnl. Bildungen: IX. 149.
 Weingeist s. Alkohol.
 Werlhoff'sche Kr. s. Morbus W.
 Wiederimpfung s. Revaccination.
 Wien, Beob. üb. Diphtheritis das: XII. 167 A; XV. 240 A; XXII. 311 — a. d. Findelanstalt: III. 227. — Hay'sche Kuhpockenanstalt: XII. 347 A. — a. d. Kinderspitälern: I. 309, 353; II. 91; V. 428; XII. 308; XIII. 171, 305; XIV. 219; XV. 319; XVI. 263, 448; XVIII. 52; XIX. 414; XXII. 399 f.; XXIV. 440 f.
 Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau, Ber.: XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 414; XXII. 441; XXIV. 443.
 Windeln, Ersatz ders. durch Fließpapier: XIV. 444 A.
 Windungsanomalien am Grosshirn: XIV. 225.
 Wirbelcanal, Blutung i. d. m. Paraplegie: IX. 186 A. — Durchbruch e. Empyems in d.: VI. 436 A.
 Wirbelcaries, Veränderung d. Retina u. Choroidea: XII. 293 A.
 Wirbelsäule, Abscess das: XX. 473 A. — Fixirung d. Körpers b. Caries: XXII. 286 A. — Erkrankungen: VII. 97. — Einfl. d. Fectens: XXV. 134 A. — Entstehg. d. physiol. Krümmung: VI. 462 A. — Missbildg. d. unt. Endes: XIII. 156 A. — Verkrümmungen: II. 97; (m. Plaster of Paris beh.) XIV. 110; (Behandlg.) XXI. 216 B.
 Wladimir-Kinderhospital in Moskau, Ber.: XVIII. 57; XIX. 415.
 Wolferachen s. Palat. fiss.
 Wuchs, Einfl. d. Ernährung auf d.: XVI. 86.
 Wundbehandlung, antiseptische b. Kindern: XXII. 168.
 Wunddiphtherie: VI. 449 A; (u. Schleimhautdiphth.) XIII. 133 A.
 Wundrose s. Erysipel.
 Wurmfortsatz, Einklemmung b. Leistenbruch: II. 259. — Vorfall durch e. Wunde: XX. 503 A.
 Wurmkrankeheit s. Helminthiasis.
 Würzburg, Epidemiologisches: V. 255, 266. — Ber. a. d. Julinhospital: XVII. 337. vgl. a. Kinderspitäler.

X.

Xylol, Anwendung b. Pocken: V. 437 A.

Y.

Yerba Santa a. Südamerika: XXI. 517 A.

Z.

- Zahlenverhältniss d. Blutkörperchen im Säuglingsalter: XVIII. 357 A.
 Zählung d. Milchkügelchen: XIII. 164 A.
 Zahndurchbruch erster: XI. 115 B. — b. Dolichocephalen u. Brachycephalen: XIII. 198 f. — Einfluss der Rachitis: XI. 143; XIII. 195, 210.
 Zähne, abnormer Befund: XXII. 242 A. — Entwicklung vor d. Geburt: VIII. 462 A. — Veränderung b. Syphilis: XX. 485 A. — Untersuchg.: (Wichtigkeit) XXII. 152 A; (in Schulen) XXV. 299 A. — s. a. Milchzähne.
 Zahnerosionen n. Eclampsie: XVIII. 401.
 Zahnfleisch, Einschneiden bei Dentition diffic.: VII. 236 A; XXIII. 451 A.
 Zahnkrankheiten u. Störungen: XXV. 293 A.
 Zahnpflege im Kindesalter: XXV. 301 A.
 Zahnung d. Kinder: XIII. 193; XXII. 275 A. — Digestionsstörungen b. d.: III. 237 A. — n. griechischen Qu.: X. 362. — Incision b. schwerer: VII. 236 A; XXIII. 451 A. — krankhafte: VII. 236 A. — üb. die ders. zugeschriebenen Krankheiten: VIII. 452 A. — Physiologie u. Pathol.: VI. 441 A. — Einfl. d. Rachitis: I. 204. — Einfl. d. Syphilis: XI. 143. — Wägungen während ders.: XVI. 133; XX. 64, 341, 425.
 Zahnungstabelle: XIII. 206, 208 f.
 Zehen, Missbildungen: XIV. 234; (symmetr.) XXI. 392. — Sarcom: XIX. 346.
 Zellgewebe, Abscesse b. Neugeb. u. Säugl.: X. 439 A. — Hyperplasie: (a. e. Beine) X. 439 A. — Verhärtung: s. Sclerem.
 Zerbrechlichkeit grosse der Knochen: X. 434 A.
 Ziege, Uebertragung d. Klauenseuche auf e. Säugl.: XIX. 365 A.
 Ziehkinderwesen in Kopenhagen: XXII. 243 A.
 Zitzenfortsatz, Caries: XXIII. 470 A. — Resection: XXV. 166 A. — Sclerose: XXI. 531 A.
 Zinkoxyd, gegen Diarrhoe: VII. 237 A. — gegen Laryngospasmus: XIX. 254 A. — in Spielsachen (v. Kautschuck) XII. 152 A.
 Zoogloen-Tuberculose: XXII. 134 A.
 Zucker, Veränderung der Menge in der Muttermilch bei der Lactation: XX. 375.
 Zuckergehalt d. Säuglingsharnes: XII. 176; XIII. 71.
 Zuckerharnruhr: s. Diabetes m.
 Zuckungen reflectirte: XVIII. 306 A.
 Zunge, Abscess: XII. 151 A. — b. Cholera: III. 161. — abnorm grosse: s. Macroglossie. — Missbildung: (n. griech. Qu.) XI. 84; (Doppel-) XXIV. 171 A. — syphilitisches Gumma: XX. 465 A. — Tuberculose: (Liter.) XXI. 179. — Verschlucken: XI. 299. — Wunde b. e. Säugl.: XXII. 277 A.
 Zungenbeleg, harter: (m. Schwefelblüthen beh.) VII. 252 A. — porcellanartiger: (b. Pockenerkr.) V. 439 A.
 Zungengeschwür: XXII. 279 A.
 Zur Abwehr: XVIII. 16.
 Zwerchfell, durch Rippenrachitis verändert: XX. 164 A.
 Zwerchfellkrampf m. Stimmritzenkrampf: XIII. 392 A.

Nachtrag.

- Abdominalabscess (e. zweifelhafter Fall): XXV. 369 A.
 Alcohol, Schädlichkeit d. frühzeitigen Genusses: XXV. 364 A.
 Callusbildung hypertrophische: XXV. 373 A.
 Cephalhydrocele traumatische: XXV. 360 A.
 Cystentumor angeb.: XXV. 369 A.
 Fractur d. Schädels m. pulsirendem Tumor: XXV. 368 A.
 Fremdkörper i. d. Harnblase: XXV. 358 A.
 Gehirnkrankheiten, Lehrb.: XXV. 377 B.
 Gehirntumor: XXV. 361 A.
 Harnblase: Fremdkörper: XXV. 358 A. — Tumor: XXV. 358 A.
 Hemianästhesie n. Hirnkkrr.: XXV. 361 A.
 Hernia inguin. incarcer.: XXV. 357 A.
 Kleinhirn, Osteochondrom: XXV. 361 A.
 Knochensarcom: XXV. 371 A.
 Knollenblätterschwamm, Vergiftung: s. Verg.
 Leber, Neubildung: XXV. 357 A.
 Lymphosarcom d. Niere: XXV. 370 A.
 Meningitis acute, (2 F.): XXV. 359 A.
 Nebennieren, Neubildung: XXV. 357 A. — Sarcom: XXV. 371 A.
 Neurosen, Lehrb.: XXV. 377 B.
 Niere, 2 F. v. Sarcom: XXV. 370 A.
 Osteochondrom d. Kleinhirns: XXV. 361 A.
 Pseudarthrose d. Tibia: XXV. 367 A.
 Purpura hämorrh.: XXV. 362 A.
 — urticans: XXV. 368 A.
 Rückenmarkskrr., Lehrb.: XXV. 377 B.
 Sarcom, d. Nebenniere: XXV. 371 A. — d. Niere (Exstirpat.): XXV. 370 A.
 Schädelfractur m. pulsirendem Tumor: XXV. 368 A.
 Scoliosen, Beh.: XXV. 351.
 Tibia, Pseudarthrose ders.: XXV. 367 A.

Autoren-Register

zu Band I—XXV der neuen Folge.

A = Analecten, B = Besprechung.

A.

Abegg: IX. 394.
 Abeille: I. 450 A.
 Abelin: IV. 337 A; XII. 302 A.
 Abercombie: XV. 205 A; XX. 156 A.
 Achenne: XXV. 142 A.
 Adam: XIV. 436 A.
 Adams: I. 456 A; XIII. 423 A.
 Adersen: XXI. 353 A.
 Affleck: VII. 243 A.
 Ahlfeld, Fr.: IV. 118 A; IX. 214 A;
 XIII. 126 A, 169 A, 170 A; XVI.
 350 A; XXI. 463 A.
 Ahman: XXV. 165 A.
 Albrecht: XIV. 280 B; XV. 123;
 XVIII. 1.
 Albu: II. 458 A; IV. 110 A; V.
 228 A; VI. 207 A, 213 A.
 Alderson: VII. 220 A.
 Alexy: XVII. 195.
 Alford: VII. 220 A.
 Alison: XII. 291 A.
 Allan: VIII. 213 A.
 Allwood: VIII. 227 A.
 Almquist: XXIII. 203 A.
 Altar: XIII. 389 A.
 Althaus: XXV. 361 A.
 Altschul: XIV. 373.
 Alvars: XVIII. 294 A.
 Andeer: XIX. 400 A.
 Anders: XV. 176; XVI. 425.
 Anderson: V. 243 A; XIV. 414 A;
 XXI. 485 A; XXII. 251 A.
 Andral: III. 480 A.
 Andrejew: XVII. 392 A.
 Andrew: X. 398 A; XII. 158 A.
 Andronico: XXIII. 218 A, 219 A.
 Annuschat: XVII. 325 A.
 Anonymus: XII. 138 A.

Apolant: XII. 184; XVII. 148 A.
 Apostoli: XXII. 139 A.
 Appenrodt: XI. 317 A.
 Appleyard: XIX. 371 A.
 Archambault: XI. 331 A; XII. 164 A,
 298 A; XVI. 242 A; XX. 197 A,
 489 A.
 Argntinski: XXV. 174 A.
 Armod: V. 444 A.
 Armstrong: XV. 228 A.
 Arnheim: XII. 21; XIII. 293.
 Arnold: I. 454 A.
 Arnozan: XXIII. 200 A.
 Arzelá: XXIII. 217 A.
 Asch: XX. 159 A, 169 A.
 Ashby: XXI. 488 A; XXIII. 167 A;
 XXIV. 308 A.
 Ashley: XVI. 243 A.
 Atenstädt: XI. 315 A.
 Atkin: XXV. 264 A, 361 A.
 Atkins: V. 453 A.
 Atkinson: V. 229 A; XXI. 507 A;
 XXII. 152 A.
 Attenburrow: IX. 223 A.
 Aubert: XXIII. 454 A; XXV. 136 A,
 289 A.
 Auchenthaler: IV. 218, 222.
 Auerbach: V. 230 A.
 Aufrecht: XX. 157 A; XXI. 454 A.
 Augagneur: XXV. 290 A.
 Auspitz: II. 232 B, 346 A.
 Ausspitz: III. 484 A.
 Auvard: XXII. 139 A, 227 A.

B.

Baader: XVII. 103 A.
 Baas: XXIV. 270 A.
 Babesia: XIV. 260; XVII. 106 A.

- Baginsky: III. 373 A; IV. 112 A; VI. 445 A; VIII. 310; IX. 395; X. 409 A, 423 A; XI. 335 A; XII. 139 A, 166 A, 187 B; XIV. 403 A, 409 A; XV. 252 A; XVII. 118 A; XVIII. 306 A, 345 A; XIX. 121 B, 224 B, 367 A, 378 A; XX. 156 A; XXI. 442 A, 444 A, 468 A, 222 B.
 Bahrdr: IV. 86, 96; XXII. 380 A.
 Bailly: XXV. 297 A.
 Baizeau: VIII. 461 A.
 Baker: XXI. 507 A; XXV. 360 A.
 Balandin: VI. 452 A.
 Ball: XXIII. 173 A.
 Ballard: XXI. 498 A.
 Ballance: XXIII. 179 A.
 Ballot: III. 372 A.
 Baltus: XX. 488 A.
 Banatvala: XX. 489 A.
 Bang: XXIV. 180 A.
 Banham: XXIV. 306 A.
 Banze: VI. 336; IX. 76, 399; X. 213.
 Barbillon: XXIV. 325 A.
 Barbout: V. 228 A.
 Barclay: IV. 351 A.
 Bardet: XXV. 141 A.
 Barker: XIV. 438 A.
 Barlow: VIII. 228 A; XI. 342 A; XII. 155 A, 158 A, 291 A, 294 A; XIII. 111 A, 153 A; XV. 225 A, 228 A; XVI. 233 A; XX. 463 A; XXI. 478 A.
 Barnes: VI. 429 A.
 Barrand: XXIV. 325 A.
 Bartelemy: XXIII. 443 A.
 Bartels: V. 402.
 Barth: II. 465 A; III. 368 A; IV. 436 A; XIV. 434 A.
 Barth, Fr.: XIX. 225 B.
 Barth, H.: XVI. 229 A; XVII. 111 A; XXI. 338 A.
 Barth, P.: XX. 148 A, 193 A.
 Bartholow: XX. 217 A.
 Bartlett: VII. 234 A.
 Barton: XI. 345 A; XX. 473 A.
 Bary: XIV. 409 A.
 Basch, K.: XXIV. 184 A.
 v. Basch, S.: XXII. 396 A.
 Basevi: XII. 275, 415; XIII. 401 A.
 Bastian: I. 327 A; XI. 322 A; XVI. 224 A; XXIII. 175 A.
 Batterburg: XIII. 427 A.
 Battle: XXIII. 163 A.
 Batut: XXI. 520 A.
 Bauer: II. 346 A; IX. 386, 388; XI. 328 A.
 Bauer, J.: II. 454 A.
 Bauer, L.: IV. 336 A.
 Bauer, M.: XXIV. 155 A.
 Banland: III. 482 A.
 Baum: XI. 315 A.
 Baumeister: XXII. 395 A.
 Baumetz: VI. 444 A.
 Baumgarten, P.: XVII. 138 A.
 Bayles: VII. 226 A.
 Bayley: XII. 138 A.
 Beardney: V. 228 A.
 Beatty: XXIV. 286 A.
 Beaver: XX. 219 A.
 Becher: XXI. 427 A.
 Beck: XXII. 247 A, 361 A; XXV. 31.
 Becker: IX. 201 A.
 v. Becker: XII. 167 A.
 Beer: IV. 244 A.
 Beetz: XIX. 397 A.
 Behm: XX. 134 A.
 Behncke: XX. 201 A, 207 A.
 Behrend: XIII. 149 A, 409 A; XV. 206 A; XVII. 145 A; XIX. 383 A; XXII. 375 A; XXIV. 160 A.
 Behse: VII. 237 A.
 Beijfuss: XXII. 241 A.
 Bell, B.: IV. 107 A.
 Bell, R.: IX. 427 A; XIV. 408 A.
 Bellamy: XII. 151 A.
 Beman: XX. 499 A.
 Benedict: IV. 351 A.
 Beneke: IV. 380; XIII. 169 A; XV. 259 A; XVI. 259 A.
 Bennet: VI. 452 A.
 Bensen: XIV. 440 A.
 Bensengr: XXII. 266 A.
 Benson: X. 433 A; XX. 453 A.
 Bergelsdorf: III. 353 A.
 Berger: XX. 483 A.
 Bergeron: III. 368 A; IX. 221 A.
 Bergesio: XXIII. 217 A.
 Bergh: XXI. 357 A, 358 A.
 Bergmann: XII. 300 A.
 v. Bergmann: XXIV. 258 A.
 Berlin: XX. 352 B.
 Bernard: VIII. 238 A.
 Berner: XX. 204 A.
 Bernhard, Ad.: XXV. 303.
 Bernhardt: XXIV. 166 A.
 Bernhart: XVII. 112 A.
 Bernheim: XIII. 102 A.
 Berry: XVII. 113 A; XXI. 502 A.
 Bert, P.: XXII. 150 A; XXIII. 449 A.
 Bertalot: IX. 227.
 Bertholle: V. 441 A.
 Bertolle: IV. 117 A.
 Beschoner: VIII. 221 A.

- Besnier: XXV. 136 A.
 Bessel Hagen: XXIV. 172 A.
 Betancourt: XIX. 397 A.
 Bettelheim: XIII. 402 A.
 Betz: VI. 221 A; XI. 330 A; XV. 231 A; XVII. 103 A; XXII. 390 A.
 Bezeth: V. 443 A.
 Bezold: VIII. 232 A.
 Bidder: XXIV. 262 A.
 Biedert: VIII. 244 A; XI. 117; XII. 197, 366; XIV. 336; XVI. 470 B; XVII. 93, 251; XIX. 218, 247 A, 255 A, 257 A, 275, 389 A, 406 A; XXI. 158, 471 A; XXII. 155 B; XXIV. 93.
 Biedert-Hagenau: XXII. 157, 208.
 Bierbaum: V. 235 A; VI. 196 A; VII. 223 A.
 Biering: XXV. 155 A.
 Billington: XIII. 90 A.
 Billmann: I. 449 A.
 Billroth: II. 456 A; III. 118 A, 349 A; 355 A; V. 253 A.
 Björkmann: XIII. 409 A.
 Bins: I. 230, 233 B; IV. 103 A; 339 A; XVII. 330 A.
 Birch-Hirschfeld: IV. 446 A; IX. 210 A; XI. 337 A; XIV. 416 A; XIX. 360 A.
 Birnbaum: XXII. 356 A.
 Bistrow: II. 338 A.
 Bizzozero: VI. 422 A.
 Blache: III. 351 A; IV. 125 B; VI. 215 A; VIII. 433 A; XX. 482 A; XXI. 513 A; XXV. 141 A.
 Black: I. 326 A; IV. 448 A.
 Blaise: XXI. 337 A.
 Blake: IV. 447 A; XII. 171 A.
 Blanchard: X. 434 A.
 Blasi: XXII. 278 A.
 Blat: III. 355 A.
 Blazeckowicz: XIII. 136 A.
 Blocq: XXV. 292 A.
 Blomberg: XXII. 248 A.
 Blondeau: XXI. 512 A; XXII. 143 A.
 Blümlein: VI. 415 A.
 Rock: II. 431.
 Böck: XIII. 92 A; XX. 497 A; XXV. 156 A.
 Bodell: VII. 231 A.
 Bodin: IX. 436 A.
 Body: VI. 439 A.
 Bogoljepoff: XX. 512 A.
 Bohm: XIX. 205.
 Bohn: I. 83, 194, 391; II. 19, 220, 448; III. 46; VI. 115; VII. 194; VIII. 1; IX. 304, 337 B; XIII. 156 A; XX. 45; XXII. 191; XXIII. 144; XXV. 95.
 Boissarie: XIX. 371 A.
 Bókai: IV. 371; V. 26, 163; X. 108.
 Bókai jun.: XVIII. 105, 324 A; XIX. 309; XXI. 440 A; XXII. 377 A; XXIII. 305.
 Böke: V. 41; XII. 355.
 Bolling: XXI. 358 A; XXIII. 472 A.
 Bollinger: XII. 130 A; XV. 201 A, 251 A; XVI. 260 A, XVII. 333 A.
 Bond: XVIII. 326 A; XXIV. 291 A.
 Böning: IV. 120 A.
 Bonnaire: XIX. 249 A.
 Bonsdorf: XXIV. 267 A.
 Bonwil: XXI. 518 A.
 Booth: XVI. 256 A; XX. 469 A.
 Bork: XXII. 284 A.
 Bornemann: XVIII. 306 A.
 Boschinski-Boschko: XX. 211 A.
 Boase: XVII. 324 A, 325 A.
 Bosworth: XXI. 528 A.
 Botkin: XXII. 263 A.
 Bottoms: XXI. 497 A.
 Boucher: XXI. 465 A; XXIII. 170 A.
 Boucheron: XXIII. 450 f. A.
 Bouchut: II. 99 A; 341 A; III. 234 A; IV. 101 A; V. 225 A, 241 A, 444 A, 450 A; VI. 206 A, 207 A, 427 A; VII. 226 A, 234 A, 249 A, 250 A, 254 A; VIII. 200 A, 442 A, 461 A; IX. 188 A, 189 A, 190 A, 194 A, 208 A, 209 A, 420 A; X. 408 A, 439 A; XI. 340 A, 341 A, 350 A; XII. 141 A, 156 A, 157 A, 159 A, 170 A, 293 A; XIII. 97 A, 152 A, 155 A, 160 A, 164 A, 385 A, 388 A, 392 A, 424 A; XIV. 399 A, 422 A; XV. 210 A; XIX. 367 A; XXI. 515 A; XXII. 137 A.
 Bonis: XXI. 520 A.
 Bouloumié: XXIII. 200 A.
 Bourdel: XXIII. 458 A.
 Bourdillart: I. 226 A; V. 458 A.
 Boureau: XV. 215 A.
 Bourgeois: XXII. 141 A.
 Bourneville: XVI. 226 A; XIX. 248 A, 249 A, XXIV. 318 A.
 Bowles: XIV. 422 A; XXI. 521 A.
 de Boyer: X. 429 A; XIX. 237 A.
 Bradbury: IV. 448 A; XIII. 153 A.
 Bradford: XVI. 219 A.
 Bradley, J.: X. 410 A.
 Bradley, M.: VI. 430 A; XII. 306 A.
 Brailley: XV. 219 A; XX. 169 A.
 Brakenridge: VII. 237 A; IX. 182 A.

Bramswell: XIII. 103 A.
 Brandeis: XIX. 259 A.
 Brasch: V. 243 A.
 Brault: XVII. 154 A.
 Braun: IV. 458 B; XXII. 245 A.
 Breganze: VI. 198 A.
 Brenner: XIII. 388 A.
 Bresgen: XVII. 120 A.
 Breternitz: XXIV. 271 A.
 Brewer: XX. 217 A.
 Briant: XX. 199 A.
 Bricou: XXIV. 318 A.
 Briscot: XXIII. 168 A.
 Brissaud: XIV. 220 A; XV. 252 A.
 Britstowe: XX. 457 A; XXIII. 160 A;
 XXV. 363 A.
 Broadbent: XX. 456 A.
 Brochard: VII. 264 A.
 Brochin: XIV. 443 A.
 Brocq: XXI. 515 A.
 Broes van Dort: XXII. 237 A.
 Bronikowski: XXII. 272 A.
 Broom: X. 389 A.
 Brouardel: XXII. 151 A.
 Bruce: XX. 460 A; XXI. 494 A.
 Brun: XVIII. 355 A.
 Brusch: XX. 151 A.
 Bryant: XXIV. 301 A.
 Buch: IV. 116 A.
 Buchanan: XVI. 231 A; XXV. 266 A,
 357 A.
 Buchmüller: XIII. 91 A.
 Buck: XXI. 531 A.
 Buckingham: X. 441 A.
 Bucqoi: XIII. 124 A.
 Bügel: XXIII. 468 A.
 Bulkley: VIII. 211 A.
 Bull: XII. 291 A; XVIII. 347 A;
 XX. 499 A; XXV. 149 A.
 Bullock: VI. 208 A.
 Burchardt: VIII. 450 A.
 Burger: XX. 148 A.
 Burkhardt-Merian: XII. 134 A.
 Burkhart: V. 437 A.
 Burnett: XXI. 530 A.
 Bury: XX. 447 A; XXIII. 184 A;
 XXIV. 299 A.
 Busch, Forster: XVIII. 344 A.
 Busch, Fr.: XIX. 354 B.
 Busey: IV. 438 A; VI. 451 A.
 Buss: IX. 220 A.
 Butz: IX. 219 A.
 Buttenwieser: VI. 195 A.
 Byrd: XX. 219 A.
 Bystroff: XVIII. 319 A.

C.

Cadell: XIII. 422 A.
 Cadet de Gassicourt: IX. 188 A;
 X. 403 A; XIII. 132 A; XX. 480 A;
 XXII. 145 A; XXIII. 198 A; XXV.
 296 A.
 v. Caën: VI. 220 A.
 Calvet: VIII. 219 A.
 Camerer: XIII. 428 A; XV. 161;
 XVIII. 254; XXII. 106.
 Campardon: XXI. 522 A.
 Canstatt: XXII. 389 A.
 Cantani: XXIII. 221 B.
 Carliale: XI. 350 A.
 Carpenter: XXI. 491 A.
 Carré: VII. 263 A; XIII. 114 A.
 Carreau: XVIII. 309 A.
 Carrington: XVII. 112 A; XXIV.
 286 A.
 Cary: XIII. 157 A.
 César: XVII. 115 A.
 Casati: VII. 255 A.
 Casella: XXII. 279 A.
 Caspari: VIII. 432 A; XII. 301 A.
 Caspary: IX. 209 A; 441 f. A; XIII.
 142 A.
 Cavafy: XVI. 216 A; XVIII. 298 A.
 Cavaay: XX. 466 A.
 Cawley: XXIV. 328 A.
 Cayaux: XXII. 236 A.
 Cayley: XIII. 128 A, 395 A.
 Cazenave de la Roche: XXII. 153 A.
 Cazin: XVII. 116 A, 126 A.
 Ceccherelli: XXII. 280 A.
 Celone: XXII. 281 A.
 Cenni: VIII. 238 A.
 Cérenville: XXIV. 326 A.
 Chambers: XIII. 403 A.
 Chambrelent: XXII. 148 A.
 Chamorro: IX. 202 A.
 Champneys: XVIII. 318 A; XX. 471 A.
 Charbon: XIII. 419 A.
 Charcot: III. 487 A; V. 233 A; IX.
 187 A.
 Charles: IX. 437 A.
 Charon: XXI. 510 A; XXV. 138 A.
 Chassagne: XXII. 137 A.
 Chauffard: XVI. 240 A.
 Chaumier: XXIV. 328 A.
 Chaussidon: XXII. 146 A.
 Chauveau: XII. 131 A.
 Chavlet: III. 351 A.
 Cheadle: VI. 195 A; IX. 211 A;
 XIII. 101 A, 110 A, 111 A, 132 A;
 XV. 227 A, 249 A; XVI. 219 A;
 XIX. 256 A.

Chenery: X. 444 A.
 Chéron: XX. 195 A.
 Chevrin: VII. 253 A.
 Chevy: XXIV. 324 A.
 Cheyne: XXI. 217 B.
 Chiari: XIII. 151 A; XIV. 219; XV. 319; XVI. 443 A; XVIII. 341 A.
 Chiene: XII. 150 A.
 Choisy, G. de: XX. 436 A.
 Choncorvo: XXII. 140 A.
 Chouppe: VIII. 228 A.
 Church: XII. 159 A.
 Churchill: XXI. 454 A.
 Chvostek: X. 401 A; XIX. 364 A.
 Clado: XXIII. 200 A.
 Clark: XX. 476 A.
 Clarke: VII. 218 A; XIII. 121 A.
 Clarus: VII. 369.
 Classen: IV. 114 A, 439 A.
 Clemens: V. 223 A; XIX. 396 A; XXIV. 263 A.
 Clemensen: XXV. 160 A.
 Clementovsky: VII. 221 A.
 Clérault: VIII. 462 A.
 Clever: V. 252 A.
 Clifford: VIII. 430 A.
 Closet: XVIII. 361 A.
 Clutton: XII. 147 A; XX. 144 A; XXIII. 169 A.
 Cneschkoff: XIX. 391 A.
 Cnjeschkow: XVII. 121 A, 130 A.
 Cnopf: VI. 218 A.
 Cnyrim: XIV. 444 A; XXI. 225; XXIII. 355.
 Coates: XXI. 514 A.
 Coats: X. 410 A.
 Cock: XXII. 283 A.
 Cockle: XXIV. 306 A.
 Cohn, F.: VI. 187 A.
 Cohn, H.: I. 117 B; V. 251 A.
 Cohn, M.: XIX. 396 A.
 Cohnheim: II. 99 A; IX. 436 A.
 Coleman: XI. 319 A.
 Collan: XX. 503 A.
 Colley: XXII. 237 A.
 Collier: XXIV. 302 A.
 Collin: VI. 202 A.
 Colling: VI. 419 A.
 Colrat: XXII. 148 A.
 Colman: XII. 312 B.
 Comby: XXIII. 199 A, 446 A; XXIV. 313 A; XXV. 279 A, 280 A, 283 A.
 Compardon: XIII. 427 A.
 Concetti: XXIII. 217 A.
 Conderau: III. 353 A.
 Condorelli: XXIII. 219 A.
 Conolly: XII. 283 A.

Conrad: IX. 215 A.
 Coppez: XXII. 143 A.
 Cordier: IX. 412 A.
 Cormack: VIII. 438 A.
 Cornil: XV. 213 A; XVIII. 332 A; XXIV. 327 A.
 Corre: XIX. 398 A; XXI. 521 A.
 Corrigan: III. 359 A.
 Cört: XXII. 235 A.
 Cory: XIV. 387 A; XXIV. 237 A.
 Cöster: XXII. 389 A.
 Coswell: XII. 146 A.
 Cotter: XXV. 294 A.
 Cotteril: XVIII. 321 A.
 Cotting: V. 441 A.
 Couetoux: XXV. 288 A.
 Coupard: XXV. 141 A.
 Coupland: VIII. 221 A; XXIV. 297 A.
 Courtenay: XIII. 384 A.
 Cousins: XXIV. 327 A.
 Couyba: V. 451 A.
 Coyne: VI. 452 A; VIII. 449 A.
 Coze: XXV. 239 A.
 Credé: XVII. 159 A; XIX. 388 A.
 Créquy: VI. 442 A.
 Crew: XXV. 263 A.
 Cripps: XVI. 235 A.
 Crocker: XIV. 403 A; XXIII. 157 A; XXIV. 285 A.
 Croft: XVII. 118 A, 153 A; XXV. 370 A.
 Crohn: XX. 139 A.
 Croner: XXII. 379 A.
 Cross: X. 402 A; XI. 324 A.
 Cruse: X. 386 A; XI. 393; XIII. 35, 37; XVI. 238 A.
 Cséri: XXIV. 262 A.
 Cullingworth: VIII. 225 A; X. 425 A; XII. 151 A; XVII. 108 A.
 Cumming: V. 464 A.
 Cuno: V. 463 A.
 Cuntz: V. 333 A.
 Cuomo: XXII. 276 A.
 Curtis: XVII. 329 A.
 Custer: XX. 178 A.
 Cutter: VIII. 241 A.
 Czarda: XXII. 136 A.

D.

Dabney: XXII. 149 A.
 Da Costa: IX. 187 A.
 Dagouillon: IV. 118 A.
 Dale: V. 443 A.
 Dalton: XXV. 357 A.
 Daly: VI. 216 A; XIX. 257 A; XXI. 529 A.

- Damaschino: VI. 197 A; XV. 214 A; XX. 197 A; XXIII. 200 A; XXIV. 319 A.
 Dammann: XII. 171 A.
 D'Antin: XIX. 237 A.
 Daschewski: XXII. 270 A.
 Dauchez: XXV. 295 A.
 Davidson: XIX. 247 A.
 Davies-Colley: XXIII. 184 A.
 Davies: VI. 437 A.
 Dawson: II. 461 B; IV. 438 A.
 Day: XII. 136 A, 150 A; XIV. 398 A.
 Deahna: XV. 247 A.
 Deboud: XXII. 151 A.
 Debout: III. 235 A.
 Debove: XXI. 519 A.
 Debroise: XVIII. 324 A.
 Decaisne: V. 241 A; VII. 263 A; XIII. 109 A.
 Degner: VII. 413; IX. 332.
 Dehenne: XXII. 378 A.
 Dehio: XX. 64, 243.
 Déjérine: IX. 187 A; XII. 159 A; XIII. 130 A; XVII. 111 A.
 Déjérine: IX. 441 A.
 De Koningh: XXII. 240 A.
 Delachambre: XXII. 154 A.
 Delavare: XXI. 531 A.
 Deligny: XXV. 296 A.
 Dellenbaugh: XIII. 428 A.
 Delore: XXII. 154 A.
 Delthil: XXII. 154 A; XXIII. 442 A.
 Deltzel: XXII. 388 A.
 Demarquette: VII. 244 A.
 Demiéville: XXIV. 325 A.
 Demlow: XXIV. 264 A.
 Demme: I. 11, 174; III. 245 B; IV. 140, 248 B; V. 8, 72; VII. 97; VIII. 113; IX. 180 A, 200 A, 223 f. A; X. 387 A, 395 f. A, 402 A, 424 A, 433 f. A, 438 A, 441 A, 444 A; XII. 135 A, 154 A, 282 A, 296 A, 305 A, 307 A; XIII. 401 A, 410 A, 421 A, 425 A, 434 A; XIV. 432 A, 437 A, 439 A, 442 A; XVI. 214 A, 226 A, 246 A, 259 A, 337 A; XVIII. 109, 314 A, 321 f. A, 323 A, 345 A, 354 A, 356 f. A; XIX. 235 A, 240 A, 359 A, 364 f. A, 371 A, 388 A, 407 A; XX. 163 A, 187 A; XXI. 480 A, 500 A; XXII. 391 A; XXIII. 183 A; XXV. 272 A, 364 A.
 Deneke: XVI. 261 A.
 Denian: XXII. 153 A.
 Deny: XXIII. 452 A.
 Depaul: II. 102 A; X. 425 A; XVI. 214 A.
 Derbou: XIII. 403 A.
 Descourts: XXIII. 448 A.
 Descout: XXII. 131 A.
 Descroizilles: XXI. 519 A; XXII. 146 A; XXIV. 321 A; XXV. 283 A.
 Desnos: XXV. 143 A.
 D'Espine: VIII. 212 A; XII. 186 B; XVII. 128 A.
 Despiats: XX. 487 A.
 Dethlefsen: XXV. 162 A.
 Deutsch: IX. 309.
 Dewèvre: XXII. 147 A.
 Dianoux: VIII. 435 A.
 Dick: XX. 508 A.
 Dickenson: IV. 283 A; XIII. 100 A; XX. 143 A.
 Dickinson: IX. 417 A.
 Dickson: XI. 318 A.
 Diday: II. 337 A; XII. 289 A; XIX. 382 A.
 Diem: XVIII. 270.
 Diver: XXIII. 158 A.
 Dobbin: XXIV. 303 A.
 Dobell: VI. 216 A.
 Dochmann: XVII. 156 A.
 Dogel: XXII. 256 A; XXV. 168 A.
 Dohrn: I. 216; XI. 319 A.
 Dollmayer: IX. 184 A.
 Dolschenkow: VII. 252 A.
 Domaschneff: XXII. 257 A.
 Donkin: XXIV. 294 A, 309 A.
 Dornblüth: XIV. 353; XXIII. 343.
 Dornig: XXI. 428 A.
 Doughty: V. 247 A.
 Donillard: VI. 187 A.
 Dowe: IX. 216 A.
 Down: VI. 425 A; XI. 327 A.
 Dowse: XIII. 143 A.
 Doyen: XXIV. 323 A.
 Doyon: XIX. 382 A.
 Drechsler: XIV. 446 A.
 Dreschfeld: XIII. 97 A, 101 A.
 Drewett: XX. 466 A.
 Dreyer: XX. 202 A; XXV. 169 A.
 Dreyfous: XXI. 513 A; XXV. 218 A.
 Drummond: XVIII. 310 A; XXIII. 182 A.
 Drysdale: II. 337 A.
 Dubay: XI. 342 A.
 Dubois: XX. 193 A.
 Dubrisay: IX. 216 A, 426 A; X. 430 A.
 Duchenne: I. 453 A.
 Duckworth: XII. 158 A.
 Duclaux: XI. 352 A.

Dujardin-Beaumetz: XXII. 151 A;
 XXIV. 324 A; XXV. 141 f. A,
 143 A, 288 A.
 Dukes: XIX. 229 A; XXV. 138 A.
 Duncan: IX. 432 A.
 Dunlap: V. 221 A.
 Dunn: XIX. 240 A.
 Dunnet-Spanton: XX. 472 A.
 Dunsmure: IX. 418 A.
 Dunzelt: XXV. 301 B.
 Dupleix: XIII. 121 A.
 Dupont: XXI. 521 A.
 Durand: XXV. 143 A.
 Duquenel: V. 462 A.
 Dutton: XX. 445 A.

E.

Eager: XIX. 360 A.
 Easter: XI. 331 A.
 Ebert: III. 152.
 Eberth: VI. 449 A.
 Ebstein: II. 457 A; IX. 213 A.
 Eckert: XX. 510 A.
 Edge: XIX. 366 A.
 Edlefsen: X. 482 A; XI. 351 A.
 Edmond: XXII. 152 A.
 Ehrendorfer: VI. 317; VII. 78.
 v. Ehrenstein: X. 386 A.
 Eichhoff: XXIV. 161 A.
 Eichhorst: V. 243 A.
 Eisenlohr: XVI. 221 A.
 Eisenschütz: I. 309; II. 91, 441;
 III. 224, 471; IV. 205; XIII.
 400 A; XVIII. 366; XXIV. 440.
 Eisenstein: VIII. 219 A.
 Eitner: XVI. 253 A.
 Elben: XVI. 250 A; XIX. 384 A.
 Elgood: XX. 474 A.
 Elischer: VIII. 434 A.
 Ellis: VIII. 202 A.
 Eloy: XXIV. 316 A.
 Emmerich: XXII. 366 A.
 Emminghaus: IV. 47, 392; VI. 330.
 Engel: II. 97 A; XIV. 398 A; XX.
 160 A, 483 A.
 Engelborn: XIX. 249 A.
 Englisch: VIII. 60; IX. 437 A; X.
 421 A; XVII. 153 A.
 Eppinger: XI. 335 A; XIII. 137 A.
 Epstein: XI. 344 A; XIII. 165 A,
 404 A; XIV. 423 A, 430 A; XV.
 232 A; XVI. 234 A; XVIII. 325 A;
 XIX. 219 B; XXI. 443 A; XXII.
 359 A.
 Erb: XXII. 350 A.

Erdmann: XII. 315 B.
 Erichsen: XII. 301 A.
 Eröss: XV. 139, 164; XIX. 318;
 XXI. 373, 450 A; XXIV. 189,
 279 A.
 Escher: III. 350 A.
 Escherich: XIX. 261; XXV. 373 B.
 Esquerdo: XXIV. 328 A.
 v. Etlinger: XVII. 110 A.
 Ettlinger: XIX. 252 A.
 Eulenburg: III. 234 A; V. 229 A;
 VI. 192 A; XII. 162 A; XX. 145 A.
 Eydam: XIV. 439 A.
 Eyslein: VI. 189 A.

F.

Facilides: XXIV. 171 A.
 Fagan: IX. 222 A.
 Fagerlund: XXV. 148 A.
 Fagge: XVII. 139 A.
 Fairland: XIV. 412 A.
 Fáludi: XI. 333 A; XVII. 329 A,
 331 A.
 Faludy: X. 402 A.
 Fanzler: XVI. 436 A.
 Farquharson: VIII. 227 A; XII.
 305 A.
 Farrington: VIII. 231 A.
 Fauconneau-Dufresne: XVI. 240 A.
 Faye: XIII. 95 A.
 Fedeli: XII. 171 A.
 Fehling: VIII. 242 A; X. 440 A.
 Fehr: XII. 301 A; XV. 204 A.
 Felix: IV. 113 A.
 Felsenreich: XIV. 429 A.
 Ferber: III. 229; VIII. 423.
 Fére: XV. 231 A; XVIII. 319 A.
 Ferreri: XXII. 279 A.
 Feuring: XV. 194 B.
 Fickert: XI. 314 A.
 Fiedler: IV. 102 A; XXII. 247 A.
 Fiensal: IX. 221 A, 414 A.
 Filatoff: XX. 209 A; XXI. 522 A.
 Filatow: VIII. 199 A; XII. 303 A;
 XVII. 123 A; XX. 507 A.
 Filleau: XXV. 135 A.
 Finlay: XVII. 110 A.
 Finlayson: X. 400 A; XVII. 113 A;
 XX. 137 A; XXI. 503 A; XXIV.
 284 A.
 Finlayton: III. 116 A.
 Fjord: XXIII. 201 A.
 Fischel: XIII. 137 A.
 Fischl: XI. 340 A.
 Fischer: VIII. 468 A; XI. 336 A.

Fitch: XVI. 221 A.
 Fitzau: XIV. 439 A.
 Flagg: VII. 236 A.
 Fleischmann: III. 90, 211, 239 A,
 327, 444; IV. 166, 174, 276, 283,
 340 A, 444 A; V. 221 A, 223 A,
 308, 450 A; VI. 182 A, 404,
 419 A, 424 A; IX. 196 A, 225 B;
 X. 404 A, 422 A, 444 A; XI.
 115 B, 351 A; XII. 291 A, 298 A;
 XIII. 155 A.
 Fleisch: XIV. 407 A; XXV. 233.
 de Fleury: IX. 212 A.
 Flinzer: IV. 448 A.
 Flögl: XIII. 90 A, 112 A.
 Florand: XXII. 143 A; XXIII. 460 A;
 XXV. 294 A.
 Florschütz: VIII. 240 A.
 Floystrup: XXII. 242 A.
 Flügel: VII. 231 A.
 Fontheim: IX. 219 A.
 Foot: VI. 436 A; VII. 244 A; IX.
 184 A; XVIII. 308 A.
 Forchheimer: XIX. 259 A; XXII.
 285 A, 287 A.
 Ford: XX. 218 A.
 Foremann: XXI. 515 A.
 Forster: XXV. 266 A.
 Förster: I. 121, 444; II. 366; V.
 325; X. 164; XII. 376; XIII.
 434 A; XV. 261; XVI. 408; XVIII.
 7, 265; XXI. 318; XXII. 293 B.
 Fort: V. 236 A.
 Foulis: XXIV. 298 A.
 Fournier: XII. 287; XIII. 140 A;
 XX. 485 A; XXI. 338 A.
 Fourrier: VII. 237 A.
 Fowler: XX. 215 A.
 Fox, Ch.: VI. 220 A.
 Fox, Tilb.: V. 435 A; VIII. 432 A;
 XIV. 390 A; XXV. 371 A.
 Fox, W.: XIII. 404 A.
 Fraigniaud: XXV. 277 A.
 Francis: IX. 440 A.
 Franckland: XXII. 147 A.
 Fränkel: II. 113; V. 445 A, 458 A;
 XVI. 226 A; XXIV. 262 A.
 Frankl: II. 395; V. 463 A; VII. 364.
 Fratkin: XVIII. 295 A.
 Fredet: VIII. 209 A.
 Freemann: XXV. 358 A.
 Frémont: XXIII. 187 A.
 Freund: IX. 178; XIX. 254 A.
 Frew: XXIV. 294 A.
 Friedländer: XX. 166 A.
 Friedmann: X. 434 A.
 v. Friech: XV. 234 A.

Frischmann: XVIII. 313 A.
 Fröbelius: VI. 190 A; VIII. 474 A;
 XIX. 410 A; XXIV. 47.
 Frua: IX. 213 A.
 Frühwald: XX. 171 A; XXIII. 414;
 XXIV. 43.
 Fuchs: VIII. 380 B.
 Fuchs, E.: XXIII. 225 B.
 Fuchs, S.: XXI. 431 A.
 Fuckel: I. 448 A.
 Fumagalli: XXII. 277 A.
 Fürbinger: IX. 219 A.
 Farley: VI. 186 A.
 Fürst, L.: IV. 123 B; XVIII. 192.
 Fürth: XXII. 362 A.

G.

Gade: XXIII. 470 A.
 Gagnon: XI. 338 A.
 Galippe: XXII. 152 A.
 Gallard: III. 235 A.
 Gallasch: VII. 82; IX. 175.
 Galliard: XVI. 220 A; XVII. 120 A.
 Galtier-Boissière: XXV. 281 A.
 Gamberini: III. 372 A.
 Ganghofner: XI. 334 A.
 Garlick: XVII. 128 A.
 Garretson: XIII. 393 A.
 Garsaux: IX. 438 A.
 Gärtner: XX. 403.
 Gaston du Pré: XXIII. 450 A.
 Gaucher: XV. 215 A; XVI. 240 A;
 XVII. 136 A.
 Gauly: IV. 449 A.
 Gauster: III. 371 A.
 Gay: XXI. 517 A.
 Gee: XII. 156 A; XIII. 109 A,
 114 A, 128 A, 140 A; XVI. 222 A;
 XVII. 128 A; XX. 454 A; XXIII.
 171 A.
 Geier: XXII. 393 A.
 Geissler: VII. 219 A; XVI. 210 B;
 XXIII. 388.
 Gelpke: XXII. 239 A.
 Gemmel: XII. 302 A.
 v. Genser: IX. 160, 443 A; XIV.
 390 A.
 Gerber: XVI. 490 B.
 Gerhard: VIII. 201 A; X. 399 A.
 Gerhardt: IV. 247 B, 270; IX.
 324; XI. 440 B; XII. 417 B;
 XIII. 174 B, 438 B; XV. 145 B;
 XVI. 193 B, 478 B; XVIII. 443 B;
 XX. 223 B.
 Gerlach: III. 120 A.

- v. Germain: XX. 477 A, 490 A.
 Gibbes: XX. 154 A, 454 A.
 Gibbons: XXV. 362 A.
 Gibney: X. 418 A; XIII. 102 A, 389 A; XVI. 247 A.
 Gierke: I. 267; II. 391.
 Gierney: X. 437 A.
 Giesler; XXIII. 39.
 Gilbert: XIII. 139 A.
 Gilette: XX. 153 A.
 Gille: XXIII. 463 A.
 Gillée: IX. 429 A.
 Gingoot: VII. 257 A.
 Giorjewić: IV. 340 A.
 Giovannini: XXIII. 220 A.
 Girard: XX. 184 A; XXI. 518 A.
 Glaesser: XXIV. 173 A.
 Glaister: XIV. 412 A.
 Glax: XX. 187 A.
 Gnädinger: XIV. 441 A; XV. 459; XVI. 452; XVII. 304.
 Godlee: XX. 149 A, 443 A; XXI. 478 A; XXIV. 305 A, 306 A, 311 A; XXV. 368 A.
 Godnew: XVII. 106 A.
 Golding-Bird: XVII. 116 A.
 Goldkuhl: XXII. 244 A.
 Goldschmidt: XX. 151 A.
 Goldwag: XVII. 131 A.
 Golgi: VIII. 206 A.
 Golowatschéff: XXII. 268 A.
 Gomers: XIII. 107 A.
 Gontermann: XVII. 325 A.
 Goodhart: XIII. 93 A; XIV. 406 A; XVII. 144 A; XX. 165 A, 170 A; XXIII. 174 A.
 Goodsall: XIX. 249 A.
 Gtschel: XIII. 395 A.
 Goschler: XVIII. 299 A.
 Gottstein: I. 451 A.
 Gottwald: V. 463 A.
 Götz: XVII. 223; XXI. 462 A.
 Götze: XXII. 374 A.
 Gourgues: XXII. 151 A.
 Gowers: XII. 160 A; XIX. 242 A.
 Gradenigo: XXIII. 219 A.
 Graham: XXIII. 155 A.
 Grainger: X. 399 A.
 Grancher: XXIV. 318 A; XXV. 277 A.
 Grandidier: IV. 245 B.
 Grasset: XXIII. 453 A.
 Grawitz: XIII. 415 A; XVII. 121 A; XVIII. 358 A.
 Green: XX. 448 A; XXIII. 159 A.
 Greenhow: XVII. 127 A.
 Grefberg: XV. 251 A.
 Gresswell: XXIII. 165 A.
 Greves: XXIII. 171 A; XXIV. 310 A.
 Griebisch: XXIII. 71.
 Griffith de Gorrequer: X. 425 A.
 Grigg: XII. 146 A.
 Grimshaw: XIII. 385 A.
 Grönlund: XXV. 166 A.
 Groom: XXIII. 165 A.
 Gros: III. 235 A.
 Grünberg: XXI. 465 A.
 Grunfield: XIII. 423 A.
 Grünhagen: V. 440 A.
 Grünhut: V. 446 A.
 Guaita: XXII. 274 A, 276 A; XXIII. 216 A, 218 A.
 Guastalla: VII. 210.
 Guéniot: XIX. 228 A.
 Guerder: XXV. 298 A.
 Guerin: XVI. 255 A.
 Guermontpres: XVI. 240 A; XIX. 250 A; XXIII. 457 A; XXV. 141 A.
 Guffer: XIII. 434 A.
 Guibot: XXIV. 322 A.
 Guibourt: I. 222 A.
 Guirler: VIII. 238 A.
 v. Gulik: IX. 410 A.
 Gumbel: V. 428.
 Güntz: IV. 341 A; XI. 346 A.
 Günzburg: VI. 446 A.
 Gnodall: V. 440 A.
 Güterbock: I. 223 A; XXII. 385 A.
 Güterbock: XIII. 411 A.
 Guttmann: VII. 219 A; XVI. 239 A; XVII. 325 A.
 Gyoux: IV. 122 B.

H.

- Häberlein: XV. 214 A.
 Hachler: XXI. 464 A.
 Hadden: XIX. 246 A; XXIII. 166 A.
 Hadlich: XXIV. 164 A.
 Haga: XXII. 241 A.
 Hagen: II. 345 A; VIII. 243 A.
 Hagenbach: II. 227 B; V. 181; VIII. 288; IX. 46; XII. 303 A; XIII. 423 A; XIV. 284; XVII. 330 A; XIX. 212 A; 214, 370 A, 388 A; XX. 186 A, 191 A; XXII. 393 A; XXIII. 185 A.
 Hagenbach-Burckhardt: XX. 172 A; XXIV. 105.
 Hager: XVI. 247 A; XXII. 347 A.
 Hagmann: XV. 455.
 Hagner: XX. 501 A.
 Hähner: XV. 23; XXI. 289.

- Hajek: XIII. 409 A; XVI. 215 A.
 Hajniss: XXIII. 146.
 Halbey: XII. 137 A.
 Hardie: XXV. 369 A.
 Halliday: XVII. 125 A.
 Hallier: I. 323 A, 453 A; II. 169.
 Hallin: XX. 496 A.
 Halton: V. 443 A.
 Hamburger: XXII. 300.
 Hamilton: VI. 440 A; XXII. 149 A.
 Hammond: X. 399 A.
 Hänel: I. 403.
 Hanow: IX. 219 A.
 Hansen: VII. 247 A.
 Hardy: VI. 444 A.
 Harle: XVI. 252 A.
 Harries: XIX. 399 A.
 Harris: III. 480 A.
 Harrison: X. 410 A; XXV. 270 A.
 Hart: XV. 197 A; XIX. 387 A; XXI. 483 A.
 Hartigan: XXII. 285 A.
 Hartmann: IV. 439 A; XVII. 158 A.
 Hasner: VI. 449 A.
 Hassing: XXIII. 466 A.
 Haucke: XXII. 367 A.
 Hauenstein: XX. 210 A.
 Hauke: X. 445 A; XIII. 263.
 Hauner: VIII. 20.
 Haussmann: X. 423 A; XVIII. 350 A; XXIV. 160 A.
 Haven: XVIII. 309 A.
 v. Haven: XXIII. 201 A.
 Haward: VI. 438 A; XXI. 486 A.
 Hayem: XII. 297 A.
 Hayward: XXI. 490 A.
 Hazel: IX. 416 A.
 Healy: XXI. 492 A.
 Heath: XIII. 157 A.
 v. Hecker: XI. 343 A.
 Hedler: IX. 432 A.
 Heinzel: VIII. 331.
 Heise: XIV. 446 A.
 Heitzmann: VII. 253 A.
 Hekker: XXV. 173 A.
 Helfer: XVI. 255 A.
 Helfert: V. 247 A.
 Hélot: XXV. 293 A.
 Hellstenius: XXV. 145 A.
 Helweg: XXII. 251 A.
 Hempel: VI. 381.
 Henke: VIII. 213 A.
 Hennig: I. 101; II. 423; IV. 78, 230; VI. 109; VII. 41; VIII. 417; IX. 357, 406; XI. 299, 436; XIII. 164 A, 378; XVIII. 118, 365; XXII. 225; XXIII. 367; XXIV. 367.
 Henoch: I. 448 A, 469 B; VI. 446 A, 450 A; VII. 227 A; VIII. 207 A, 228 A, 431 A; IX. 207 A; X. 391 A, 406 A, 413 A, 427 A; XI. 316 A, 341 A; XII. 165 A, 290 A; XIII. 87 A; XIV. 392 A; XV. 207 A; XVII. 101 B, 122 A, 124 A, 126 A, 138 A, 139 A, 155 A; XIX. 233 A, 238 A; XX. 143 A, 154 A, 165 A, 168 A; XXI. 428 A, 435 A, 441 A; XXII. 348 A; XXIV. 178 A.
 Henschen: XXIII. 468 A.
 Hensgen: X. 429 A.
 Hermann: III. 350 A.
 Herschel: XXI. 453 A.
 Hertel: V. 226 A.
 Herterich: XIV. 387 A.
 Hertzka: XXIV. 172 A.
 Hervieux: IV. 118 A.
 Herz: III. 374 B; VI. 201 A; XIV. 416 A; XV. 240 A; XIX. 248 A.
 Herzfeld: II. 459 B.
 Herzog: XVI. 235 A; XIX. 237 A.
 Heslop: IV. 341 A.
 Heese: XVII. 336 A.
 Hesselwarth: XXI. 427 A.
 Heubner: VI. 105; XIV. 1, 389 A; XV. 153, 465; XVI. 388; XVIII. 336 A; XIX. 118 B; XX. 142 A; XXI. 43; XXII. 179, 380 A.
 Heumann: VIII. 439 A.
 v. Heusinger: XIII. 101 A; XIX. 211.
 Hewetson: XXV. 142 A.
 Heydloff: X. 405 A.
 Heyne: XVIII. 328 A.
 Hill: XXIV. 283 A.
 Hillairet: XII. 164 A.
 Hillebrand: XXIV. 278 A.
 Hiller: X. 389 A.
 Hjort: XXIII. 211 A.
 Hirschberg: II. 100 A, 453 A; XXII. 363 A, 378 A.
 Hirschsprung: VIII. 239 A; XIII. 119 A; XVI. 229 A, 324; XIX. 417; XXIII. 460 A.
 Hitzig: V. 448 A; VIII. 436 A.
 Hobson: XXIV. 296 A.
 Hochhalt: XIII. 99 A.
 Hock: V. 250 A; VIII. 231 A; XVII. 160 A.
 Hödemaker: XIV. 394 A.
 Hodges: XIII. 425 A.
 Hoffmann: VI. 216 A; XIV. 44 A; XV. 219 A.
 Hoffsten: XXIII. 202 A.

Hofmackl: XIII. 393 A.
Hofmann: III. 234 A; XIII. 125 A;
XVI. 144.

Hofmeier: XVII. 326 A.
Hofmockl: XIX. 370 A, 386 A,
388 A, 399 A; XX. 155 A; XXII.
358 A.

v. Hofsten: XXV. 152 A, 164 A.

Hogg: XX. 490 A.

Högyes: XXIII. 337.

Holf, XXII. 285 A.

Holland: VI. 439 A.

Holmberg: XXIII. 464 A; XXV.
155 A.

Holmes: VI. 451 A.

Holst: XXV. 161 A, 163 A.

Holsti: XXIII. 464 A.

Holt: XXI. 527 A.

v. Holwede: XVII. 117 A; XIX.
248 A.

Homén: XXIII. 474 A.

Hope: XXI. 504 A.

Horner: XX. 191 A, 192 A.

Hoskins: XXI. 506 A.

Honcl: XII. 159 A.

Howitz: XVIII. 321 A.

Huart: XIII. 93 A.

Huber: IV. 108 A; VIII. 440 A;
X. 407 A; XIII. 422 A; XIX.
385 A.

Huberwald: II. 230 B; VIII. 161.

v. Hübner: VI. 101.

Huchard: XXV. 144 A.

Huguenin: II. 339 A.

Hulke: XI. 338 A.

Hüllmann: XXI. 464 A; XXIV.
278 A.

Humphrey: XIII. 99 A, 391 A.

Hunt: IX. 416 A.

Hunter: VIII. 430 A.

Husson: XXII. 147 A.

Hutchinson: IV. 450 A; VI. 422 A;
VIII. 225 A; IX. 410 A; XI.
345 A; XII. 286 A; XV. 203 A;
XIX. 228 A; XXI. 532 A.

Hüter: II. 98 A; III. 120 A; VI.
214 A.

Huth: X. 437 A.

Hütinel: XIII. 143 A.

Hutinet: XXV. 282 A.

v. Hüttenbrenner: IV. 157; V. 206,
338, 419; VII. 30; VIII. 90, 420;
IX. 1; X. 334; XII. 172 A, 284 A;
XIX. 364 A.

Hyde: XIII. 150 A.

Hynes: IV. 351 A.

J.

Jackson: IX. 186 A; XX. 473 A;
XXIII. 179 A.

Jacob: IX. 425 A.

Jacobi: VII. 260 A; X. 422 A; XXII.
284 A.

Jacobi, A.: IV. 346 A; X. 373;
XIV. 404 A; 418 A, 441 A; XV.
239 A; XVIII. 335 A; XX. 215 A.

Jacobi: VIII. 203 A.

Jacoby: IV. 443; XII. 144 A; XXII.
388 A.

Jaccolot: XVIII. 353 A.

Jacquín: XVIII. 345 A.

Jacobasch: XV. 167, 230 A; XVII.
155 A.

Jacobowitsch: XXII. 264 A, 353 A;
XXIII. 373; XXIV. 372.

Jacusié: IX. 185 A; XX. 138 A.

Jäderholm: IV. 447 A.

Jaffé: II. 347 A; XIV. 439 A.

Jäger: XXIV. 289 A.

Jahn: III. 204, 316.

v. Jaksch: XVI. 252 A, 260 A.

Jakob: XX. 455 A.

Jakubowitsch: XX. 510 A.

Jankoffsky: VI. 192 A.

Jankowski: XIX. 368 A.

Jannone: XXII. 279 A.

Jarisch: VII. 74, 458; VIII. 188.

Jaschetschenko: XII. 301 A.

Jastrowitz: V. 235 A.

Jay: V. 445 A.

Jefferson: XXIII. 156 A.

Jenner: III. 348 A; VIII. 464 A.

Jessop: XX. 440 A.

Ignatjeff: XXI. 525 A; XXII. 261 A;
XXV. 176 A.

Iles: XIII. 164 A.

Ilott: XX. 456 A.

Imlach: XXIV. 292 A.

Ingham: IX. 420 A.

Ingle: XXI. 505 A.

Jochheim: XVI. 256 A.

Joël: XXV. 139 A.

Joffroy: XV. 225 A; XXIV. 320 A,
321 A.

Johannessen: XXI. 362 B; XXII.
248 A; XXIII. 205 A; XXIV.
272 A; XXV. 158 A.

Johne: XXIV. 181 A.

Johnson: III. 120 A, 479 A; VIII.
463 A; IX. 439 A.

Johnstone: VI. 208 A; XX. 455 A.

Joly: III. 482 A.

Jones, E.: V. 447 A.
 Jones, F.: XXIII. 174 A.
 Jones, S.: VIII. 433 A; XII. 150 A.
 Jones-Morris: XX. 468 A.
 Jordan: V. 465 A.
 Jörg: III. 131.
 Josias: XV. 252 A.
 Joung: XV. 226 A.
 Józefowicz: XXII. 271 A.
 Israel: XX. 202 A; XXV. 153 A f.,
 157 A.
 Juhel-Rénay: XV. 215 A.
 Juillard: XXII. 141 A.
 Julinsburger: X. 430 A.
 Jüngken: IV. 127 B.
 Junon: IV. 351 A.
 Jurasz: VIII. 222 A; IX. 430 A;
 XII. 295 A; XIV. 277; XXIV.
 169 A.
 Jürgens: XVII. 126 A.
 Jürgensen: V. 448 A; XX. 344 B.
 Justi: XII. 151 A.
 Iversen: XXIII. 473 A.

K.

Kaarsberg: XX. 505 A.
 Kahler: XIV. 392 A.
 Kahn: XX. 159 A.
 Kaltenbach: VI. 30.
 Kaposi: XVIII. 297 A, 351 A; XIX.
 394 A.
 Kappeler: IX. 216 A; XX. 190 A.
 Karpusinski: XIV. 441 A.
 Karrik: XVIII. 296 A.
 Karström: XXV. 152 A.
 Kassowitz: VI. 160; VIII. 208 A;
 IX. 448 B; XIII. 433 A; XV.
 248 A; XVIII. 340 A; XIX. 234 A,
 372 A. 430; XXI. 52, 455 A;
 XXII. 60; XXIII. 228 B, 279,
 352; XXIV. 1, 335.
 Kassowski: XXV. 176 A.
 Katz: XIV. 437 A.
 Kaulich: XIII. 129 A; XV. 256 A;
 XVII. 1; XIX. 400 A; XXI. 425 A;
 XXIV. 164 A.
 Kaurin: XXI. 357 A.
 Kayser: XII. 160 A.
 Keating: XIX. 253 A; XXII. 284 A.
 Kehrer: V. 446 A; VII. 214 A.
 Keller: X. 390 A.
 Kelly: III. 369 A; XXIV. 333 A.
 Kelp: XIII. 154 A; XV. 217 A.
 Kemmerich: III. 116 A.
 Kempe: XXV. 145 A.
 Kenedy: I. 326 A.
 Kennedy: VIII. 230 A; XI. 330 A;
 XIII. 427 A.
 Kersch: IX. 182 A. 201 A, 208 A;
 X. 416 A.
 Kerschensteiner: IX. 339.
 Késmárazsky: VII. 263 A.
 Kessler: XXI. 524 A.
 Kestner: XX. 83. 276.
 Kétli: VI. 139; VII. 61.
 Keudall: XXI. 488 A.
 Keulenkampff: XXI. 443 A.
 Kidd: XIII. 138 A; XX. 145 A, 453 A,
 465 A; XXIV. 295 A; XXV.
 275 A.
 Kjellberg: IV. 111 A; VI. 61; VII.
 247 A; XIII. 120 A; XX. 206 A;
 XXII. 373 A; XXIII. 203 A.
 Kind: XII. 155 A.
 King: X. 436 A.
 Kinnicutt: XXI. 526 A.
 Kinsman: XXI. 526 A.
 Kjölstad: XXIII. 213 A.
 Kipp: XV. 254 A.
 Kirchner: XII. 186 B.
 Kirmisson: IX. 430 A.
 Kirsten: III. 131 B.
 Klamann: XI. 353 A; XIV. 370;
 XXI. 425 A; XXII. 346 A.
 Klebs: X. 396 A; XIII. 413 A.
 Klein: XII. 136 A.
 Kleinwächter: X. 416 A.
 Klemm: V. 225 A; VI. 372; VII.
 453; VIII. 360.
 Klingelhöfer: VII. 237 A.
 Klingelhöfer: XV. 250 A.
 Klockner: XXII. 352 A.
 Kloman: VI. 448 A.
 Kloos: XXII. 240 A, 241 A.
 Knapp: IX. 204 A; XVII. 157 A;
 XXI. 531 A.
 Knapps: III. 369 A.
 Knaute: VI. 413.
 Kniazolucki: XXII. 272 A.
 Kobert: XVII. 327 A.
 Koch: VI. 412; VIII. 425.
 Koch, K.: XX. 341.
 Koch, P.: XVIII. 313 A.
 Kocher: XIII. 152 A, 154 A.
 Köhler: XIII. 87 A, 156 A, 174 B.
 Kohlmann: XIII. 435 A.
 Kohn: II. 338 A.
 Kohte: XI. 325 A; XX. 169 A;
 XXI. 326.
 Kolischer: XIX. 228 A.
 Koltmann: VI. 439 A.
 Königer: IX. 411 A.

Königstein: XI. 317 A; XVIII. 349 A;
 XIX. 389 A.
 de Koningh: XXII. 240 A.
 Korach: XIX. 401 A.
 Körber: VI. 209 A.
 Koren: XXIII. 226 B, 464 A.
 Kormann: VII. 265 B, 266 B; XIII.
 124 A; XIV. 103, 171, 238; XV.
 180, 300, 410; XVI. 170; 457;
 XVII. 25, 41, 409; XVIII. 61,
 152, 433; XIX. 24, 109; XX. 15.
 Korn: XVIII. 354 A.
 Körner: IX. 362.
 Korowin: VI. 443 A; VIII. 381 B.
 Korsakoff: XXII. 263 A.
 Körte: XIV. 409 A.
 Kosevar: IV. 100 A.
 Koszutzki: XXII. 272 A.
 Kövér: IV. 325, 424.
 Kowalewski: XX. 212 A.
 v. Krafft-Ebing: V. 247 A.
 Kramer: VIII. 205 A; XII. 135 A.
 XXIV. 269 A.
 Kramsztyk, Jul.: XXII. 270 A.
 Kramsztyk, S.: XXII. 274 A.
 Kranz: XIII. 85 A.
 Krassin: XIX. 392 A; XX. 212 A.
 Krause: XXII. 380 A.
 Kraushold: XII. 294 A.
 Krauss: XXII. 363 A.
 Krebs, C.: XXII. 253 A.
 Kriege: XXIII. 1.
 Krieger: XIII. 418 A.
 Krishaber: IV. 100 A; VIII. 220 A;
 XVIII. 324 A.
 Krohn: XXV. 151 A.
 Kroll: XXII. 378 A.
 Kroner: X. 340; XI. 83, 236; XII.
 165 A.
 Krönlein: XII. 168 A; XX. 189 A.
 Krüger: VIII. 475 A.
 Küchenmeister: VI. 449 A; XXII.
 389 A.
 Kühn: VI. 448 A; IX. 433 A.
 Kümell: XXI. 451 A.
 Kunert: XXII. 237 A.
 Kurz: XIII. 119 A.
 Kusmaul: IV. 237 A.
 Küssner: IX. 436 A; XIX. 255 A.
 Küster: XII. 139 A; XVII. 327 A;
 XVIII. 297 A, 355 A.
 Kuwchinski: XX. 507 A.

L.

Labat: XVII. 147 A.
 Ladame: XXV. 138 A.

Lafage: XXV. 291 A.
 Lagnoux: XIII. 159 A.
 Lagrange: XXV. 134 A.
 Lagrave: VIII. 213.
 Laidler: XIII. 113 A.
 Lamb: VII. 230 A.
 Lancy: XIV. 408 A.
 Landau: VIII. 459 A.
 Landouzy: VIII. 200 A; IX. 413 A.
 Landsberger: XII. 153 A.
 Langaard: XXII. 250 A; XXIII. 201 A.
 Lange: XIII. 94 A, 95 A.
 Langenbeck: III. 238 A.
 Langenbuch: XVIII. 309 A, 322 A.
 Langer: XIX. 250 A; XX. 198 A.
 Langfeldt: IX. 219 A.
 Langhans: XIII. 153 A.
 Languaard: IX. 446 A.
 Lannelongue: XIX. 382 A; XXII.
 153 A; XXIII. 187 A.
 Laroyenne: VII. 258 A.
 Larrivé: XXI. 521 A.
 Laschkewitz: XVII. 323 A.
 Lasinsky: XI. 337 A.
 Lassar: XXI. 516 A.
 Launois: XXI. 513 A; XXIII. 455 A.
 Laurent: XXI. 493 A.
 Lawson: IX. 212 A; XXIII. 181 A.
 Lazansky: XIII. 159 A.
 Lazarus: V. 224 A.
 Leared: VIII. 247 A.
 Le Bel: XXII. 150 A.
 Leber: VI. 450 A.
 Lebert: IX. 444 A.
 Lecoq: XXIII. 199 A.
 Ledeganck: XIII. 419 A.
 Lederer: XIX. 179, 254 A; XXII. 340.
 Leduc: XIII. 422 A.
 Lee: XIV. 408 A; XX. 171.
 Lees: XX. 471 A.
 Leenw, de: XXII. 239 A.
 Le Gendre: XX. 197 A.
 Legg: XI. 338 A.
 Legrand du Saulle: XXIV. 318 A.
 Lehmann: XXIII. 204 A.
 Leibert: XXI. 276.
 Leichtenstern: VII. 238 A; VIII.
 223 A; XX. 135 A.
 Leitkin: X. 441 A.
 Lemcke: XVIII. 307 A.
 Lemmer: XX. 135 A.
 Lemoine: VII. 263 A.
 Lennander: XXV. 156 A.
 Leon, de: XXII. 239 A.
 Leopold: XI. 337 A.
 Le Pileur: VI. 423 A; VII. 255 A.
 Lepine: X. 440 A.

Lermoyez: XXII. 138 A.
 Leroux, Ch.: XIX. 386 A.
 Leroux, H.: XIX. 251 A.
 Lessdorf: X. 404 A.
 Lesser: VI. 436 A; XXV. 177 B.
 Lesshaft: XXII. 264 A.
 Letulle: VIII. 467 A.
 Letzerich: II. 344 A; III. 120 A.
 354 A; IV. 439 A; VI. 210 A.
 436 A, 448 A; VII. 251 A; VIII.
 217 A, 238 A, 465 A; IX. 207 A,
 218 A, 220 A; X. 428 A; XIII.
 120 A; XIV. 440 A; XXI. 447 A.
 Leubuscher: XX. 144 A.
 Leventaner: XXIV. 271 A.
 Levinsky: IX. 411 A.
 Levisseur: VI. 313, 422 A, 440 A.
 Levy: XXII. 243 A; XXV. 163 A.
 Lewandowsky: XXIV. 163 A.
 Lewi: VIII. 237 A.
 Lewin: XVII. 148 A; XVIII. 355 A;
 XX. 170 A.
 Lewis: XX. 222 A.
 Lewisson: VI. 306.
 Lewkowitsch: XI. 303; XII. 189.
 Leyden: XIX. 369 A.
 Lichtheim: XIV. 404 A; XX. 183 A.
 Liebermeister: II. 227 B; XXIII.
 366 B.
 v. Liebig: IX. 445 A; XII. 299 A;
 XVIII. 361 A; XXII. 396 A.
 Liebreich: XVI. 257 A.
 Limmer: XVIII. 333 A.
 Lindner: XIV. 68; XVII. 213; XX.
 147 A; XXI. 136.
 Link: XXI. 466 A.
 Litten: XIX. 230 A.
 Little: XIII. 159 A; XX. 459 A.
 Litzmann: XVI. 218 A.
 Liveing: V. 437 A.
 Livingston: XIX. 359 A.
 Lloyd: XX. 465 A.
 Löb: VIII. 194, 197; IX. 174; XII.
 182, 240; XIII. 377; XXIV. 353.
 Löberg: XXI. 356 A.
 Lochmann: XXV. 147 A.
 Lohlein: X. 438 A.
 Lomer: XXII. 376 A; XXIV. 170 A.
 Longhurst: XX. 449 A.
 Longstaff: XX. 444 A.
 Longuet: XXIV. 315 A.
 Lonnelongue: XXIII. 448 A.
 Lorenzo: XXII. 277 A.
 Löri: XV. 126; XIX. 1; XXI. 208;
 XXII. 360 A.
 Lorey: V. 248 A; VI. 86; XII.
 260; XIX. 160; XXII. 52.

Löschner: I. 330 B, 420, 459 B;
 II. 129.
 Lotze: X. 412 A.
 Lovegrove: III. 480 A.
 Lövenson: II. 453 A.
 Löwenberg: XIII. 437 B.
 Löwenfeld: XX. 140 A.
 Löwenstamm: XI. 315 A.
 Lubinski: XIII. 428 A.
 Lücke: XXII. 380 A.
 Luczkiewicz: XXII. 273 A.
 Ludwig: XIII. 400 A.
 Lugo: VI. 422 A.
 Lühe: XIII. 115 A.
 Lumbroso: XXIII. 214 A.
 Lunin: XXI. 420; XXIV. 266 A.
 Lünning: XX. 458 A.
 Lunn: XXIII. 172 A.
 Luntz: XX. 211 A.
 Lust: XX. 216 A.
 Lutand: XXV. 296 A, 298 A.
 Lüthke: XXV. 301 B.
 Lutz: IV. 344 A; VIII. 209 A.
 Lwoff: XIX. 359 A.
 Lykke: XIII. 96 A.
 Lynde: XX. 215 A.

M.

Maag: XXI. 355 A; XXII. 250 A;
 XXV. 166 A.
 Maas: XVII. 149 A.
 Macadam: VIII. 246 A.
 Macall: VI. 209 A.
 Mac-Callum: XIII. 121 A.
 Macdonald: XV. 228 A; XX. 450 A.
 Macewen: XVIII. 238 B.
 Mackenzie: XII. 293 A; XIII. 123 A.
 140 A; XIV. 435 A; XVI. 223 A;
 XX. 168 A; XXI. 515 A.
 Maclean: VII. 235 A.
 Mac-Swiney: IX. 429 A; XXIII.
 178 A.
 Magelsen: XXI. 355 A.
 Magitot: XXI. 337 A; XXV. 299 A.
 Mahomed: IX. 181 A.
 Maier: V. 109.
 Maikey: VI. 439 A.
 Maisch: VI. 220 A.
 Maison: XXII. 149 A.
 Maistre: XXV. 295 A.
 Makawejeff: XXII. 269 A.
 Makins: XXIII. 164 A.
 Makrocki: XXI. 452 A.
 Malinowski: XXII. 273 A.
 Mallius: XXIII. 176 A.

- Malthe: XX. 499 A; XXIII. 211 A.
 Manasseine: XXV. 137 A.
 Mann: VII. 237 A; IX. 426 A; XXIV. 309 A.
 Manouvriez: XII. 166 A; XIV. 388 A.
 Manz: II. 99 A; XII. 292 A.
 Marbach: IV. 341 A.
 Marchal de Calvi: II. 345 A.
 Marchand: X. 386 A.
 Marcus: XIII. 91 A; XVIII. 319 A.
 Marcuse: IX. 197 A.
 Marcy: XXII. 287 A.
 Marian: XVII. 119 A.
 Marie: XXV. 282 A.
 Marold: XXII. 390 A.
 Marsall: V. 243 A.
 Marsch: X. 425 A.
 Marschall: V. 240 A, 439 A.
 Marsh: XX. 476 A.
 Marshall: XIII. 415 A; XXIII. 182 A.
 Marsset: XXIV. 327 A.
 Marten: V. 439 A; XII. 142 A.
 Martin: IX. 483 A; X. 418 A; XIII. 108 A; XIV. 438 A; XVII. 151 A; XVIII. 239; XIX. 229 A; XXV. 161 A.
 Martineau: XXI. 520 A; XXV. 134 A.
 Marx: XVII. 136 A.
 Mascarel: VIII. 219 A.
 Maschka: XX. 149 A.
 Masini: XXII. 276 A.
 Massei: XXII. 276 A.
 Mathelin: XIX. 245 A.
 Mauby: XXIII. 177 A.
 Maunoin: X. 398 A.
 Maxwell: VI. 428 A.
 May: XI. 353; XXI. 473 A.
 Maydl: XVIII. 304 A.
 Mayer, Fr. X.: XX. 121.
 Mayer, G.: VI. 271; VII. 433; IX. 221 A; XIX. 385 A.
 Maylard: XXIII. 155 A.
 Mayr: XII. 311 A.
 Mayroth: XI. 349 A.
 Mays: XIII. 417 A.
 Mc-Aldowie: XI. 336 A.
 Mc-Falls: XV. 257 A.
 Mc-Graw: XIII. 154 A.
 Mc-Mahan: X. 398 A.
 Mc Null: V. 248 A.
 M'Coy: V. 253 A.
 Mears: V. 253 A.
 Medin: XVII. 108 A; XX. 205 A; XXII. 245 A; XXIII. 201 A.
 Meigs: XIV. 407 A; XXII. 285 A.
 Meinert: X. 388 A.
 Mendel: XIX. 366 A; XXII. 353 A; XXIV. 162 A, 178 A.
 Mendes de Leon: XIX. 405 A.
 Menger: XVII. 129 A.
 Ménière: XIII. 151 A.
 Mercier: XX. 484 A; XXII. 145 A.
 Meredith: IX. 420 A; XXI. 489 A.
 Mesnet: XIII. 405 A.
 Mettenheimer: VI. 319, 323, 325; IX. 149.
 Meyer, H.: VIII. 220 A.
 Meyer, L.: III. 352 A; XV. 203 A.
 Meyer, P.: XVIII. 329 A.
 Meyer, S.: XXI. 359 A.
 Meyer-Hüni: XVI. 229 A.
 Meynet: XVIII. 317 A.
 Michael: XVI. 231 A; XXII. 30.
 Michalski: X. 436 A; XXV. 278 A.
 Michel: XVI. 35, 472 B.
 Michelson: V. 440 A.
 Mignon: XVIII. 354 A.
 Millan: XX. 219 A.
 Millard: XXI. 335 A.
 Miller, Cl.: XV. 231 A.
 Miller, H.: XII. 143 A; XIII. 110 A.
 Miller, Th.: XXV. 179, 195.
 Mills: XV. 219 A.
 Milo jun.: XXII. 237 A.
 Minot: III. 479 A; VI. 441 A.
 Miquel: XXI. 519 A; XXII. 134 A.
 Mireur: XIII. 146 A.
 Miropolskaja: XXV. 168 A.
 Mischtschenko: XX. 513 A.
 Mitchell: IX. 187 A.
 Möbius: XXII. 354 A.
 Moizard: XXIII. 453 A.
 Moldenhauer: VIII. 210 A, 460 A.
 Moleschott: XIII. 425 A; XV. 260 A.
 Molitt: XII. 136 A.
 Möller: XXII. 249 A.
 Mollereau: XXI. 513 A.
 Molodenkoff: XIV. 444 A.
 Moly: XXII. 389 A.
 Moncorvo: X. 409 A; XXII. 143 A; XXV. 139 A.
 Moncy: XXIII. 161 A.
 Money: XX. 454 A, 466 A; XXIII. 177 A; XXV. 269 A.
 Monnier: XXII. 142 A, 145 A.
 Monsell-Moullin: XXIII. 162 A.
 Monti: I. 299, 413; II. 77, 290, 298, 381, 401; III. 161, 298; IV. 11, 225; V. 63, 315; VI. 20, 102, 199 A, 227; VII. 228 A; VIII. 214 A; IX. 168, 335, 407; XIV. 413 A; XVII. 332 A; XVIII. 315 A; XX. 155 A; XXIV. 185 A, 272 A.

- Moore: VI. 203 A; XXV. 275 A.
 Moore, M.: XVI. 227 A.
 Moore, N.: XX. 149 A, 164 A;
 XXIV. 312 A; XXV. 371 A.
 Moore, S. W.: XXIV. 288 A.
 Moos: VII. 258 A; XXI. 452 A.
 Morel-Lavallée: XXIII. 459 A.
 Morgan: XIII. 124 A.
 Morjé: XV. 256 A.
 Moroni: IX. 208 A.
 Morril: XVII. 120 A.
 Morris: X. 424 A.
 Morton, D.: IX. 202 A.
 Morton, S.: VI. 194 A; VIII. 441 A.
 Moses: VI. 152.
 v. Mosetig: IV. 342 A.
 Mosler: I. 350 B; VI. 447 A; XI.
 354 B; XIV. 115 B, 438 A; XXI.
 220 B.
 Moutard-Martin: X. 405 A.
 Mráček: XXI. 448 A.
 Mühsam: V. 246 A; VI. 207 A.
 Muirhead-Little: XX. 439 A.
 Müller: V. 244 A.
 Müller, H.: XVIII. 298 A.
 Müller, M.: IV. 345 A.
 Müller, N.: XIII. 123 A; XVIII.
 300 A, 361 A; XIX. 409 A; XXV.
 172 A.
 Müller, O.: IX. 423 A.
 Müller-Warneck: XIII. 406 A.
 Münchmeyer: VIII. 236 A; X. 439 A.
 Mundé: XII. 304 A.
 Münnich: XVII. 117 A.
 v. Muralt: XIII. 49; XX. 194 A.
 Murray: XXI. 514 A.
 Murray-Gibbes: XXI. 462 A.
 Murrell: XXV. 136 A.
 Musatti: XXII. 280 A.
 de Mussy: IX. 192 A; XV. 227 A.
- N.
- Nagel: II. 340 A.
 Nahmacher: XIX. 400 A.
 Namias: XXIII. 214 A.
 Napier: XX. 447 A; XXI. 485 A.
 Nassiloff: IV. 240 A.
 Naumann: XXI. 360 A; XXIII. 474 A;
 XXV. 161 A.
 Nettleship: XV. 253 A.
 Netzel: XX. 206 A.
 Neubert: VIII. 378; XI. 435; XIII.
 83; XIV. 113; XVII. 91.
 Neumann: I. 452 A; II. 460; IV.
 446 A.
- Neumann, J.: XX. 161 A; XXIV.
 181 A.
 Neumann, S.: XIX. 256 A.
 Neupaner: V. 356; VI. 341; VII. 352.
 Neurentter: III. 347 A; IV. 238 A;
 VII. 258 A; X. 393 A, 414 A,
 425 A, 429 A; XII. 148 A.
 Neve: XX. 469 A.
 Newnham: XXIII. 169 A.
 Newski: XXV. 171 A.
 Nicholson: VI. 202 A.
 Nicoladoni: XIII. 415 A.
 Nicolayeen: XXII. 251 A; XXIII.
 472 A.
 v. Niemeyer: I. 110 B.
 Nikanoroff: XVII. 122 A.
 Nikolajeff: XVIII. 312 A.
 Nilsson: XXV. 160 A.
 Nixon: XI. 341 A.
 Nobiling: V. 240 A.
 Nöggerath: II. 461 B.
 Nöldechen: XXV. 300 B.
 Nolen: XXII. 236 A.
 Norstedt: XX. 496 A.
 Northrup: XXII. 283 A.
 Nothnagel: II. 100 A.
 Nunn of Savannah: XXIV. 333 A.
 Nusser: IX. 409 A.
 Nymann: VIII. 207 A.
 Nyström: XXI. 360 A.
- O.
- Ochs: XVII. 131 A; XX. 208 A,
 213 A; XXI. 525 A.
 Ogle: VII. 262 A.
 Ogston: VI. 451 A; VIII. 212 A;
 XX. 443 A; XXI. 501 A; XXV.
 359 A.
 Ohlmüller: XIX. 120 B.
 Olivarius: XX. 501 A.
 Olivier: XXIV. 316 A, 322 A; XXV.
 286 A.
 Ollivier: XXIII. 453 A, 456 A;
 XXIV. 317 A.
 Olrik: XXV. 162 A.
 Olshausen: XVII. 159 A.
 O'Neill: VII. 253 A.
 Onimus: X. 396 A; XV. 213 A;
 XXI. 511 A.
 Opitz: XXII. 398 A.
 Oppenheim, VIII. 296.
 Oppenheimer: III. 240 A; XIII.
 392 A; XIX. 379 A.
 Oppolzer: II. 98 A, 101 A.
 Ord: XIII. 121 A.

Örtel: IV. 451 A; VIII. 445 A;
XIII. 407 A; XVII. 132 A, 134 A.
Orth: VI. 198 A; IX. 213 A.
Örtl: XXII. 398 A.
Ory: IX. 441 A.
Osborn: XVII. 153 A.
Oser: XVI. 212 A; XXII. 347 A.
Osler: XVII. 116 A.
Ost: XII. 205; XX. 274 A; XXV. 357 A.
Osterlong: XX. 217 A, 221 A.
Ott: I. 110 B; XVI. 241 A.
Otto: XIII. 102 A.
Oulmont: IX. 418 A.
Owen: VIII. 227 A; XXIII. 451 A.
Öwre: III. 116 A.
Osley: XI. 320 A; XXI. 505 A;
XXIII. 169 A.

P.

Padien: XVI. 213 A.
Page: V. 227 A; XX. 464 A.
Palmer: XVII. 106 A.
Papp: VII. 352.
Parinaud: XXII. 233 A.
Parischew: XXV. 176 A.
Park: XVII. 152 A.
Parker, B.: XXII. 284 A; XXV. 369 A.
Parker, R. W.: XIII. 111 A; XVI.
236 A, 249 A; XVII. 150 A; XX.
470 A; XXI. 495 A, 509 A;
XXIII. 166 A; XXV. 237 A, 367 A.
Parrot: III. 370 A; V. 464 A; VII.
231 A, 245 A; VIII. 444 A, 454 A,
IX. 198 A, 203 A, 213 A, 435 A,
450 B; X. 388 A, 411 A, 412 A,
431 A; XI. 337 A, 347 A; XII.
285 A; XIII. 145 A, 146 A, 387 A,
412 A; XIV. 411 A, 414 A, 428 A,
429 A, 442 A; XV. 229 A, 246 A;
XVIII. 338 A, 348 A; XIX. 246 A,
406 A; XX. 485 A; XXI. 345 A,
346 A.
Parry: VII. 231 A.
Parsous: XIII. 427 A.
Partagas: XXI. 518 A.
Partsch: XXIV. 171 A.
Parvin: XXII. 286 A.
Paster: XVIII. 219.
Pasteur: XXII. 135 A.
Pastor: XX. 507 A.
Pateracchi: XXII. 280 A.
Paton: XVIII. 315 A.
Paturand: IX. 438 A.
Paul: XXII. 152 A.
Pauli: X. 217; XXI. 447 A; XXIV.
272 A.
Paulicki: II. 438.
Pauly: XIII. 113 A.
Paxon: XXII. 150 A.
Peacock: XII. 140 A.
Pearson: XX. 472 A.
Pecock: XX. 164 A.
Pellizzari: XXI. 516 A.
Pelizäus: XXI. 433 A.
Pemberton: XXIII. 163 A.
Penzold: XXII. 391 A.
Pepper: V. 233 A, 249 A; VIII. 226 A.
Pératé: X. 437 A.
Périer: IX. 193 A.
Perl: XIII. 432 A.
Perle: XII. 151 A.
Pernet: VI. 197 A, 440 A.
Pernot: XIII. 158 A.
Petel: XXIV. 328 A.
Peters: X. 314; XX. 217 A.
Petersen, E.: XXI. 447 A.
Petersen, F.: XXIV. 169 A.
Peterson: XX. 172 A, 204 A, 492 A.
Petersson: XXV. 159 A.
Petrone: XXI. 468 A.
Pfeiffer, E.: XVIII. 362 A; XIX. 142,
468; XX. 359; XXIV. 248.
Pfeiffer, L.: XIX. 129; XXIII. 238 B.
Pflüger: XX. 443 A.
Phillips: XX. 444 A.
Pick, A.: II. 232 B; III. 486 A;
XVI. 216 A; XIX. 366 A.
Pick, C.: XIII. 423 A.
Pick, O.: XIV. 392 A.
Pick, R.: XXII. 390 A; XXIV. 272 A.
Picot: XII. 186 B.
Pidder: XVI. 248 A.
Piffard: XXI. 515 A.
Pilz: III. 6, 29, 133, 253; IV. 414,
433; VI. 66.
Pineau: XXIII. 199 A.
Pinner: XVIII. 315 A.
Pintschorius: XXII. 366 A.
Pipping: XXIII. 463 A, 466 A.
Pisano: XI. 349 A.
Pisain: II. 350 B; VIII. 427 A; XIX.
229 A; XXII. 346 A.
Pitts: XXIV. 295 A.
Pivion: XXII. 150 A.
Plant: XXII. 282 A.
Plantean: X. 436 A.
Plath: XXI. 417, 419.
Playfair: V. 248 A.
Pleabody: XVI. 220 A.
Plenio: XXII. 357 A.
Pletzer: XIII. 292 B.
Ploss: VII. 156; XVII. 321 B; XVIII.
114 B; XIX. 351 B.

Pohl-Pincus: XXI. 425 A.
 Polak: I. 453 A; XXII. 240 A.
 Poliakoff: XXV. 135 A.
 Politzer: III. 385, 377; IV. 291;
 VIII. 452 A; IX. 271; XXI. 1.
 Pollak: I. 455 A; II. 27; IV. 344 A,
 450 A.
 Pollak, L.: XIV. 395 A; XVI. 218 A.
 Pollak, O.: XII. 176.
 Pollard: XIII. 387 A; XXV. 372 A.
 Pollock: VIII. 202 A; XXI. 478 A.
 Ponfick: IV. 119 A.
 Pontéves, E. de: XIII. 426 A.
 Pooley: IV. 105 A.
 Popoff: XX. 511 A.
 Popper: IX. 224 A; XII. 135 A.
 Porak: X. 415 A; XIII. 397 A.
 Porta-Giurleo: IX. 221 A.
 Porter: XIII. 410 A.
 Pott: XIII. 11; XIV. 157, 273, 330;
 XV. 203 A.
 Pott: XVII. 172; XIX. 71; XXI.
 392, 408, 423 A; XXII. 213;
 XXIV. 78.
 Poulet: XXV. 145 A.
 Poullain: X. 394 A.
 Pousson: XIX. 249 A.
 Power: XIII. 408 A.
 Pozzi: XXI. 516 A.
 Pratt: XXIV. 283 A.
 Prestorius: XV. 375.
 Preston: V. 229 A.
 Prevost: XXIV. 326 A.
 Preyer: XIX. 122 B.
 Pribram: XVI. 254 A.
 Prichard: XIX. 230 A.
 Pröbsling: XXII. 372 A.
 Prochoveck: XXIV. 173 A.
 Prochownik: XIII. 161 A.
 Protassoff: XXII. 259 A.
 Prouff: XV. 259 A.
 Proust: XX. 490 A.
 Punlam: VI. 217 A.
 Pürckhauer: XIII. 159 A; XVI. 256 A;
 XXI. 210.
 Puterman: XXII. 274 A.

Q

Quain: XIII. 396 A.
 Queyrat: XXV. 294 A.
 Quincke: XXIV. 170 A.
 Quinlair: XXII. 141 A.
 Quist: XXI. 423 A.
 Qvist: XXIII. 465 A.

R

Raab: X. 397 A.
 Rachmaninoff: XX. 209 A.
 Rackwitz: XXI. 466 A.
 Rahmer: III. 243 B.
 Rajewsky: IX. 439 A.
 Raith: II. 231 B.
 Ramm: XXV. 165 A.
 Ramonet: XXIII. 200 A.
 Ranke: II. 33; IX. 81; X. 207; XII.
 116; XVII. 134 A; XXII. 395 A;
 XXIV. 78, 225.
 v. Ranse: XXII. 137 A.
 Ransford: XII. 147 A.
 Ransome: XVI. 262 A.
 Rapp: VI. 443 A.
 Rasch: XXII. 248 A.
 Rauchsuss: XIII. 104 A; XIX. 408 A;
 XXIII. 115.
 Raudnitz: XIX. 404 A; XX. 164 A;
 XXI. 430 A; XXII. 361 A.
 Rautenberg: VIII. 105.
 Raven: VI. 426 A; XXI. 494 A.
 Ravenel: XXIV. 326 A.
 Raverty: XXI. 478 A.
 Ravoth: II. 340 A.
 Raynaud: XII. 134 A.
 Rebougeon: XXIII. 451 A.
 Reckitt: XVI. 248 A.
 Redard: XXV. 293 A.
 Redenbacher: VI. 432 A.
 Redon: XII. 282 A; XIII. 155 A.
 Reeb: V. 240 A.
 Reed: X. 397 A.
 Rees: IX. 429 A.
 Regnard: XII. 163 A.
 Rehn: I. 93; II. 439; III. 197; IV.
 430, 432; V. 199; VII. 19; IX.
 89 B, 425 A; XII. 100; XIX. 170,
 189; XXI. 213; XXII. 222; XXIV.
 263 A; XXV. 107.
 Reich: XII. 152 A.
 Reich, H.: XVII. 113 A.
 Reich, M.: XX. 213 A.
 Reichel: II. 101 A.
 Reimer: IV. 353; X. 1, 219, 402 A;
 XI. 1; XVI. 159.
 Reinl: XVI. 241 A.
 Reiter: V. 442 A; XIII. 158 A.
 Reitz: XXI. 361 B.
 Remak: XVIII. 306 A; XXIV. 167 A,
 168 A.
 Rembold: XX. 352 B.
 Remy: XXII. 135 A, 147 A.

Renault: XXII. 144 A.
 Renken: XXV. 217.
 Rennert: XVIII. 335 A.
 Renshaw: XXV. 269 A.
 Renssen: XXII. 238 A.
 Retzius: V. 435 A.
 Reverdin: XXV. 136 A.
 Revilliod: XXV. 140 A.
 Revillout: XII. 146 A.
 Ribbert: XV. 216 A; XIX. 399 A;
 XXIV. 260 A.
 Ribbing: XXI. 354 A.
 Richter: XIII. 106 A.
 Ricklin: XXI. 514 A, 517 A.
 Riefkohl: VIII. 225 A.
 Riegel: VI. 428 A; IX. 439 A; XXI.
 438 A.
 Riehl: XXI. 430 A.
 Riga: XVIII. 334 A.
 Rigaccini: XXII. 277 A.
 v. Rinecker: XIX. 382 A.
 Ringer: VII. 215 A.
 Rinteln: IX. 187 A.
 Ripley: XXII. 284 A.
 v. Ritter: III. 366 A; V. 456 A.
 Ritter, G.: X. 403 A; XI. 323 A,
 327 A, 329 A, 334 A; XII. 283 A;
 XIII. 161 A.
 Ritter v. Bittershain: I. 228 B; II.
 107 B; III. 374 B; XIII. 386 A.
 Rix: XVIII. 298 A.
 Rizzoli: XIII. 124 A.
 Robert: XIII. 383 A.
 Robertson: XX. 441 A.
 Robin: IX. 435 A, 450 B; X. 412 A;
 XIV. 414 A.
 Robinson: IX. 315 A, 430 A.
 Robson: XX. 439 A; XXV. 263 A.
 Roche: X. 414 A.
 Rodet: VI. 189 A; XXII. 149 A.
 Roe: VII. 218 A.
 Roger: VI. 204 A; XV. 214 A, 225 A;
 XXI. 517 A; XXIII. 459 A.
 Rogers: III. 480 A.
 Rogue: V. 453 A.
 Rohrer: XXIV. 288 A.
 Röhrig: IV. 459 B; VII. 296.
 Röhring: XVIII. 298 A.
 Röll: XII. 133 A.
 Romanoff: XXII. 258 A.
 Römer: XXI. 452 A.
 Rommelaere: XXII. 146 A.
 Roonbach: XXII. 379 A.
 Roosa: XXI. 526 A.
 Roques: XXI. 334 A.
 Rosa, L. Dalla: XXV. 300 B.

Rose: V. 228 A.
 Rosenbach: XII. 170 A; XX. 146 A.
 Rosenberg: XX. 162 A.
 Rosenfeld: XXII. 260 A.
 Rosenstein: XVII. 115 A; XIX.
 367 A; XX. 168 A.
 Rosenthal: V. 449 A; XXIV. 272 A.
 Ross, J.: XX. 467 A.
 Ross, M.: XX. 459 A.
 Rossander: XXIII. 471 A.
 Rossbach: IX. 188 A; XVI. 230 A;
 XVII. 329 A; XIX. 393 A; XXII.
 384 A; XXIV. 268 A.
 Rosswell-Park: XVIII. 296 A.
 Rotch: XIII. 126 A; XIX. 367 A.
 Roth: VI. 208 A; XIII. 86 A.
 Roth, B.: XIX. 362 A.
 Roth, Fr.: VIII. 429 A.
 Both, M.: VII. 216 A; XXIV. 285 A.
 Roth, W.: XIX. 255 A.
 Rõth: XVIII. 333 A.
 Rothe: V. 243 A; VII. 251 A; XVII.
 325 A.
 Rouge: XX. 188 A.
 Rowan: XIII. 121 A.
 Rowe: XVIII. 348 A.
 Rudberg: XXV. 164 A.
 Rudkoff: XX. 210 A.
 v. Rudnicky: VI. 435 A.
 Ruge: IX. 433 A; X. 418 A.
 Rumke: V. 247 A.
 Rumpf: XII. 173 A; XIV. 400 A.
 Runge: XXIV. 186 B.
 Rupprecht: XVIII. 301 A; XXII.
 168; XXIV. 277 A.
 Russow: XVI. 86.

S.

Sabatier: XXI. 521 A.
 de Sabatta: XVI. 255 A.
 Sachs: V. 253 A.
 Sachse: IV. 343 A.
 Sagorski: XXV. 169 A.
 Sahli: XVIII. 453 B; XXI. 437 A.
 Saint Germain, A. de: XXII. 140 A,
 141 A, 144 A, 152 A; XXIII.
 454 A, 455 A, 457 A, 460 A.
 Sakowski: XIX. 392 A.
 Salander: XXIII. 202 A.
 Salomon: I. 370; X. 393 A, 414 A,
 425 A, 429 A, 435 A; XXII. 395 A.
 Saltzmann: XX. 504 A; XXV. 160 A.
 Samson: V. 438 A.
 Sandberg: XX. 502 A.
 Sands: XII. 147 A.
 Sanger: XVI. 251 A.

- Sangster: XVI. 215 A.
 Sankey: XII. 160 A.
 Sanné: III. 241 A; XXV. 287 A.
 Sansom: VI. 430 A; XIII. 138 A;
 XV. 221 A; XVII. 127 A.
 Santom: III. 353 A.
 Sarazin: XXII. 146 A.
 Sartorius: XXII. 391 A.
 Satlow: XVII. 311; XX. 53.
 Sauerhering: XXIV. 270 A.
 Sauerwald-Oeynhausen: XIII. 388 A.
 Saulez: XIII. 158 A.
 Sauly: XXI. 464 A.
 Saundey: XII. 141 A.
 Saundry: XVI. 253 A.
 Sauthey: XV. 216 A; XX. 138 A.
 Savage: XX. 446 A.
 Sawarowsky: XI. 336 A.
 Sayre: XXI. 216 B.
 Schabanowa: XIV. 281.
 Schacht: XXI. 505 A.
 Schadek: XXII. 261 A.
 Schäffer: XIV. 410 A; XXI. 462 A.
 Schaerer: XXV. 365 A.
 Schann: VIII. 440 A.
 Schatz: XXIV. 161 A.
 Scheby-Buch: XIV. 423 A.
 Scheele: IX. 217 A; XXIV. 184 A.
 Scheffer: XV. 425.
 Scheimpflug: XX. 92.
 Schenk: IX. 201 A.
 Schenker: XX. 99.
 Schepelern: XVII. 148 A; XX. 495 A;
 XXV. 167 A.
 Scherdin: XVII. 151 A.
 Scherpf: XVI. 267.
 Scheuthauer: XIII. 63.
 Schidlowsky: XX. 211 A.
 Schieck: XXI. 449 A.
 Schiefferdecker: III. 247 B.
 Schiffer: VI. 216 A.
 Schildbach: I. 23, 286; II. 1, 181;
 IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188;
 XI. 439 B; XXIV. 369; XXV. 351.
 Schillbach: XIII. 122 A.
 Schilling: XXII. 154 A; 388 A.
 Schiötz: XX. 504 A.
 Schleggendal: XXIV. 263 A.
 Schlesinger: IV. 243 A.
 Schlier: IV. 244 A.
 Schmeidler: XIV. 316.
 Schmelck: XXV. 147 A.
 Schmid, A.: VIII. 466 A; XII. 142 A.
 Schmid, H.: XVI. 245 A.
 Schmidt, H.: XXII. 358 A, 361 A.
 Schmidt, J.: XIX. 403 A.
 Schmidt-Mühlheim: XIX. 403 A;
 408 A.
 Schmiegelow: XXII. 249 A; XXIII.
 469 A, 470 A.
 Schmitz: VI. 283.
 Schott: I. 353; II. 259, 270; III. 132 B.
 Schrank: XII. 313 B.
 v. Schrötter: XIV. 402 A.
 Schubert: XVII. 157 A.
 Schuchardt: XXII. 362 A.
 Schüler: IX. 439 A.
 Schuller: IV. 331.
 Schüller: XIV. 432 A.
 Schultze: XVI. 225 A; XX. 141 A.
 Schulz, H.: X. 426 A; XXI. 463 A.
 Schulz, R.: XIV. 396 A.
 Schulze: XI. 20 A; XVI. 237 A.
 Schüppel: III. 349 A.
 Schütz: XIII. 410 A; XVI. 242 A;
 XIX. 390 A; XXIV. 183 A.
 Schwalbe: XIII. 170 A.
 Schwarz: I. 457 A; XIII. 103 A.
 Schwechten: XXIV. 275 A.
 Schweninger: XIII. 129 A.
 Schwenninger: VI. 187 A.
 Schwimmer: X. 386 A; XIII. 385 A.
 Séé: XXII. 149 A; XXIV. 317 A.
 Seeligmüller: IV. 115 A; VIII. 436 A;
 X. 394 A; XI. 273; XII. 321; XIII.
 107 A, 226, 315; XIV. 397 A;
 XXI. 463 A; XXV. 377 B.
 Seemann: XIII. 87 A; XIV. 431 A;
 XVIII. 352 A.
 Seferowitz: XIX. 363 A.
 Seibert: XX. 215 A, XXII. 333.
 Seifert: XIII. 105 A; XVII. 337;
 XIX. 397 A; 398 A; XXI. 462 A.
 Seiler: XVIII. 323 A.
 Seligsohn: XIII. 402 A.
 Selldén: XX. 498 A; XXI. 465 A.
 Sells: XX. 444 A.
 Semmola: XX. 488 A.
 Semon: XV. 250 A; XX. 462 A.
 Semtschenko: XVIII. 300 A, 351 A;
 XIX. 404 A; XX. 208 A; XXII.
 259 A; XXV. 171 A f, 174 A.
 Senator: V. 459 A; VI. 203 A, 211 A;
 VII. 444; VIII. 234 A; X. 359,
 435 A; XII. 162 A; XIII. 122 A;
 XVI. 258 A, XX. 171 A.
 Senfft: V. 440 A; XXI. 441 A.
 Serck: XII. 175.
 Sesemann: XIX. 400 A.
 Settegast: XIII. 394 A.
 Severi: XXII. 281 A.
 Sexton: XXI. 531 A.
 Sharkey: XVII. 117 A; XXI. 502 A.

- Shaw: XXIV. 303 A.
 Shepherd: XVIII. 294 A.
 Sigel: XXI. 264 A.
 Silbergleit: VI. 189 A.
 Silbermann: XI. 378; XIV. 92; XV. 443; XVII. 178; XVIII. 420; XIX. 365 A; XX. 266; XXI. 444 A; XXII. 155 B.
 Silfverskjöld: XX. 205 A; XXV. 149 A, 159 A f.
 Sim: XIX. 398 A.
 Simanowsky: XVIII. 311 A.
 Simmonds: XXII. 354 A.
 Simon: J.: VII. 264 A; VIII. 439 A, 451 A; X. 423 A; XII. 163 A; XV. 211 A, 257 A; XIX. 244 A, 397 A; XX. 484 A; XXI. 842 A; XXII. 144 A, 153 A; XXIII. 186 A; XXV. 278 A, 283 A, 287 A.
 Simon, O.: XV. 205 A.
 Simon, Th.: IV. 445 A; V. 223 A; VI. 416 A.
 Simonowitsch: XX. 213 A.
 Sinclair: XXV. 359 A.
 Sinéty: VIII. 476 A; IX. 215 A; XII. 143 A.
 Sinkler: IX. 190 A.
 Sinnhold: IX. 383; XIII. 288; XIV. 112.
 Sippel: XIV. 434 A.
 Skene: XI. 338 A.
 Sklifasofsky: XXII. 266 A.
 Sklifasowski: XIX. 239 A.
 Skrzeczka: II. 348 A.
 Slessor: XV. 229 A.
 Smart: XX. 219 A.
 Smidovitsch: XIII. 427 A.
 Smidt: XIII. 1; XV. 1; XVII. 125 A.
 Smith: III. 237 A.
 Smith, A.: VII. 231 A; XXIII. 452 A.
 Smith, D.: XX. 200 A.
 Smith, E.: III. 481 A; IV. 116 A; VI. 433 A, 439 A; IX. 193 A, 423 A; XXIV. 297 A, 300 A.
 Smith, H.: VII. 248 A; XII. 307 A; XXIII. 180 A.
 Smith, L.: IV. 239 A; V. 238 A; VI. 439 A; VII. 231 A, 248 A, 254 A; VIII. 429 A, 434 A; XIII. 128 A; XX. 217 A, 221 A, 222 A; XXIV. 329 A.
 Smith, M.: XV. 79.
 Smith, N.: VIII. 441 A; XXIV. 284 A.
 Smith, T.: I. 329 A.
 Smith, Th.: XVI. 248 A.
 Smyly: XX. 448 A.
 Snell: XIX. 384 A.
 Snow: XX. 219 A.
 Söderbaum: XXV. 155 A.
 Södermark: XXI. 360 A; XXIII. 462 A, 473 A; XXV. 151 A.
 Soldani: XXIII. 217 A.
 Soltmann: VII. 267; VIII. 98, 175; IX. 106, 164; X. 446; XI. 101; XII. 1, 406, 408; XIV. 308; XVI. 258 A, 418; XVII. 320 B; XIX. 400 A; XX. 141 A; XXI. 468 A; XXIV. 129; XXV. 178 B.
 Somma: XXII. 276 A, 277 A; XXIII. 215 A, 218 A.
 Sommerville: VII. 260 A.
 Sommola: I. 227 A.
 Sondén: XXI. 357 A; XXII. 253 A.
 Sonsino: VI. 215 A.
 Sörensen: XX. 200 A; XXII. 243 A; XXV. 146 A, 148 A.
 Soubotin: I. 222 A.
 Southey: XIII. 105 A; XX. 446 A.
 Soyka: XIII. 404 A.
 Spamer: XI. 313 A; XIII. 87 A.
 Spanton: XIII. 118 A.
 Spence: XXV. 375 A.
 Spencer: VI. 196 A.
 Spengler: XXI. 445 A.
 Spiegelberg: II. 333.
 Squine: X. 388 A.
 Stabell: XXI. 352 A.
 Stadfeldt: XXIII. 462 A.
 Stadtfeldt: VIII. 438 A.
 Stadthagen: XXI. 440 A.
 Stage: XX. 425; XXIII. 212 A.
 Starr: XXII. 283 A, 285 A.
 Steele: X. 428 A; XVI. 236 A.
 Steevens: XI. 324 A.
 Steffen: I. 1, 150, 320; II. 61, 143, 211, 315; III. 1, 323, 393; IV. 227, 317, 333; V. 47, 125; VIII. 255; XII. 105; XIII. 79; XV. 335; XVII. 89; XVIII. 71, 278, 388; XIX. 105, 148, 243 A, 348; XX. 72; XXI. 124; XXII. 295; XXIII. 127; XXV. 1.
 Stehberger: IV. 128 B.
 Steiner: I. 63, 209, 317, 432; II. 85, 104 A, 205, 346 A, 357; III. 217, 235 A, 347 A, 366 A, 370 A; IV. 34, 238 A, 428; V. 254 A, 343 B, 392; VII. 346; VIII. 153; IX. 183 A; XIII. 291 B.
 Steinitz: X. 386 A, 444 A.
 Steinmayer: XVII. 119 A.
 Steinthal: X. 413 A.
 Stelzer: XIII. 393 A.

Stephenson: III. 236 A; VII. 233 A.
 Steudener: III. 240 A; V. 452 A.
 Steven: XX. 474 A; XXI. 493 A.
 Steward: XXI. 488 A.
 Stewart: IV. 106 A.
 Stickler: XXI. 424 A.
 Stiebel: III. 245 B; IX. 338.
 Stierlin: IV. 115 A.
 Stiller: XII. 140 A.
 Stillmann: XXII. 286 A.
 Stitzer: X. 414 A.
 Stockes: XIV. 435 A.
 Stocks: XX. 462 A.
 Stoicesco: X. 439 A.
 Stokes: XVI. 213 A.
 Stone: XXI. 494 A.
 v. Stork: XXIV. 173 A.
 Straus: XXIV. 158 A.
 Strawinski: VIII. 243 A.
 Streckeisen: II. 49.
 Stretch: XI. 322 A.
 Strohl: VIII. 428 A.
 Stromszky: XV. 170; XVII. 294.
 Strugnell: XX. 455 A.
 Strümpell: XXII. 173.
 Stucton-Haugh: VIII. 243 A.
 Sturges: XXIII. 178 A.
 Sturgis: VII. 256 A; X. 430 A.
 Stumpf: XXIV. 176 A.
 Suchard: XXV. 287 A.
 Suenson: XXV. 147 A.
 Sutton: XX. 464 A; XXIII. 157 A.
 Sweeting: XIX. 227 A.
 Swift: XX. 153 A.
 Szabo: XVIII. 316 A.
 Szekeres: XVIII. 324 A.
 Szerlecky: XXII. 153 A.

T.

Tail: V. 440 A.
 Talamon: XIII. 421 A; XIV. 423 A.
 Talko: IV. 237 A.
 Tarchanoff, J. de: XIII. 430 A.
 Tarnier: XIX. 406 A; XXIV. 327 A.
 Taube: XIII. 70, 287, 427 A; XIV. 209.
 Tay: IX. 427 A; XXIII. 158 A.
 Taylor: VIII. 469 A; IX. 440 A;
 XIII. 390 A; XVII. 107 A; XXIV.
 304 A; XXV. 271 A.
 Tederoff: XVIII. 346 A.
 Tedeschi: XXII. 373 A.
 Tedesco: VIII. 447 A.
 Teevan: IX. 437 A; XIV. 436 A.
 Teleky: XIII. 401 A.
 Terry: IV. 119 A.
 Testa: XIX. 398 A.

Thalberg: XXI. 453 A.
 Thalmann: VI. 191 A.
 Tham: XXV. 155 A.
 Thaon: VI. 219 A; XXV. 439 A.
 Theilhaber: XV. 249 A.
 Theremin: XII. 144 A; XXIII. 157 A.
 Thibierge: XX. 151 A.
 Thierfelder: VI. 114 B.
 Thomas: XXV. 358 A.
 Thomas, Ch. H.: VIII. 462 A.
 Thomas, L.: I. 457 A; II. 233, 373;
 III. 85, 117 A, 118 A, 357 A;
 IV. 1, 60, 242 A; V. 345; VI. 144,
 188 A; VIII. 252 B; XI. 115.
 Thomas, W.: XXIII. 155 A.
 Thompson: VI. 426 A; VIII. 318 A;
 IX. 416 A; XVI. 253 A; XX. 471.
 Thomsen: XVII. 91.
 Thomson: IV. 351 A; IX. 204 A.
 Thoresen: IX. 442 A.
 Thorn: XXII. 387 A.
 Thornton: XIX. 387 A.
 Thorowgood: XII. 149 A.
 Thursfield: XIII. 405 A.
 Tidy: IV. 43 A.
 Tillmanns: XX. 154 A.
 Tillot: XXII. 152 A.
 Toccari: VIII. 238 A.
 Todd: XVIII. 314 A.
 Tolmatschew: II. 219.
 Toma: XVIII. 294 A.
 Tomaschewski: XXII. 262 A.
 Tomkins: XXIII. 159 A.
 Tommasi: II. 98 A.
 Tonge-Smith: XXI. 486 A.
 Tooth: XXIV. 304 A.
 Töplitz: XII. 142 A.
 Torday: VII. 259 A.
 Tordens: XVI. 258 A; XX. 487 A,
 489 A, 491 A.
 Totenhöfer: XVII. 324 A.
 Townsend, J. G.: V. 249 A.
 Townsend, Th. S.: V. 439 A.
 Trautner: XX. 205.
 Treitel: XXIV. 272 A.
 Trélat: XXIII. 190 A, 449 A.
 Treub: XXII. 238 A.
 Treves: XVII. 129 A; XVIII. 343 A.
 Tripe: IX. 411 A.
 Tripier: VIII. 467 A.
 Trojanowsky: V. 222 A; VI. 417 A.
 Troisier: VI. 452 A; XXI. 334 A.
 Troizki: XVIII. 346 A.
 Tschamer: IX. 153; X. 174; XV.
 237 A; XVII. 104 A.
 Tschernoff: XXII. 1.
 Tschernow: XVII. 114 A.

Tuckwell: VI. 488 A; XXV. 275 A.
 Tufnell: VI. 186 A.
 Tullens: XII. 152 A.
 Turin: XVI. 1.
 Turnbull: IX. 204 A; XIX. 243 A.
 Turner: II. 102 A; XIII. 98 A,
 390 A; XXV. 361 A.
 Tutechek: VII. 252 A.
 Tweedy: XV. 254 A; XXIV. 291 A.

U.

Uchermann: XXII. 244 A; XXIII.
 213 A.
 Uffelman: VI. 185 A; XI. 319 A;
 XIII. 116 A, 169 A, 393 A; XVII.
 334 A; XVIII. 290 B, 362 A;
 XX. 174 A, 178 A; XXI. 470 A,
 471 A.
 Uthoff: XXII. 367 A.
 Ullersperger: II. 345 A.
 Uitzmann: IX. 193 A.
 Underhill: XVII. 104 A.
 Unna: XXII. 381 A.
 Unruh: XII. 248; XV. 475; XVII.
 161; XX. 1; XXII. 364 A.
 Unterberger: IX. 390; X. 184;
 XI. 357.
 Unterholzner: XI. 433; XIII. 305;
 XXII. 311; XXIII. 241; XXV. 123.
 Urbantschitsch: IX. 205 A.

V.

Vacher: XVI. 263 A; XX. 448 A.
 Vail: IX. 429 A.
 de Valcourt: IX. 183 A.
 Valenta: VI. 481 A.
 Valentin: XXIV. 160 A.
 Vallin: XXII. 142 A.
 Valude: XX. 482 A; XXI. 511 A.
 Van der Burg: XXII. 289 A, 240 A.
 Van der Elst: XXII. 240 A, 242 A.
 Van der Wiel: XXII. 240 A.
 Van Geer: XXII. 242 A.
 Variot: XVII. 149 A.
 Värnewyck: X. 444 A.
 Varrentrapp: III. 359 A.
 Vayda: XVI. 243 A.
 Veninger: VI. 97.
 Veraguth: XVIII. 338 A.
 Verebely: V. 170; VI. 148; VII. 66.
 Verneuil: XXIV. 324 A; XXV.
 290 A.
 Vidal: X. 387 A.

Vidor: V. 283; VI. 39, 251, 384;
 VII. 401; IX. 259; XII. 385.
 Villandt: XX. 499 A.
 Villeneuve: IX. 422 A.
 Villiens: XXIV. 315 A.
 Vincent: XXII. 138 A.
 Violet: XVI. 236 A.
 Virchow: VI. 219 A; XXI. 433 A;
 XXII. 386 A; XXIV. 174 A.
 Visick: VI. 440 A.
 Vital: VIII. 227 A.
 Vocke: IX. 428 A.
 Vogel: XI. 352 A; XIX. 255 A.
 Vogelsang: XXIV. 270 A.
 Vogl: VIII. 451 A.
 Vogt: VII. 259 A.
 Vohsen: XIX. 83.
 Voigt: XVIII. 121; XXII. 346 A.
 Voit: III. 233 A; V. 255; XIII.
 168 A.
 Völckers: X. 389 A.
 Völkel: IX. 419 A; XVIII. 334 A;
 XX. 166 A.
 Völker: VIII. 245 A.
 Volkmann: III. 482 A; XXIV. 260 A.
 Volland: XXII. 118.
 Vollbrecht: XVI. 445.
 Voltolini: VIII. 448 A.
 Vordermann: XXII. 240 A.
 Voss: XI. 345 A; XXIII. 210 A;
 XXV. 165 A.
 Vosselmann: X. 410 A.
 Vost: XXIV. 308 A.
 Votteler: XVII. 69.
 Vulpian: XXV. 137 A.

W.

Wagner, B.: I. 106, 446; II. 335,
 III. 114, 343.
 Wagner, E.: I. 58; XXIII. 402.
 Wagner, W.: IX. 218 A; XIII.
 395 A.
 v. Wahl: IV. 190; V. 1, 194.
 Wählen: XXII. 245 A.
 Waillamié: XIX. 248 A.
 Walb: XX. 157 A.
 Walcher: XII. 143 A; XV. 255 A.
 Waldbaum: XVII. 124 A.
 Waldenburg: VI. 426 A.
 Waldenström: VII. 214 A.
 Walker: VI. 441 A; XIII. 112 A;
 XIX. 362 A.
 Wallenberg: X. 385 A; XXIV. 384.
 Wallgren: XXII. 254 A.

- Wallichs: XXI. 473 A.
 Wallis: XX. 206 A.
 Walser: XVI. 228 A.
 Walsham: XX. 440 A.
 Walton: XII. 289 A.
 Wanklyn: VIII. 246 A.
 Ward: XXIV. 296 A.
 Warfvinge: XXI. 352 A.
 Warfwinges: XIII. 127 A.
 Waring-Curran: I. 452 A.
 Warlomont: XV; 200 A.
 Wörn: XXV. 374 B.
 Warner: VII. 216 A; XII. 161 A;
 XV. 216 A; XVII. 147 A; XIX.
 253 A.
 Warren: IX. 202 A.
 Warynski: XXV. 299 A.
 Wasserfuhr: III. 250 B.
 Wassiljeff: XIX. 392 A; XX. 509 A;
 XXII. 258 A.
 Watelet: VIII. 447 A.
 Watt: VI. 427 A.
 Weaner: V. 244 A.
 Webb: XXI. 527 A.
 Weber: II. 454 A; III. 345; XVIII.
 331 A.
 Webl: V. 439 A.
 Weckerling: XII. 302 A.
 Wegener: I. 35.
 Wegner: III. 239 A; IV. 108 A.
 Weickert: II. 445; III. 332; VI. 328.
 Weidenbaum: XVIII. 354 A.
 Weigert: XII. 173 A; XXI. 146.
 Weihe: XX. 155 A.
 Weihl: XIX. 483.
 Weil: XIII. 145 A.
 Weinlechner: II. 259, 270; IV.
 69; VIII. 52; XVIII. 367; XXIV.
 256 A.
 Weisbach: II. 103 A.
 Weise: XVII. 328 A.
 Weiser: V. 242 A.
 Weiss: V. 226 A.
 Weiss, B.: XVI. 229 A.
 Weiss, J.: XIII. 427 A; XV. 259 A.
 Weiss, M.: VI. 448 A; XIV. 415 A.
 Weiss, S.: IX. 421 A.
 Weiss, W.: XXII. 394 A.
 Weissenberg: VII. 1.
 Weisz: XIV. 249.
 Welch: XIII. 383 A; XVIII. 308 A;
 XX. 218 A.
 Werëwkin: XXII. 267 A.
 Werner: XIII. 112 A; XIX. 359 A;
 XX. 169 A.
 Wertheimber: IV. 246 B; VI. 176;
 XI. 342 A; XIII. 161 A; XIV.
 400 A; XV. 204 A, 232 A;
 XIX. 79.
 West: IX. 419 A.
 West, J.: XVI. 236 A; XX. 149 A,
 462 A.
 West, S.: XXIII. 170 A.
 Westhoff: XXII. 239 A, 240 A.
 Westphal: VI. 197 A; XXIV. 165 A.
 Wettergren: XX. 504 A; XXIII.
 205 A.
 Wharton: XXI. 532 A.
 Whipham: XX. 455 A.
 White: VII. 236 A; XX. 218 A.
 XXIV. 312 A.
 Whitelaw: XIII. 154 A.
 Whitla: XXV. 266 A.
 Whittel: IV. 343 A.
 Wibmer: III. 350 A; VI. 187 A.
 Wichmann: XXIII. 465 A.
 Wide: XXIII. 208 A.
 Widerhofer: IV. 249; VI. 1.
 Widmark: XXIII. 209 A, 210 A.
 467 A; XXV. 157 A.
 Widowitz: XXV. 239, 252.
 Wiehen: IX. 184 A.
 Wiggert: XIII. 118 A.
 Wilde: VIII. 450 A.
 Wildermuth: XXII. 345 A.
 Wilhelms: IX. 428 A.
 Wilhite: IX. 191.
 Wilijanin: XX. 208 A.
 Wilks: III. 481 A; VIII. 240 A;
 XIX. 254 A.
 Willet: XX. 440 A.
 Williams: XXI. 501 A, 516 A;
 XXII. 148 A; XXV. 268 A.
 Wilson: V. 252 A; VI. 200 A.
 453 A; XI. 321 A; XXIV. 293 A.
 Wilton: X. 424 A.
 Wimmer: I. 453 A.
 Winckel: XIV. 425 A; XIX. 401 A.
 Winge: XX. 502 A.
 v. Winiwarer: X. 377; XI. 160;
 XIII. 133 A.
 Wins: XXIII. 454 A.
 Winternitz: I. 251; IX. 194 A;
 XVI. 228 A; XX. 152 A.
 Wintlow: X. 438 A.
 Wischniewski: XXV. 170 A.
 Withers: XXIV. 283 A.
 Wittmann: V. 329; VI. 173; VII.
 362, 364; VIII. 369; IX. 325.
 Woakes: XX. 450 A.
 Wohlfahrt: IV. 107 A.
 Wolberg: XXII. 273 A, 274 A.

Wolff: III. 239 A.
 Wolff, A: XVI. 215 A, 244 A.
 Wolff, Jul.: XX. 153 A.
 Wolfring: V. 464 A.
 v. Wolkenstein: VIII. 450 A.
 Wood: XIV. 388 A.
 Woodburg: XI. 331 A.
 Woodmann: IX. 415 A; XII. 150 A.
 Woronichin: VIII. 109; IX. 91; XI.
 143, 287, 385; XIII. 193; XVI.
 133; XXI. 365; XXV. 126, 128.
 Woronoff: XXII. 254 A, 265 A.
 Wortmann: XX. 300.
 Wrany: III. 367 A; VI. 193 A.
 Wright: XX. 475 A; XXI. 507 A.
 Wunderlich: VI. 188 A.
 Wünsche: VIII. 367.
 Wyneken: I. 455 A.
 Wyss: IV. 129.

Z.

Zahn: III. 241 A; XXIV. 171 A.
 Zander: XVII. 144 A.
 Zaufal: I. 455 A; III. 367 A.
 Zeissl: XV. 247 A; XXII. 374 A.
 Zielewicz: XIV. 441 A; XV. 226 A,
 257 A.
 Ziem: XXIV. 271 A.
 Zimmermann: XIX. 39.
 Zinn: XIX. 216.
 Zit: XIV. 47, 117.
 Zöllner: VIII. 242 A.
 Zülzer: VIII. 205 A, 206 A; XIII.
 163 A.
 Zum Sande: V. 246 A.
 Zürn: I. 323 A.
 Zweifel: VIII. 380 B, 458 A; XIII.
 125 A.

JAHRBUCH
FÜR
KINDERHEILKUNDE
UND
PHYSISCHE ERZIEHUNG.

— — —
Neue Folge.
— — —

Herausgegeben von

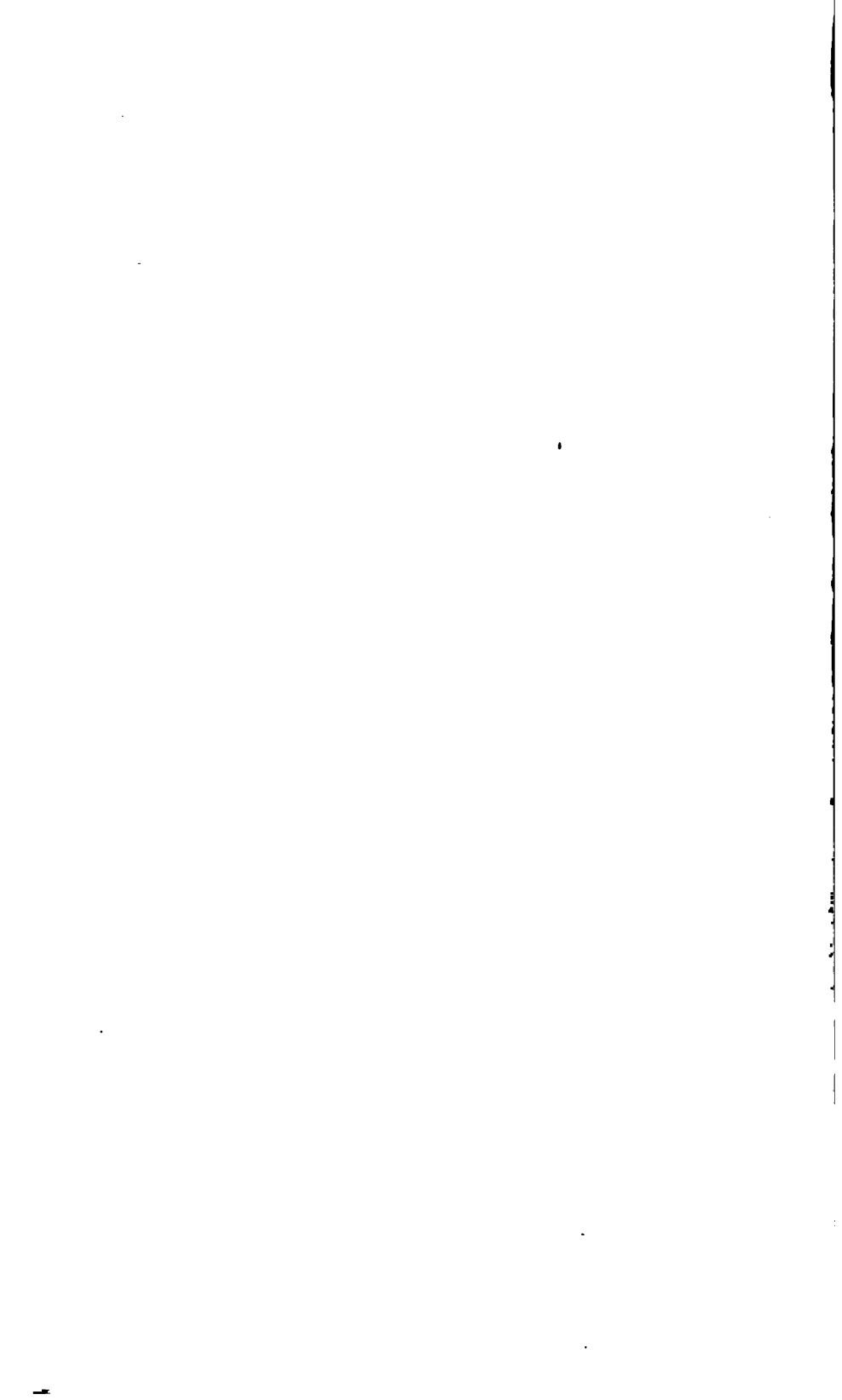
Dr. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Bins in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Dr. Bokai in Pest, Prof. B. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. E. Förster in Dresden, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnädinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burekhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Dr. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Löschner in Welchau, Prof. L. M. Politzer in Wien, Prof. Pott in Hallé, Prof. H. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Dr. Silbermann in Breslau, Prof. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimber in München, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

**Prof. Widerhofer, Prof. Politzer, Dr. Steffen,
Prof. Heubner.**

XXVI. Band.

— — —
LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1887.



Inhalt.

	Seite
I. An unsere Leser und Mitarbeiter. Von Heubner	3
II. Zur Behandlung des Typhus abdominalis mit Thallinum sulphuricum. Von A. Steffen. (Hierzu eine Temperaturcurventafel.)	9
III. Ueber Schrumpfnieren im Kindesalter. Von R. Förster . .	38
IV. Ueber die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters. Beobachtungen aus dem Ambulatorium des Dr. Christ'schen Kinderspitals und aus der Privatpraxis. Von Dr. Carl Lorey	44
V. Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie. Von O. Heubner. I. Eine Morbiditätsstatistik. (Hierzu 2 Tafeln.)	52
VI. Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress in Kopenhagen. Von Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M. (Schluss.)	90
Analekten	108
VII. Ueber Noma, nach Beobachtungen im Elisabeth-Kinderspitale während 17 Jahren. Von Dr. N. Woronichin, alterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg	161
VIII. Ueber das Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder. Von Professor Soltmann (Breslau)	206
IX. Febris recurrens und die Typhen bei Kindern. Von Dr. med. L. Wolberg, v. Arzt am Warschaner Kinderhospital. . .	222
X. Eine Stütz- und Druckmaschine bei Kyphose. Von Dr. Schildbach	249
XI. Zur Hämatologie der Neugeborenen. (Nach einem in der pädiatrischen Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin gehaltenen Vortrage.) Von Dr. Oscar Silbermann in Breslau	252
XII. Nachtrag zu der Arbeit „Ueber die Tuberculose in der ersten Kindheit“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXV. Heft 3.) Dr. Louis Queyrat. (Contribution à L'étude de la Tuberculose du premier âge. Paris, G. Masson 1886.) Von Dr. Flesch in Frankfurt a. M.	258
Recensionen	262
Berichtigung	265

XIII. Flecktyphus bei Kindern. (Fortsetzung; s. Bd. XXVI. Heft 2. S. 248.) Von Dr. med. L. Wolberg, o. Arzt am Warschauer Kinderhospital	267
XIV. Beiträge zur Indication, Methode und Nachbehandlung der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie. Von Dr. Franz Schrakamp, Assistenzarzt am Kinderspitale Olgaheilanstalt zu Stuttgart	282
XV. Beitrag zur Aetiologie der Mittelohraffectionen im Kindesalter. Von Dr. Emil Pins in Wien	298
XVI. Ursachen und Folgen des Nichtstillens in der Bevölkerung Münchens. Nach den in der Poliklinik des Dr. v. Hauner'schen Kinderspitales angestellten Erhebungen bearbeitet. Von Dr. Friedrich Büller	313
XVII. Beitrag zu der Erkrankung an der Nephritis scarlatinosa und ihrer Therapie. Von T. Hase, ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderhospitale in St. Petersburg. (Hierzu eine Tafel)	341
XVIII. Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter. Von Dr. A. Seibert, Kinderarzt am Deutschen Dispensary in New-York. (Hierzu eine Curven-Tafel).	348
XIX. Untersuchungen über die Eiweisskörper der Menschenmilch und Kuhmilch. (Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i/E. Oberarzt Dr. Biedert.) Von Dr. R. Schröter, Assistenzarzt am Hospital zu Hagenau i/E., jetzt prakt. Arzt in Osthofen	362
XX. Naphthalin bei Darmaffectionen der Kinder. Von Dr. Josef Widowitz, Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz.	372
XXI. Kleinere Mittheilungen.	
1. Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section. (Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln.) (Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i/E. Oberarzt Dr. Biedert.) Von Dr. R. Schröter, Assistenzarzt am Hospital zu Hagenau i/E., jetzt prakt. Arzt in Osthofen	384
2. Taenia cucumerina (s. elliptica) bei einem 4 Monate alten Kinde. Von Dr. Arthur Hoffmann (Darmstadt). (Nach einem im Verein hessischer Aerzte am 4. April 1887 zu Darmstadt gehaltenen Vortrage)	386
3. Therapeutisches wider den Keuchhusten. Von C. Hennig	390
4. Die Keuchhusten-Discussion auf dem 6. Congress für innere Medicin in Wiesbaden	391
Analecten	394
Recensionen	442
Deutsche Naturforscherversammlung	446

Wir bringen hierdurch zur Kenntniss, dass der verdienstvolle verantwortliche Redacteur dieses Jahrbuchs Herr Dr. B. Wagner mit dem Schluss des XXV. Bandes aus Gesundheitsrücksichten seine Stellung niedergelegt und Herr Professor Dr. Heubner in Leipzig dieselbe übernommen hat.

***Die Redaction
des Jahrbuchs für Kinderheilkunde.***

I.

An unsere Leser und Mitarbeiter.

Mit dem vorigen Bande hat das Jahrbuch für Kinderheilkunde unter langbewährter Leitung in seiner Neuen Folge das erste Viertelhundert seiner Jahrgänge abgeschlossen. Mit dem Gefühl wahrer Befriedigung kann seine Redaction, können seine Mitarbeiter auf die Jahre ernster Arbeit zurückblicken, welche in diesen Bänden enthalten ist und welche in fortlaufender Curve die von der Kinderheilkunde während der letzten drei Decennien gemachten Fortschritte anzeigt. Begonnen von den Mitgliedern jener glanzvollen österreichischen Schule, die mit genialem Auge nüchterne Beobachtung übte und so der klinischen Medicin eine frische Jugend einhauchte, hat sich das Jahrbuch eine achtungsgebietende Stellung in ganz Deutschland errungen und hat selbst eine erhebliche Reihe von Arbeiten aus der Feder fremdländischer Forscher aufzuweisen. Es steht nun an der Schwelle eines neuen Vierteljahrhunderts. Bei dieser Gelegenheit hat der hochverdiente, bisher beauftragte Redacteur Dr. B. Wagner sein Amt niedergelegt, und unter einer neuen Leitung soll der Schritt über jene Schwelle gethan werden. Nicht ohne das lastende Gefühl der schweren Verantwortung, aber auch nicht ohne das muthige Zutrauen auf die erprobte Leistungsfähigkeit der modernen Pädiatrie und auf den Rath und die Beihilfe der bisherigen Gesammtredaction, die ja erhalten bleibt, übernimmt der neue Redacteur seine Aufgabe.

Unwillkürlich fordert diese Gelegenheit zur Umschau und zur Frage auf, wie steht es überhaupt mit den Fortschritten der Kinderheilkunde in diesen Zeiten, und was haben wir von unseren hoffentlich recht zahlreichen Mitarbeitern in Zukunft zu erwarten?

Den ersten und bedeutendsten Aufschwung nahm offenbar unsere Disciplin seit der Zeit, als eigene Polikliniken und Krankenhäuser — einzelne schon Anfang, die Mehrzahl aber mit Beginn des zweiten Drittels unseres Jahrhunderts, und

alle fast nur durch die Energie einzelner Männer und durch private Wohlthätigkeit — lediglich für Kinder gegründet wurden, als die Kinderheilkunde damit aufhörte, ein Appendix der Geburtshilfe zu sein, und die klinische Methode sich in der Behandlung unserer Stoffe einbürgerte. Welche Vertiefung und Klärung erfuhren jetzt rasch hintereinander unsere Kenntnisse von den wichtigern Gehirnkrankheiten, von den Digestionskrankheiten, sodann von den Infectionskrankheiten, speciell den acuten Exanthemen etc. etc. Wie strömte die junge Aerztewelt nach den Centren, wo es exacte Vorstellungen von dieser unendlich wichtigen Lehre zu erwerben gegönnt war. Die Pädiatrie erwies ihre Berechtigung, ja selbst die Nothwendigkeit, von der inneren Medicin, ihrer Mutter und Schwester zugleich, für den Lehrzweck wenigstens, sich loszulösen. Denn in der That, an den grossen Universitäten zum Mindesten ist der intere Kliniker nicht mehr im Stande, auch die Pädiatrie zu vertreten, die sich nicht mehr nebenher betreiben lässt, wo die Lehre von den Krankheiten der Erwachsenen einen Mann vollauf beschäftigt und wo zum erfolgreichen Lehren fortwährend sich erneuernde ausgebreitete Erfahrungen in der Pathologie des Kindesalters nothwendig oder doch äusserst erwünscht sind.

Seit der genannten Zeit ist in immer zahlreicheren grösseren Städten, an immer zahlreicheren (aber freilich noch lange nicht allen) Universitäten der Pädiatrie eine stetig wachsende Theilnahme geschenkt worden, durch Errichtung von Krankenhäusern, Polikliniken, Kinderasylan jeder Art, durch Verpflegung kranker und kränklicher Kinder im Gebirge, am Meeresstrand u. a. m. Und entsprechend hat sich die Zahl derjenigen Aerzte, die sich speciell diesem Theile der Bevölkerung praktisch widmen oder in diesem Zweige der Pathologie theoretisch forschen, wohl ohne Zweifel erheblich vermehrt. Man könnte fragen, ob mit diesem Wachsen in die Breite die pädiatrische Forschung in gleichem Tempo wie früher sich vertieft hat, und man könnte in gewissen Beziehungen dies vielleicht in Frage zu stellen geneigt sein.

Aber nach einer Richtung hin hat die Pädiatrie, dem Zuge der Zeit folgend, gerade im letzten Jahrzehnt die erheblichsten Fortschritte gemacht, und ist das Gewicht der Forderungen, die gerade hier an jeden Einzelnen gestellt werden, rasch und tief in das Allgemeinbewusstsein gedrungen: in der — ganz allgemein gesprochen — hygienischen Richtung, in der vorbauenden und Gesundheit erhaltenden Thätigkeit des Arztes. Alle die Bestrebungen in der Gemeinde wie in der Familie, im Haus wie in der Schule, dem Verwaisten wie dem Vaterlosen gegenüber, vor dem Krank- und ganz

besonders auch vor dem Kränklichwerden zu behüten, sie sind populär wie nie zuvor, aber sie haben auch das höchste Ziel im Auge, was in leiblicher Beziehung der Mensch zu erreichen bestrebt sein kann: die Erhaltung der Kraft der Nation. — So wird es denn auch für die Zukunft das Bestreben des Jahrbuchs sein, dieser Richtung Rechnung zu tragen, und es ist der Zweck dieser Zeilen, zu wissenschaftlicher Forschung auf diesem Gebiete die Berufenen anzuregen und um ihre Beiträge zu bitten. Specielle kritische und statistische Untersuchungen über Findelhaus- und Waisenpflege, Schulhygiene, aus den Specialkrankenhäusern für Scrophulose (Seehospitäler in specie), über Prophylaxis von Kinderseuchen etc. werden stets höchst willkommen sein. Da es in vielen dieser hygienischen Gegenstände überhaupt noch an geeigneten Unterlagen für die Beantwortung der Frage: „Was ist wirklich schädlich, was ist zu vermeiden?“ fehlt, so kann nicht genug auf exacte Untersuchungen solcher Schädlichkeiten, z. B. der Verbreitung von Krankheiten durch die Schulen, der Ursachen im engeren Sinne für die Schulkurzsichtigkeit, Schulscoliose etc. gedrungen werden. — Zur Erforschung der Verbreitung der ansteckenden Krankheiten wenden wir uns hier speciell an diejenigen Collegen, welche Gelegenheit haben, in von grossen Städten entfernten, streng abgegrenzten Menschencomplexen Beobachtungen über die Gesamtmorbidität anzustellen. Wer hat nicht mit dem grössten Interesse die Beschreibung einer Diphtherieepidemie wie diejenige von Malans in Graubünden, einer Scharlachepidemie wie die von Lommedalen in Norwegen gelesen! Solche Muster könnten wohl häufiger nachgeahmt werden. Erst auf Grund zahlreicher solcher Forschungen werden wir dahin kommen, dass wir von Staat, Gemeinde, Schule nicht zu wenig, aber auch nicht (in nicht motivirter oder nicht zweckentsprechender Weise) zu viel solcher Einrichtungen und Concessionen verlangen, welche die Entstehung von Seuchen auf das möglichste Minimum zu reduciren bezwecken.

Eine Frage, in welcher die rein hygienische und die klinische Forschung verschwistert thätig sein müssen, ist die Frage der Ernährung, speciell diejenige des früheren Kindesalters. Auch auf diesem Gebiete sind die Bestrebungen gerade der beiden letzten Jahrzehnte sehr rege gewesen und haben unsere Anschauungen nach vielen Beziehungen schon erheblich geklärt. Die Spalten dieses Jahrbuches sind schon oft ausgezeichneten einschlägigen Untersuchungen geöffnet gewesen, und werden es mit Freuden auch in Zukunft sein.

Etwas zurückhaltend hat sich gegenüber den Tagesfragen die rein klinische Pädiatrie verhalten. Es muss ja zugegeben

werden, dass durch die Arbeit unserer Lehrer viel Wichtiges gethan ist, dass die Bilder der einzelnen Krankheiten des Kindesalters in festen Umrissen gezeichnet und endgiltig festgestellt sind, dass wir beim feineren Ausarbeiten dieser Kenntnisse Epigonenarbeit verrichten. Aber doch was bleibt hier noch zu thun! Welches gewaltige Arbeitsfeld bietet uns noch das Studium der acuten Infectiouskrankheiten. Gerade mehrere der wichtigsten Kinderkrankheiten sind ja der Typus solcher; und welche Verlockungen liegen hier für die Forschung bereit nicht nur in dem Suchen nach den noch immer unbekannten Giften, die sie verursachen, sondern auch nach den Wegen, auf welchen letztere in den Körper eindringen und ausgeschieden werden, nach den Producten, die sie erzeugen, nach den secundären, den Mischinfectionen, denen sie Thür und Thor öffnen u. s. w.! Möge auch an der Lösung dieser Aufgaben unsere Zeitschrift in Zukunft mit reichlichem Beitrag sich betheiligen!

Höchst wünschenswerth wäre es sodann, dass für die mit den nervösen Erkrankungen des Kindesalters sich beschäftigenden Untersuchungen und Abhandlungen in Zukunft, statt dass sie in den verschiedensten Organen sich zerstreuen, die speciell der Pädiatrie sich widmenden Journale einen Sammel-punkt bildeten: es würde eine Erleichterung für die Arbeiten der Zukunft sein. Jetzt bieten in dieser Beziehung nur die Analekten des Jahrbuches einen Ersatz für die Originalabhandlungen, die es gerne auf seinen Seiten sähe!

Der Digestionskrankheiten ist schon gedacht. Aber auch die specielle Pathologie der Respirationskrankheiten des Kindesalters bietet noch Probleme genug, deren Lösung die Klinik in Verbindung mit der pathologischen Anatomie und mit der experimentellen Pathologie unternehmen muss. — Und betrachten wir die Constitutionserkrankungen, die chronischen infectiösen Affectionen, so bringt das Kindesalter sofort mehrere der allerinteressantesten unter ihnen uns vor die Augen, Rachitis, Scrofulose, hereditäre Syphilis.

Die Pädiatrie hat keine andern Wege, um zur Erkenntniss der Wahrheit zu gelangen, als die anderen klinischen Disciplinen. Auch hier muss die klinische Beobachtung, mit allen Hilfsmitteln der Physik und Chemie unterstützt, die Forschung beginnen, und sie muss ergänzt werden durch das Experiment. Es sind auch in dieser Hinsicht bereits er-muthigende Anfänge vorhanden; wenn auch noch wesentlich spärlicher, als bei der Mutterdisciplin. — Vielleicht könnte sie sich hier noch ausgiebiger, als bisher der Fall war, im Gebiet der Thierkrankheiten, von dem ja die ätiologische Forschung so reichlich Gebrauch macht, Belehrung und Ma-

terial holen. — Freilich kaum irgendwo ist aber strenge Selbstkritik in der Verwerthung der Resultate nothwendiger als hier.

Und gross sind die Hindernisse, welche hier dem Pathologen dadurch erwachsen, daß die Physiologie des kindlichen, des wachsenden Organismus nach vielen Richtungen in noch keineswegs glänzender Weise ausgebaut ist. — Die anatomische Betrachtung hat uns enthüllt, welche gewaltigen Veränderungen in dem feinsten Gewebe des menschlichen Körpers, dem Nervensystem, sich während des Heranwachsens des neugeborenen Organismus vollziehen; und es haben sich physiologische Fragen an diese Thatsachen geknüpft, deren Beantwortung schon in einzelnen Versuchen mit Erfolg erstrebt worden ist. Aber wie dunkel sind noch im Grossen und Ganzen die Vorstellungen über etwaige Abweichungen der nervösen Functionen, welche eben durch das rasche Wachstum an sich bedingt sind. Wie besteht noch wenig Klarheit darüber, ob einzelne Theile, Systeme des Organismus ungleichmässig wachsen, z. B. ob das Gefässsystem relativ zurückbleiben kann etc. Und trotz höchst anerkennenswerther Leistungen auf dem Gebiete des kindlichen Stoffwechsels sind die Gesetze desselben doch noch entfernt nicht so klar dargelegt, wie dies für den Erwachsenen der Fall ist. Es wäre kein wirkliches Organ für Heilkunde, wenn unser Jahrbuch nicht auch solchen zunächst in noch entfernter Beziehung zur Pathologie stehenden Arbeiten freudig Aufnahme gewähren würde.

Denn der Endzweck der pathologischen Forschung, die Therapie, wird niemals voll erreicht werden können, wenn uns ausser dem Verständniss der Krankheit und ihrer Ursachen nicht die Gesetze bekannt sind, durch welche der heranwachsende Organismus auf dem Niveau des Bestandes und des Widerstandes gegen Schädlichkeiten gehalten wird. — Denn beim Kinde gilt, wie beim Erwachsenen, die Erfahrung, dass nichts so sehr eine wahrhaft rationelle Therapie zurückhält, als der Mangel unserer Kenntnisse über das normale Geschehen. Ja eine scheinbar rationelle Therapie, die sich auf nicht vollständig durchdrungene physiologische Facta zu stützen scheint, wird oft in Wahrheit irrationeller, als die Empirie. — Hier gilt es zur Zeit, offen zu sein und ehrlich zu gestehen: unsere therapeutischen Bestrebungen bewegen sich weitaus in ihrem grössten Theile noch auf dem Boden der Empirie; aber einer Empirie — das ist das Unterscheidende gegen die Lientherapie — einer Empirie, die eben von methodisch geschulten Köpfen getrieben wird. In diesem Sinne unternommene therapeutische Untersuchungen sind freilich

keineswegs zahlreich und sind nicht zu finden in den kurzathmigen Tagesanpreisungen neuer Mittel, die der Wind weht, wie er sie gebracht hat. Jenen aber hoffen wir oft auf unseren Blättern zu begegnen, wie es der Tradition derselben entspricht.

Es ist kein neues Programm, was in den vorhergehenden Zeilen ausgesprochen ist, es ist, irren wir nicht, nur ein Wort aus dem Sinne und Geiste, in welchem das Jahrbuch für Kinderheilkunde von jeher gewirkt hat oder wenigstens zu wirken versucht hat. — Die neue Redaction wird sich bemühen in diesen Fusstapfen zu bleiben. Mit diesem Versprechen rufen wir unsern Mitarbeitern zu:

Auf, an die Arbeit!

HEUBNER.

II.

Zur Behandlung des Typhus abdominalis mit Thallinum sulphuricum.

Von

A. STEFFEN.

(Hiersu eine Temperaturcurventafel, Fall 2 betreffend.)

Im Heft 1 und 2 des XXV. Bandes dieses Jahrbuchs habe ich eine Arbeit über die Wirkungen des Thallinum sulphuricum veröffentlicht. Dieselben bezogen sich auf Typhus abdominalis, Krankheiten der Respirationsorgane, Diphtheritis im Rachen, Scarlatina mit Diphtheritis und Morbilli.

Wenn ich jetzt noch einmal auf die Behandlung des Typhus mit diesem Mittel zurückkomme, so geschieht dies aus dem Grunde, weil wir seit mehreren Monaten eine andere Methode der Darreichung des Thallin in Anwendung gezogen haben. Bei den Typhusfällen der ersten Arbeit wurde Thallin gegeben, sobald die Temperatur 39 überschritten hatte. In der nachstehenden Reihe von Fällen erhielten die Kranken Thallin, wenn die Temperatur über 38 hinausgegangen war. Zur Illustration dieser Methode dienen folgende Fälle:

1.

Ch. S., ein Mädchen von 11 Jahren, am 24. Juli 1886 aufgenommen und am 24. August gesund entlassen. Sensorium frei, Zunge roth, feucht, Durchfälle mässig. Milz geschwellt, Schmerzen in der Ileocöcalgegend, spärliches Exanthem. Mässiger Bronchialcatarrh.

Ein * neben der folgenden Tabelle bezeichnet die Gabe von 0,25, zwei ** die Gabe von 0,125 Thallin. sulphur.

				Puls	Temperatur	Respiration
* Am	24. Juli	10 Uhr	Nachmittags	106	39,5	22
* Am	25. Juli	7	Vormittags	120	40	28
	"	8	"	98	37	38
	"	9	"	90	36,5	36
	"	10	"	92	37,4	32
	"	11	"	96	37,8	32
**	"	12	"	98	38,8	30
	"	1	Nachmittags	104	38,4	26
	"	2	"	90	36,8	24
	"	3	"	86	36,8	26
	"	4	"	98	37	24
	"	5	"	100	37,6	26
*	"	6	"	116	40,1	26
	"	7	"	98	38	24
	"	8	"	90	37	24
	"	9	"	94	37,6	26
* Am	26. Juli	7	Vormittags	100	39,2	34
	"	8	"	88	36,8	28
	"	9	"	84	36,1	24
	"	10	"	86	37,6	26
**	"	11	"	94	38,6	26
**	"	12	"	98	38,6	26
	"	2	Nachmittags	94	37,8	24
	"	3	"	86	37,9	24
	"	4	"	96	38	26
*	"	5	"	116	40,2	28
	"	6	"	100	38	26
	"	7	"	96	37,6	24
	"	9	"	94	37,1	26
* Am	27. Juli	7	Vormittags	100	39,2	30
	"	9	"	86	36,6	28
	"	10	"	88	37,4	26
	"	11	"	98	37,8	26
	"	12	"	100	38	28
*	"	1	Nachmittags	104	40	30
	"	3	"	86	37,2	24
	"	4	"	90	37,7	26
*	"	5	"	86	39,3	28
	"	6	"	90	37,5	24
	"	7	"	84	37,5	24
	"	8	"	82	37,7	28
	"	9	"	82	37,8	24
** Am	28. Juli	7	Vormittags	76	38,3	26
	"	10	"	84	36,8	24
**	"	12	"	100	38,8	26
	"	1	Nachmittags	86	37,6	22
	"	3	"	84	37,2	24
	"	5	"	100	38	22
*	"	6	"	104	39,8	22
	"	7	"	92	38	26
	"	8	"	82	36,2	28
* Am	29. Juli	7	Vormittags	96	39,2	32
	"	8	"	76	37,2	24
	"	10	"	68	36,6	22
	"	11	"	82	36,7	20
	"	1	Nachmittags	84	36,7	20

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 29. Juli	3 Uhr	Nachmittags	98	39,5	20
"	4	"	84	38	22
"	5	"	82	36,4	22
**	"	"	100	38,7	22
"	8	"	92	37,2	22
Am 30. Juli	7	Vormittags	96	37,8	26
"	8	"	94	37,5	22
"	11	"	86	37,4	20
**	"	1 " Nachmittags	94	38,2	22
"	3	"	96	36,4	22
**	"	5 " "	90	38,2	24
"	7	"	80	37,2	22
"	9	"	76	37	20
Am 31. Juli	7	Vormittags	108	37,8	22
"	9	"	102	37,9	24
**	"	11 " "	98	38,2	26
"	2	Nachmittags	82	36,5	22
"	5	"	86	37,6	20
"	7	"	82	38,8	22
** Am 1. August	7	Vormittags	86	38,2	22
"	10	"	84	37,1	20
**	"	1 " Nachmittags	102	38,5	24
"	3	"	108	37,8	26
*	"	5 " "	122	39,5	28
"	6	"	94	38	22
"	7	"	86	36,9	20
** Am 2. August	7	Vormittags	68	38,3	24
"	9	"	64	36,4	22
"	11	"	68	37,6	22
**	"	1 " Nachmittags	92	38,2	24
**	"	3 " "	104	38,7	26

Von jetzt ab findet eine Steigerung der Temperatur nicht mehr statt und die Krankheit läuft gleichmässig und allmählich ab.

Abgesehen von einem Mal, wo innerhalb einer Stunde zwei Male schwefelsaures Thallin verabreicht werden musste, ging nach jeder Gabe dieses Mittels die Temperatur nach ein oder zwei Stunden bis auf das Gebiet des Normalen hinunter. Die Zeit, innerhalb welcher nach Darreichung des Mittels die Temperatur die Grenze von 38 wieder überschritt, betrug in der Regel 5—6 Stunden, seltener 2—4, einmal 8 Stunden.

2.

O. J., ein Mädchen von 13¼ Jahren, am 16. Juni 1886 aufgenommen und am 17. Juli geheilt entlassen. Sensorium sehr benommen, charakteristische Durchfälle, Milz stark geschwellt, kein Exanthem.

Am 21. Juni das Sensorium freier.

Am 22. Juni reichliche Entwicklung von Miliaria auf Bauch und Brust.

Seit dem 26. beginnen die Sedes breiiger zu werden.

				Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 16. Juni	1 Uhr	Nachmittags	112	39,4	32
	"	2 "	"	104	38,2	24
	"	7 "	"	120	39,6	32
	"	8 "	"	102	37,7	24
	Am 17. Juni	7 "	Vormittags	118	39,7	36
	"	8 "	"	120	39,3	34
*	"	1 "	Nachmittags	122	39,7	34
*	"	2 "	"	88	39,3	30
	"	3 "	"	86	37,1	28
	"	4 "	"	90	37,4	30
	"	5 "	"	90	37,2	28
	"	6 "	"	88	36,5	30
	"	7 "	"	90	36,7	26
	"	8 "	"	100	37	30
**	"	9 "	"	100	38,5	28
**	"	10 "	"	112	38,4	28
	"	11 "	"	100	37,7	24
	"	12 "	"	102	37	26
**	Am 18. Juni	1 "	Vormittags	110	38,4	28
	"	2 "	"	100	37,7	28
	"	3 "	"	100	37,4	28
**	"	4 "	"	108	38,4	28
	"	5 "	"	102	37,7	28
	"	6 "	"	104	38	28
**	"	7 "	"	112	38,6	28
	"	8 "	"	100	37,6	30
	"	9 "	"	104	37,5	28
	"	10 "	"	106	38,1	30
*	"	11 "	"	108	39,6	32
**	"	12 "	"	110	38,5	28
	"	1 "	Nachmittags	104	38,4	26
	"	2 "	"	100	37,6	24
	"	3 "	"	100	37,7	26
	"	4 "	"	104	38,5	30
	"	5 "	"	100	38	24
	"	6 "	"	98	37,8	30
	"	7 "	"	102	38	28
	"	8 "	"	104	37,8	32
	"	9 "	"	102	37,8	30
**	"	10 "	"	104	38,5	30
	"	11 "	"	106	38	32
	"	12 "	"	96	37,7	28
*	Am 19. Juni	1 "	Vormittags	108	39,3	30
**	"	2 "	"	102	38,4	30
**	"	3 "	"	100	38,5	28
	"	4 "	"	94	37,7	26
	"	5 "	"	98	37,4	24
	"	6 "	"	100	37,3	24
	"	7 "	"	100	37,7	24
	"	8 "	"	102	38	26
	"	9 "	"	100	38	28
	"	10 "	"	98	38	26
**	"	11 "	"	100	38,5	24
**	"	12 "	"	104	38,4	26
	"	1 "	Nachmittags	90	37,7	24
	"	2 "	"	90	37,4	20

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 19. Juni	3 Uhr	Nachmittags		86	37,6	20
"	4 "	"	"	80	37,9	24
**	"	5 "	"	104	38,8	28
"	"	6 "	"	98	38,1	26
"	"	7 "	"	96	38	28
"	"	8 "	"	94	37,8	22
"	"	9 "	"	88	37,8	26
*	"	10 "	"	104	39,6	30
**	"	11 "	"	100	38,8	28
"	"	12 "	"	98	37,6	26
Am 20. Juni	1 "	Vormittags		98	38	28
"	2 "	"	"	94	37,5	24
"	3 "	"	"	96	38	26
**	"	4 "	"	98	38,8	30
"	"	5 "	"	100	38	26
"	"	6 "	"	98	38,1	24
**	"	7 "	"	88	38,6	28
**	"	8 "	"	88	38,5	24
"	"	9 "	"	72	37,8	24
"	"	10 "	"	78	37,5	26
"	"	11 "	"	80	37,5	24
**	"	12 "	"	86	38,6	26
"	1 "	Nachmittags		80	38	26
"	2 "	"	"	86	37,9	24
"	3 "	"	"	88	38	28
*	"	4 "	"	100	39,7	30
**	"	5 "	"	88	38,8	26
"	"	6 "	"	90	37	22
"	"	7 "	"	86	37,5	22
**	"	9 "	"	86	38,5	26
"	"	10 "	"	90	38,1	26
"	"	11 "	"	92	37,7	24
"	"	12 "	"	94	37,7	28
** Am 21. Juni	1 "	Vormittags		80	38,6	24
"	2 "	"	"	82	38,1	22
"	3 "	"	"	86	37,7	22
"	4 "	"	"	82	37,5	22
**	"	5 "	"	90	38,6	24
"	"	6 "	"	82	37,9	20
"	"	7 "	"	84	37,1	24
"	"	8 "	"	82	37,2	26
"	"	9 "	"	82	37,3	24
"	"	10 "	"	84	37,4	22
**	"	11 "	"	88	38,6	26
"	"	12 "	"	80	38,2	26
"	1 "	Nachmittags		82	37,6	24
"	2 "	"	"	82	37,7	24
"	3 "	"	"	80	37,8	24
"	4 "	"	"	82	38	28
"	5 "	"	"	78	38,2	26
"	6 "	"	"	82	37,9	28
"	7 "	"	"	82	37,4	26
**	"	8 "	"	84	38,5	26
"	"	9 "	"	80	37,7	26
"	"	10 "	"	88	37,5	26
"	"	11 "	"	86	38	24

			Puls	Temperatur	Respiration	
	Am 21. Juni	12 Uhr	Nachmittags	78	37,5	22
	Am 22. Juni	1 "	Vormittags	78	37	22
**	"	2 "	"	88	38,6	22
	"	3 "	"	84	38,1	24
	"	4 "	"	82	37,7	22
	"	5 "	"	82	38	22
	"	6 "	"	84	37,8	24
	"	7 "	"	76	37,3	26
	"	8 "	"	70	37,7	24
	"	9 "	"	72	37,6	24
	"	10 "	"	72	37,8	24
	"	11 "	"	74	38,1	26
	"	12 "	"	76	38,3	24
**	"	1 "	Nachmittags	74	38,4	28
	"	2 "	"	72	37,6	26
	"	3 "	"	70	37	24
	"	4 "	"	70	37,3	26
	"	5 "	"	68	37,8	26
	"	6 "	"	72	37,9	28
**	"	7 "	"	80	38,6	32
	"	8 "	"	78	38	30
	"	9 "	"	76	37,4	26
	"	10 "	"	76	37,4	24
	"	11 "	"	78	37,5	22
**	"	12 "	"	80	38,4	26
	Am 23. Juni	1 "	Vormittags	74	37,1	24
	"	2 "	"	80	38	24
	"	3 "	"	82	37,7	26
	"	4 "	"	70	36,8	22
	"	5 "	"	82	37,6	28
	"	6 "	"	78	37,7	22
	"	7 "	"	70	37,4	24
	"	8 "	"	66	37,1	26
	"	9 "	"	74	37,2	24
	"	10 "	"	80	37,3	26
	"	11 "	"	80	38	26
**	"	12 "	"	78	38,5	26
	"	1 "	Nachmittags	74	38	26
	"	2 "	"	72	37,8	24
	"	3 "	"	68	37,6	20
**	"	4 "	"	68	38,6	28
	"	5 "	"	66	38	24
	"	6 "	"	66	37,4	22
	"	7 "	"	72	37,8	24
	"	8 "	"	78	38	24
**	"	9 "	"	80	38,5	26
	"	10 "	"	70	37	22
	"	11 "	"	70	38	24
	"	12 "	"	66	37	22
	Am 24. Juni	1 "	Vormittags	74	38,1	20
**	"	2 "	"	80	38,8	24
**	"	3 "	"	82	38,4	26
	"	4 "	"	84	37,3	24
	"	5 "	"	66	37,2	22
	"	6 "	"	76	37,6	22
	"	7 "	"	76	38	22

			Puls	Temperatur	Respiration
** Am 24. Juni	8	Uhr Vormittags	78	38,5	24
"	9	" "	76	37,8	24
"	10	" "	76	37,6	24
"	11	" "	74	37,9	24
**	12	" "	72	38,4	22
"	1	Nachmittags	62	37,2	22
"	2	" "	70	37,9	24
**	3	" "	80	38,4	22
"	4	" "	76	38	22
"	5	" "	62	37	22
"	6	" "	64	37,5	24
"	7	" "	64	37,9	20
"	8	" "	76	38	22
**	9	" "	62	38,4	24
"	10	" "	62	37	22
"	11	" "	66	37,4	24
"	12	" "	74	37	24
Am 25. Juni	1	Vormittags	76	38,1	26
**	2	" "	72	38,5	26
**	3	" "	78	38,5	22
"	4	" "	68	37,8	20
"	5	" "	74	36,8	18
"	6	" "	88	37,4	20
"	7	" "	80	37,5	22
"	8	" "	76	37,6	22
"	9	" "	72	37,6	20
"	10	" "	70	38	22
"	11	" "	70	37,9	24
"	12	" "	68	38,1	24
"	3	Nachmittags	62	38,2	24
**	6	" "	68	38,5	22
"	9	" "	70	37,8	20
Am 26. Juni	7	Vormittags	70	37,3	20
"	12	" "	60	37,4	22
"	7	Nachmittags	62	38,5	20
Am 27. Juni	7	Vormittags	64	37,5	20
"	12	" "	66	37,4	22
"	7	Nachmittags	70	38,7	22
Am 28. Juni	7	Vormittags	66	37,1	20
"	12	" "	64	37	18
"	7	Nachmittags	70	38,5	20
Am 29. Juni	7	Vormittags	68	37,3	18
**	1	Nachmittags	78	39	22.

Von hier ab beträgt die Pulsfrequenz in der Regel 60—66, steigt nur drei Male auf 70 und ein Mal auf 76. Die Temperatur schwankt innerhalb der normalen Grenzen und die Respiration zeigt eine Frequenz von 16—20. Die Reconvalescenz ging schnell von Statten.

Es wurden in diesem Fall 6,625 Thallin. sulphur. verbraucht. Es wurde 0,25 gegeben, wenn die Temperatur 39, und 0,125 in der Regel, wenn die Temperatur 38 überschritt. Wenn eine Stunde später, nachdem dies Mittel gereicht wor-

den war, die Temperatur nicht auf das Normale herunter gegangen war, wurde nochmals 0,125 gegeben. Ausnahmsweise mussten am 19. Juni drei Gaben je nach Ablauf einer Stunde gegeben werden, ehe die Temperatur unter 38 sank. Da darauf geachtet wurde, dass das Fieber nie eine beträchtliche Höhe erreichen konnte, so konnte die durch das Mittel bewirkte Erniedrigung der Temperatur nie eine bedeutende sein. Der grösste Effect liess sich durchschnittlich zwei Stunden nach der Darreichung nachweisen. Er variierte zwischen 0,6 und 1,5 und schwankte in der Mehrzahl zwischen 1,2 und 1,5.

Von da ab, wo die Messung eine in der Norm befindliche Temperatur ergab, bis zu dem Zeitpunkt, wo eine erneute Gabe des Mittels nothwendig wurde, betrug die Dauer im Durchschnitt 2—4 Stunden, seltener weniger, und noch seltener viel mehr: 6—11 Stunden. Das Wiederanstiegen der Temperatur bis zur Fieberhöhe geschah zunächst allmählich und steigerte sich dann in der letzten Stunde schneller, in der Regel um 1,0—1,7, seltener nur um 0,6—0,9. Da mit dem ersten Eintritt des Fiebers mit wenigen Ausnahmen schon das Mittel gereicht wurde, so konnte es zu keiner beträchtlichen Steigerung der Temperatur kommen. Diese erreichte daher auch nur ein Mal 39,7 und 39,6, zwei Male 39,3 und schwankte im übrigen zwischen 38,1 und 38,8.

Die Frequenz des Pulses und der Respiration hielt durchschnittlich gleichen Schritt mit den Bewegungen der Temperatur. Seit dem sechsten Tage des Spitalaufenthaltes fand sich indess, dass die Pulsfrequenz häufig geringer war, als sie unter normalen Verhältnissen diesem Alter zukommt, sie betrug verschiedene Male nur 60—70.

Die Messungen sind in diesem Falle Tag und Nacht stündlich gemacht worden, um einen klaren Einblick in die Wirkungen des Thallin zu gewinnen. Im Falle Nr. 1 war Nachts nicht gemessen worden, weil das Kind meist ruhig schlief und nicht gestört werden sollte.

3.

H. Schm., ein Mädchen von 14 Jahren, am 24. Juli 1886 aufgenommen und am 2. August entlassen.

Sensorium frei. Zunge roth, trocken. Etwas dünnflüssiger Stuhlgang. Schmerz bei Druck in der Ileocöcalgegend. Milz geschwellt. Mässiges Exanthem.

			Puls	Temperatur	Respiration
*	Am 24. Juli	10 Uhr Nachmittags	80	39,6	30
	Am 25. Juli	7 „ Vormittags	118	39,4	30
**	„	8 „ „	96	38,6	26
	„	9 „ „	88	37,1	24

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 25. Juli	10 Uhr	Vormittags	90	37,9	26
**	"	11 "	92	38	26
**	"	12 "	90	38,4	26
*	"	1 " Nachmittags	108	39,1	24
	"	2 "	128	37,2	26
	"	3 "	92	37,5	24
	"	4 "	94	37,3	26
	"	5 "	102	37,9	28
*	"	6 "	118	40	26
	"	7 "	112	38	24
	"	8 "	96	37,5	22
	"	9 "	92	37,1	24
Am 26. Juli	7 "	Vormittags	100	38,8	30
	"	8 "	72	37	26
	"	9 "	84	37,2	22
	"	10 "	86	37,8	24
*	"	11 "	98	39,3	30
**	"	12 "	94	38,4	26
	"	2 " Nachmittags	82	37,2	24
	"	3 "	74	37,8	24
	"	4 "	86	38	26
*	"	5 "	96	39,6	26
	"	6 "	86	38	24
	"	7 "	84	37,8	26
	"	9 "	82	37,6	24
** Am 27. Juli	7 "	Vormittags	98	38,6	28
	"	9 "	58	37,2	26
	"	10 "	64	37,6	26
**	"	11 "	86	38,6	28
	"	1 " Nachmittags	70	38	28
**	"	3 "	72	37,6	28
**	"	4 "	66	38,6	28
	"	5 "	70	38	28
**	"	6 "	80	38	30
	"	7 "	74	38,5	28
	"	8 "	70	37,6	26
	"	9 "	74	38	28
Am 28. Juli	7 "	Vormittags	76	37,8	24
**	"	10 "	64	38	26
**	"	1 " Nachmittags	80	38,5	26
	"	3 "	76	37,3	26
	"	5 "	80	37,9	24
*	"	6 "	86	39,2	24
	"	7 "	72	37,7	24
	"	8 "	74	36,6	22
** Am 29. Juli	7 "	Vormittags	62	38,5	32
	"	8 "	60	37,2	24
	"	10 "	62	37	22
**	"	11 "	92	38,5	30
	"	1 " Nachmittags	80	37,8	36
*	"	3 "	86	39,3	26
	"	4 "	76	37,9	24
	"	5 "	72	37,5	22
	"	7 "	80	37	24
Am 30. Juli	7 "	Vormittags	84	37,3	32
	"	9 "	80	37,4	26

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 30. Juli	11 Uhr	Vormittags	86	37,5	26
**	" 1	" Nachmittags	82	37,8	24
"	3	"	84	38,5	24
"	5	"	76	37,3	24
"	7	"	72	37	26
"	9	"	68	36,7	24
Am 31. Juli	7	Vormittags	84	37,6	26
"	9	"	86	37,8	24
"	11	"	88	38,1	24
"	2	Nachmittags	92	38	22
"	7	"	76	38,2	22
Am 1. August	7	Vormittags	86	37,5	24
"	10	"	98	37,5	28
"	12	"	96	37,6	26
"	3	Nachmittags	92	37	24
"	7	"	86	37,2	22
Am 2. August	7	Vormittags	68	36,3	22
"	10	"	64	37,6	24
"	12	"	68	38,2	22

Die Kranke wird an diesem Tage auf Verlangen der Eltern entlassen.

4.

T. M., Mädchen von 6½ Jahren, wird am 13. August 1886 aufgenommen und am 3. September als Reconvalescentin entlassen.

Sensorium frei. Keine Roseola. Milz geschwellt. Zunge roth, feucht, charakteristische Sedes.

			Puls	Temperatur	Respiration
** Am 13. August	5½ Uhr	Nachmittags	118	40,2	40
**	" 6½	"	116	39,1	38
"	7½	"	92	38	36
**	" 11½	"	116	40,3	40
"	12½	"	104	37,7	24
** Am 14. August	7	Vormittags	110	39,2	40
**	" 8	"	100	38,4	32
"	9	"	98	37,2	22
"	11½	"	98	37,2	24
**	" 3	Nachmittags	110	40,4	38
**	" 4	"	100	38,5	38
"	5	"	98	37,7	36
**	" 9	"	118	40,5	46
**	" 10	"	110	39,2	34
** Am 15. August	3	Vormittags	120	40,4	40
**	" 4½	"	110	39,5	36
"	6½	"	100	37,5	32
**	" 10	"	118	39,9	36
**	" 11	"	110	39	38
"	12	"	100	38	34
**	" 3	Nachmittags	112	40	38
**	" 4	"	116	39,2	40
"	5	"	106	38,4	38
"	9	"	120	40,5	40

			Puls	Temperatur	Respiration
**Am 15. August	10 $\frac{1}{2}$ Uhr	Nachmittags	110	39	30
"	12	"	98	37	30
*Am 16. August	4	Vormittags	116	40,9	38
**	5 $\frac{1}{2}$	"	100	39,1	26
"	7 $\frac{1}{2}$	"	98	37,6	24
**	10	"	120	40,5	38
**	11	"	108	39,1	36
"	12	"	100	38,1	28
**	3	Nachmittags	116	40,5	38
**	4	"	112	39,3	34
"	5	"	108	38,3	30
"	8	"	118	41,1	40
**	9	"	128	39,2	36
"	10	"	98	38	24
*Am 17. August	2 $\frac{1}{2}$	Vormittags	112	40,4	34
"	3 $\frac{1}{2}$	"	104	39,8	32
"	5 $\frac{1}{2}$	"	100	37	24
"	9 $\frac{1}{2}$	"	120	40,3	40
**	10 $\frac{1}{2}$	"	116	39	30
"	12	"	100	38,1	30
"	3	Nachmittags	114	40,2	38
"	4	"	108	39	36
"	5	"	100	38,1	32
"	8	"	110	39	32
**	9	"	104	38,8	30
"	10	"	98	37,6	28
*Am 18. August	2	Vormittags	110	40,3	40
**	3	"	100	38,7	28
"	4 $\frac{1}{2}$	"	98	37,5	28
"	8	"	100	38,5	34
"	9	"	100	38,2	24
"	12	"	112	38,9	34
"	1	Nachmittags	108	38,6	36
"	2 $\frac{1}{4}$	"	96	37,8	28
"	5	"	112	39,6	36
"	6	"	114	39,7	40
**	7	"	112	38,4	36
"	8	"	116	37,6	32
"	12	"	120	40,3	40
*Am 19. August	1	Vormittags	120	39,3	40
"	2	"	92	38,1	28
"	7 $\frac{1}{2}$	"	98	38	32
"	10 $\frac{1}{2}$	"	136	40,4	40
"	12	"	100	39,6	40
"	1	Nachmittags	88	37,9	30
**	4	"	126	38,4	32
**	5	"	106	38,5	32
"	6 $\frac{1}{2}$	"	94	37,8	34
*Am 20. August	12 $\frac{1}{2}$	Vormittags	130	40,4	40
**	1 $\frac{3}{4}$	"	90	38,4	30
"	6	"	88	36,5	24
"	10	"	104	39,7	36
"	11 $\frac{1}{2}$	"	120	40,5	40
**	12 $\frac{1}{2}$	Nachmittags	118	39,6	36
**	1 $\frac{1}{2}$	"	104	38,3	24
"	2 $\frac{1}{2}$	"	98	37	26

			Puls	Temperatur	Respiration
	Am 20. August	5 1/2 Uhr Nachmittags	98	37,5	30
*	"	9	124	40,5	40
**	"	10	100	38,5	24
	"	11	98	37	24
*	Am 21. August	5 " Vormittags	120	39,7	36
**	"	6 1/2	100	38,3	30
	"	7 1/2	108	37,4	30
	"	11	118	38,1	34
*	"	1 1/2	112	40,1	38
**	"	2 1/2	92	38,8	28
	"	3 1/2	86	37,8	24
	"	4 1/2	88	37	28
	"	5 1/2	76	37,4	32
**	"	6 1/2	104	38,1	32
**	"	7 1/2	104	38,2	36
	"	8 1/2	90	37,1	24
	"	9 1/2	86	36,5	26
	"	10 1/2	84	36,6	24
	"	11 1/2	86	37,8	28
**	Am 22. August	12 " Vormittags	112	39,9	36
**	"	1 1/2	114	40	36
**	"	2 1/2	96	38,4	32
	"	3 1/2	80	36,7	24
	"	4 1/2	82	36,6	24
	"	5 1/2	84	36,8	26
	"	6 1/2	80	36,9	30
	"	7 1/2	90	37,6	38
**	"	8 1/2	112	38,9	40
	"	9 1/2	88	38,3	36
	"	10 1/2	84	37,8	34
	"	11 1/2	88	37	34
	"	12 1/2	90	37,5	40
**	"	1 1/2	96	39	38
	"	2 1/2	92	38,4	36
	"	3 1/2	96	37,8	44
	"	4 1/2	86	37,6	40
	"	5 1/2	86	37,9	44
**	"	6 1/2	94	38,4	36
**	"	7 1/2	102	39,3	40
	"	8 1/2	80	37,8	38
	"	9 1/2	72	37	32
	"	10 1/2	76	37,3	34
**	"	11 1/2	92	38,4	34
**	Am 23. August	12 " Vormittags	98	38,2	32
	"	1 1/2	76	36,9	22
	"	2 1/2	74	36,6	24
	"	3 1/2	72	36,6	26
	"	4 1/2	74	36,4	24
	"	5 1/2	80	36,7	28
	"	6 1/2	66	37,3	30
	"	7 1/2	100	37,8	36
**	"	8 1/2	92	38,2	28
	"	9 1/2	78	38	34
	"	10 1/2	76	37,7	32
	"	11 1/2	88	38	36
**	"	12 1/2	88	38,7	37

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 23. August	1 1/2	Uhr Nachmittags	80	37,9	36
"	2 1/2	" "	64	37,2	30
"	3 1/2	" "	66	37	32
"	4 1/2	" "	80	37,2	34
"	5 1/2	" "	100	37,7	28
"	6 1/2	" "	104	38	38
"	7 1/2	" "	80	38	36
"	8 1/2	" "	80	37,7	30
**	9 1/2	" "	82	38,2	28
"	10 1/2	" "	68	37,8	26
"	11 1/2	" "	66	37	26
Am 24. August	12 1/2	" Vormittags	68	36,4	26

Von hier ab überschreitet die Temperatur nicht mehr die normale Grenze. Die Respiration bleibt noch etwas beschleunigt, während die Pulsfrequenz vielfach unter der Norm: 60—70 steht.

Dass dieser Fall zu den schwereren gehörte, ergibt sich aus dem immer erneuten schnellen Ansteigen der Temperatur. Demgemäss bezifferte sich auch der Verbrauch des Thallin auf 11,0 g. In den ersten zehn Tagen des Spitalaufenthaltes wurde es fast stets nöthig, der ersten Gabe des Mittels nach Ablauf einer Stunde eine zweite, einige Male auch noch eine dritte folgen zu lassen, bis es gelang, die Temperatur unter die Fieberhöhe herabzudrücken. Zuweilen hielt sich die Temperatur trotz Anwendung des Mittels über 38. Natürlich ist dies kein Beweis gegen die Wirkung des letzteren, sondern kennzeichnet nur die Heftigkeit des Fiebers und die Intensität des Krankheitsprocesses.

5.

A. K., Mädchen von 7 1/2 Jahren, am 8. August 1886 aufgenommen und am 10. October geheilt entlassen.

Sensorium benommen, Milz vergrössert, Bronchialcatarrh. Exanthem deutlich. Charakteristische Sedes, unfreiwillig entleert.

Am 15. August: Lebhafter Leibschmerz, Abdomen tympanitisch. Die Durchfälle dauern fort und am 17. August tritt verbreitete Miliaria auf.

Am 24. August: Schmerzen im rechten Knie- und linken Fussgelenk. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Am 30. August: ein Zellgewebsabscess in der rechten Schläfe incidirt und mit Jodoform verbunden.

Am folgenden Tage ein Abscess an der Stirn incidirt. Durchfall dauert fort.

Am 5. September: bei fortwährendem Fieber die Wunden von guter Beschaffenheit. Schmerzen im rechten Kniegelenk

ohne Röthung und Schwellung. Graugelbliche Gesichtsfarbe. Reichliche dünnflüssige Sedes.

Am folgenden Tage Durchfälle mit Blut und Eiter gemischt.

Am 10. September: die gesammten Krankheitserscheinungen und namentlich die Durchfälle lassen nach und es leitet sich allmählich die Reconvalescenz ein.

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am 8. August	12 $\frac{1}{2}$	Uhr Nachmittags	122	39	44
**	"	1 $\frac{1}{2}$ " "	130	38,4	32
	"	2 $\frac{1}{2}$ " "	114	37	28
	"	5 $\frac{1}{2}$ " "	122	35,7	34
**	"	8 $\frac{1}{2}$ " "	122	38,2	32
*Am 9. August	6 $\frac{1}{2}$	" Vormittags	124	39,7	36
**	"	7 $\frac{1}{2}$ " "	120	38,9	30
	"	8 $\frac{1}{2}$ " "	116	36,8	32
	"	11 $\frac{1}{2}$ " "	102	35,7	32
	"	3 " Nachmittags	156	36,9	32
**	"	5 $\frac{1}{2}$ " "	132	40,6	58
	"	6 $\frac{1}{2}$ " "	140	38,6	38
	"	7 $\frac{1}{2}$ " "	122	37,5	30
**	"	10 $\frac{1}{2}$ " "	138	40,0	32
	"	11 $\frac{1}{2}$ " "	112	39,6	30
Am 10. August	12 $\frac{1}{2}$	" Vormittags	98	38,3	28
**	"	6 " "	122	40,4	28
**	"	7 " "	128	39,0	30
	"	8 " "	113	37,3	30
	"	11 " "	136	37,5	28
**	"	2 " Nachmittags	118	40,2	40
**	"	3 " "	120	39,2	36
	"	4 " "	120	37,9	32
	"	7 " "	130	36,7	28
**	"	9 $\frac{1}{2}$ " "	134	40,1	40
**	"	10 $\frac{1}{2}$ " "	126	38,7	40
*Am 11. August	6	" Vormittags	146	40,2	28
**	"	7 " "	130	38,7	30
	"	8 " "	130	37,6	36
	"	11 " "	130	37,2	28
**	"	1 " Nachmittags	128	39,8	40
**	"	2 " "	130	38,6	36
	"	3 " "	130	36,8	36
	"	6 " "	116	36,7	30
**	"	8 $\frac{1}{2}$ " "	120	39,4	48
**	"	9 $\frac{1}{2}$ " "	136	39,1	30
	"	12 " "	124	37	32
*Am 12. August	3 $\frac{1}{2}$	" Vormittags	130	40,4	40
**	"	4 $\frac{1}{2}$ " "	116	39	34
	"	6 " "	120	37,1	30
	"	9 " "	120	7,7	36
**	"	11 $\frac{1}{2}$ " "	140	40	38
**	"	12 $\frac{1}{2}$ " Nachmittags	134	38,7	32
	"	1 $\frac{1}{2}$ " "	126	37,6	28
**	"	4 $\frac{1}{4}$ " "	130	38,5	38
	"	6 " "	130	38,8	32

			Puls	Temperatur	Respiration
** Am 12. August	8	Uhr Nachmittags	122	38,6	24
**	"	9	"	38,3	24
**	"	12	"	36,2	24
** Am 13. August	3 1/2	" Vormittags	124	39,4	40
**	"	4 1/2	"	39,6	36
**	"	6	"	37,4	20
**	"	9	"	37,5	30
**	"	11 1/2	"	40,3	36
**	"	12 1/2	" Nachmittags	38,7	30
**	"	1 1/2	"	37,5	24
**	"	5	"	38,9	40
**	"	6	"	38,7	36
**	"	7	"	37,8	30
**	"	11 1/2	"	40,3	38
** Am 14. August	12 1/2	" Vormittags	136	38,5	34
**	"	7	"	40,4	36
**	"	8	"	39,1	36
**	"	9	"	37,5	36
**	"	11 1/2	"	37,6	36
**	"	3	" Nachmittags	40,4	38
**	"	4	"	39,5	36
**	"	5	"	37,7	32
**	"	9	"	40	40
**	"	10	"	39,4	36
** Am 15. August	3	" Vormittags	120	38,5	40
**	"	4 1/2	"	39,5	36
**	"	6 1/2	"	36,4	32
**	"	10	"	38,5	32
**	"	11 1/2	"	39	36
**	"	12 1/2	" Nachmittags	37,6	34
**	"	3	"	37	30
**	"	5 1/2	"	41	38
**	"	6 1/2	"	39,2	36
**	"	7 1/4	"	37,3	28
**	"	11	"	38,5	34
** Am 16. August	3	" Vormittags	118	40,5	36
**	"	4 1/2	"	39	38
**	"	6 1/2	"	37,2	30
**	"	10	"	40,7	40
**	"	11	"	39,1	30
**	"	12	"	37,4	28
**	"	3	" Nachmittags	38,4	26
**	"	4	"	39,3	34
**	"	5	"	38	32
**	"	8	"	39,5	36
**	"	9	"	39,2	34
**	"	10	"	37,7	24
** Am 17. August	2 1/2	" Vormittags	120	40,3	40
**	"	3 1/2	"	39,5	36
**	"	5 1/2	"	36,5	26
**	"	9 1/2	"	40,4	40
**	"	10 1/2	"	39,2	32
**	"	12	"	37,9	30
**	"	3	" Nachmittags	39	34
**	"	4	"	39,5	30
**	"	5	"	38	30

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 17. August	9 Uhr	Nachmittags	128	40,3	32
**	" 10 $\frac{1}{2}$ "	"	130	39,5	30
"	11 "	"	120	37,9	28
Am 18. August	2	Vormittags	108	36,3	30
*	" 4 $\frac{1}{2}$ "	"	120	40,3	38
**	" 6 $\frac{1}{2}$ "	"	104	37,6	28
**	" 11 "	"	124	40	40
**	" 12 "	"	120	38,7	36
"	1 $\frac{1}{2}$ "	Nachmittags	114	37,5	24
**	" 5 "	"	120	39,1	30
*	" 6 "	"	128	39,7	36
"	7 "	"	124	37,7	32
* Am 19. August	12 $\frac{1}{2}$ "	Vormittags	130	39	40
**	" 1 $\frac{1}{2}$ "	"	128	39,7	36
"	2 $\frac{1}{2}$ "	"	116	38,2	30
"	7 $\frac{1}{2}$ "	"	100	37,6	34
**	" 10 $\frac{1}{2}$ "	"	134	40	38
**	" 12 "	"	130	38,5	36
"	1 "	Nachmittags	108	37,4	30
**	" 4 "	"	128	38,3	36
**	" 5 "	"	124	39,5	34
"	6 $\frac{1}{2}$ "	"	108	37,8	30
* Am 20. August	12 $\frac{1}{2}$ "	Vormittags	128	40	38
**	" 1 $\frac{1}{4}$ "	"	120	38,6	28
"	6 "	"	100	36,5	24
*	" 10 "	"	120	40	38
*	" 11 $\frac{1}{2}$ "	"	140	40,2	46
**	" 12 $\frac{1}{2}$ "	Nachmittags	130	40,3	40
**	" 1 $\frac{1}{2}$ "	"	122	38,5	32
"	2 $\frac{1}{2}$ "	"	120	36,8	26
"	5 $\frac{1}{2}$ "	"	104	36,4	30
**	" 9 "	"	138	39,5	40
**	" 10 "	"	120	39,3	28
* Am 21. August	5 "	Vormittags	134	40,3	38
**	" 6 $\frac{1}{2}$ "	"	108	38,3	30
"	7 $\frac{1}{2}$ "	"	114	37	30
"	11 "	"	118	37,4	34
**	" 1 $\frac{1}{2}$ "	Nachmittags	134	40,1	38
**	" 2 $\frac{1}{2}$ "	"	124	39	28
"	3 $\frac{1}{2}$ "	"	122	37,5	28
"	4 $\frac{1}{2}$ "	"	118	36,8	30
"	5 $\frac{1}{2}$ "	"	100	37,7	28
"	6 $\frac{1}{2}$ "	"	104	37,5	24
**	" 7 $\frac{1}{2}$ "	"	120	39,6	24
**	" 8 $\frac{1}{2}$ "	"	124	39,8	26
"	9 $\frac{1}{2}$ "	"	118	37,8	26
"	10 $\frac{1}{2}$ "	"	102	36,8	24
"	11 $\frac{1}{2}$ "	"	100	36,7	26
Am 22. August	12 $\frac{1}{2}$ "	Vormittags	102	37	28
**	" 1 $\frac{1}{2}$ "	"	108	38,9	30
**	" 2 $\frac{1}{2}$ "	"	120	39,5	26
"	3 $\frac{1}{2}$ "	"	104	37,5	24
"	4 $\frac{1}{2}$ "	"	100	36,9	26
"	5 $\frac{1}{2}$ "	"	102	36,7	26
"	6 $\frac{1}{2}$ "	"	90	36,5	28
"	7 $\frac{1}{2}$ "	"	100	37,2	30

			Puls	Temperatur	Respiration	
**	Am 22. August	8 ^{1/2}	Uhr Vormittags	108	38,7	30
**	"	9 ^{1/2}	" "	118	39,7	32
"	"	10 ^{1/2}	" "	104	38	28
"	"	11 ^{1/2}	" "	104	37,4	28
"	"	12 ^{1/2}	" Nachmittags	104	37,4	26
**	"	1 ^{1/2}	" "	106	38,9	24
**	"	2 ^{1/2}	" "	110	38,1	32
"	"	3 ^{1/2}	" "	102	38	24
"	"	4 ^{1/2}	" "	102	37,4	34
"	"	5 ^{1/2}	" "	106	37,4	26
**	"	6 ^{1/2}	" "	94	38,2	20
"	"	7 ^{1/2}	" "	104	37,9	28
"	"	8 ^{1/2}	" "	80	36,6	26
"	"	9 ^{1/2}	" "	84	36	20
"	"	10 ^{1/2}	" "	92	36,3	20
"	"	11 ^{1/2}	" "	94	37,3	20
**	Am 23. August	12 ^{1/2}	" Vormittags	118	39,5	34
**	"	1 ^{1/2}	" "	122	39,2	28
"	"	2 ^{1/2}	" "	104	37,9	26
"	"	3 ^{1/2}	" "	98	36,9	24
"	"	4 ^{1/2}	" "	96	36,5	22
"	"	5 ^{1/2}	" "	98	36,8	20
"	"	6 ^{1/2}	" "	80	37	22
"	"	7 ^{1/2}	" "	100	38,2	24
"	"	8 ^{1/2}	" "	108	38,2	38
"	"	9 ^{1/2}	" "	100	37,8	30
"	"	10 ^{1/2}	" "	90	37,2	22
"	"	11 ^{1/2}	" "	104	37,2	32
"	"	12 ^{1/2}	" Nachmittags	118	37,4	24
**	"	1 ^{1/2}	" "	116	38,8	36
**	"	2 ^{1/2}	" "	120	39,7	30
**	"	3 ^{1/2}	" "	110	38,5	32
"	"	4 ^{1/2}	" "	100	37,4	34
"	"	5 ^{1/2}	" "	104	36,8	26
"	"	6 ^{1/2}	" "	104	36,8	28
"	"	7 ^{1/2}	" "	100	36,7	30
"	"	8 ^{1/2}	" "	102	37,1	30
**	"	9 ^{1/2}	" "	122	39,2	28
**	"	10 ^{1/2}	" "	128	39,5	28
**	"	11 ^{1/2}	" "	118	38,3	26
	Am 24. August	12 ^{1/2}	" Vormittags	100	36,8	22
"	"	1 ^{1/2}	" "	102	36,1	20
"	"	2 ^{1/2}	" "	92	36	24
"	"	3 ^{1/2}	" "	100	36,7	24
"	"	4 ^{1/2}	" "	102	37,1	22
**	"	5 ^{1/2}	" "	126	39,8	28
**	"	6 ^{1/2}	" "	120	39,5	28
**	"	7 ^{1/2}	" "	116	38,3	24
"	"	8 ^{1/2}	" "	104	37,4	26
"	"	9 ^{1/2}	" "	100	37,2	24
"	"	10 ^{1/2}	" "	100	37	24
**	"	11 ^{1/2}	" "	100	38,4	24
**	"	12 ^{1/2}	" Nachmittags	100	39	26
**	"	1 ^{1/2}	" "	100	38,2	24
"	"	2 ^{1/2}	" "	80	37,4	28
"	"	3 ^{1/2}	" "	110	36,3	30

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. August	4 1/2	Uhr Nachmittags	100	37,5	28
	5 1/2	"	118	37,5	30
**	6 1/2	"	130	39,9	38
**	7 1/2	"	126	40,2	34
**	8 1/2	"	130	38,8	32
	9 1/2	"	112	36,8	28
	10 1/2	"	92	36,2	22
	11 1/2	"	76	36,1	24
Am 25. August	12 1/2	Vormittags	98	36,2	28
	1 1/2	"	104	37,2	26
**	2 1/2	"	124	39,5	30
**	3 1/2	"	128	39,7	32
**	4 1/2	"	120	38,8	28
	5 1/2	"	104	37,4	26
	6 1/2	"	100	37,1	26
	7 1/2	"	116	37,4	30
**	8 1/2	"	122	38,3	24
**	9 1/2	"	130	39	30
**	10 1/2	"	124	38,3	34
	11 1/2	"	114	37,3	40
	1	Nachmittags	118	37,2	38
**	2	"	120	38,2	24
**	3	"	128	38,9	30
	4	"	112	38,1	30
	5	"	114	37,8	28
**	6	"	112	38,2	30
	7	"	116	37,9	30
	8	"	102	37,8	28
**	9	"	110	38,7	30
**	10	"	138	39,7	36
**	11	"	122	38,5	26
	12	"	104	37,3	24
Am 26. August	1	Vormittags	102	36,8	22
	2	"	112	36,7	20
	3	"	116	37,7	22
**	4	"	132	40,4	32
**	5	"	124	39,8	30
**	6	"	116	38,6	32
	7	"	106	37,4	28
	8	"	104	36,7	28
	9	"	106	36,9	30
	10	"	112	36,8	28
	11	"	104	37,8	30
**	12	"	116	39	28
**	1	Nachmittags	132	39,3	36
	2	"	120	37,5	26
	3	"	96	36,8	24
	4	"	84	37	20
	5	"	108	37,5	24
**	6	"	118	38,5	30
**	7	"	130	39,3	36
**	8	"	124	38,3	36
	9	"	110	36,8	24
	10	"	80	36	22
	11	"	92	35,8	20
	12	"	102	36,6	24

			Puls	Temperatur	Respiration	
	Am 27. August	1	Uhr Vormittags	122	37,3	20
*	"	2	"	138	40,5	36
**	"	3	"	128	39,6	34
	"	4	"	118	38	26
	"	5	"	104	37,2	24
	"	6	"	118	36,3	26
	"	7	"	100	36,9	28
	"	8	"	106	37,1	24
	"	9	"	120	37,5	28
**	"	10	"	124	38,4	30
**	"	11	"	122	39,1	28
	"	12	"	114	37,8	28
	"	1	Nachmittags	94	36,9	24
	"	2	"	100	37	24
**	"	3	"	108	38,3	28
**	"	4	"	124	39	26
	"	5	"	120	38	30
	"	6 $\frac{1}{2}$	"	108	37,5	36
	"	7 $\frac{1}{2}$	"	116	37,8	28
**	"	8 $\frac{1}{2}$	"	124	38,5	30
**	"	9 $\frac{1}{2}$	"	126	39,1	30
	"	10 $\frac{1}{2}$	"	102	37,1	26
	"	11 $\frac{1}{2}$	"	96	36,5	24.

Ich breche hier die lange Tabelle ab, weil aus dem bisherigen Gange des Fiebers der Einfluss des Thallin deutlich zu ersehen ist. Die Krankheit macht ihren gesetzmässigen Verlauf, indem die Symptome allmählich mehr schwinden und die fieberfreie Zeit nach der Darreichung des Mittels immer länger wird. Seit dem 21. September ist kein Thallin mehr gegeben worden. Das Kind tritt hiermit in die entschiedene Reconvalescenz ein und wird gesund und gekräftigt am 10. October entlassen.

Auch in diesem Fall ist es nöthig gewesen, in der Regel nach Ablauf einer Stunde die Gabe des Thallin ein oder auch zum zweiten Mal zu wiederholen. Nachdem in den ersten beiden Tagen des Spitalaufenthaltes nach 0,25, welchem nach einer Stunde 0,125 folgte, die Temperatur bis auf 35,7 gesunken war, habe ich in den folgenden Tagen nicht mehr als 0,125 gegeben und erst später bei lebhafterem Fieber hie und da wieder 0,25 nehmen lassen. Am 20. August wurde ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung wegen beträchtlicher Betäubung der Kranken gegeben. Dasselbe hatte aber nicht den mindesten Einfluss auf die hohe Temperatur von 40. Anderthalb Stunden später war die Temperatur noch auf 40,2 gestiegen. In der Regel setzte das Thallin die Temperatur um 2—3 und 3—4 herab, seltener um 1—2, und noch seltener über 4. Die Dauer der Defervescenz betrug durchschnittlich 4—6 Stunden, seltener 7, noch seltener weniger oder mehr, ein Mal bis 13 Stunden.

6.

H. H., ein Mädchen von 1½ Jahr, am 2. Juli aufgenommen und am 23. Juli entlassen.

Profuse charakteristische Durchfälle. Zunge roth, mit Neigung zur Trockenheit. Milz mässig geschwellt. Kein Exanthem. Bronchialcatarrh.

Am 15. Juli: Bronchopneumonie H. R.

Am 23. Juli: in der Reconvalescenz auf Verlangen der Angehörigen entlassen.

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 2. Juli	3	Uhr	Nachmittags	138	38	44
*	"	6	"	150	39,4	42
*	"	9	"	148	39,1	40
Am 3. Juli	7	"	Vormittags	142	38,3	38
	10	"	"	150	38,5	42
*	"	1	Nachmittags	146	38,6	46
	2	"	"	144	38	42
	3	"	"	142	37,2	38
	6	"	"	140	37,6	40
*	"	7	"	142	38,3	42
	8	"	"	144	38	42
	9	"	"	142	37,8	40
Am 4. Juli	7	"	Vormittags	138	37,8	38
	8	"	"	140	38	40
*	"	9	"	138	38,8	40
	10	"	"	128	37,9	36
	11	"	"	124	37	34
*	"	5	Nachmittags	132	37,7	40
	6	"	"	144	38,8	42
	7	"	"	140	37,8	40
Am 5. Juli	7	"	Vormittags	112	37,2	38
	11	"	"	120	37,3	38
	4	"	Nachmittags	118	37,1	26
	7	"	"	116	36,9	34
Am 6. Juli	7	"	Vormittags	116	37	34
	7	"	Nachmittags	120	36,8	32
Am 7. Juli	7	"	Vormittags	138	36,7	34
	7	"	Nachmittags	122	36,8	34
Am 8. Juli	7	"	Vormittags	142	37,6	38
	7	"	Nachmittags	120	37	32
Am 9. Juli	7	"	Vormittags	118	37,1	32
*Am 15. Juli	12	"	Vormittags	142	39,5	32
	3	"	Nachmittags	120	37,8	26
	6	"	"	128	38	26
*	"	9	"	130	39,4	30
	10	"	"	120	37,6	22
*Am 16. Juli	7	"	Vormittags	130	39,3	36
	9	"	"	128	38	32
	12	"	"	124	36	30
	2	"	Nachmittags	122	37,6	34
*	"	4	"	128	39,8	36
	5	"	"	120	37	34
*	"	6	"	140	39,8	40

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 16. Juli	7 Uhr	Nachmittags	140	88	38
	9	"	130	37,4	36
*Am 17. Juli	7	Vormittags	150	40,1	40
	9	"	142	38	36
"	11	"	130	38	30
"	1	Nachmittags	128	38,1	28
"	3	"	132	39,4	32
"	4	"	132	38,1	34
"	6	"	140	39	32
"	7	"	138	38,8	34
"	8	"	136	38,6	36
"	9	"	138	38	34
Am 18. Juli	7	Vormittags	128	37,1	34
"	8	"	130	37,4	32
"	9	"	136	37,9	34
"	10	"	140	38,4	34
"	11	"	136	37,8	32
"	2	Nachmittags	126	37,1	30
"	6	"	124	36,2	28
"	9	"	126	36,5	24
Am 19. Juli	7	Vormittags	124	36,3	26
"	11	"	126	37	24
"	7	Nachmittags	122	37,1	24
Am 20. Juli	7	Vormittags	122	36,1	22
"	7	Nachmittags	126	36,3	26
Am 21. Juli	7	Vormittags	130	36,2	24
"	7	Nachmittags	124	36,6	22
Am 22. Juli	7	Vormittags	126	36	24
"	7	Nachmittags	118	36,4	26
Am 23. Juli	7	Vormittags	118	36,7	26

7.

E. B., Mädchen von 12 Jahren, am 23. Juli 1886 aufgenommen und am 4. August wesentlich gebessert auf Verlangen der Angehörigen wieder entlassen.

Sensorium frei. Zunge etwas belegt, mit gerötheter Spitze. Milz geschwellt. Dünnpfüssige Sedes. Kein Exanthem.

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am 23. Juli	6 Uhr	Nachmittags	96	39,3	36
**	"	7	92	38,2	28
"	8	"	94	36,7	30
"	9	"	92	36,6	32
**Am 24. Juli	7	Vormittags	100	39	30
"	8	"	98	38,5	28
"	9	"	96	37,7	26
**	"	10	102	38,4	30
"	11	"	120	39,7	34
**	"	12	116	38,5	34
"	1	Nachmittags	112	37,9	32
**	"	2	104	38,2	30
"	3	"	100	37	28

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. Juli	4 Uhr	Nachmittags		118	37,9	28
**	"	5 "	"	124	38,7	30
*	"	6 "	"	124	39,7	40
	"	7 "	"	114	37,7	34
	"	8 "	"	116	37,6	32
	"	10 "	"	114	37,4	28
*Am 25. Juli	7 "	Vormittags		116	39,5	28
	"	8 "	"	90	37,7	24
	"	9 "	"	76	36,5	26
	"	10 "	"	78	37	24
	"	11 "	"	76	37,9	26
	"	12 "	"	90	36,9	24
**	"	1 "	Nachmittags	106	38,4	28
**	"	2 "	"	100	38,3	30
	"	3 "	"	110	37,2	24
	"	4 "	"	92	36,5	28
	"	5 "	"	94	37	26
*	"	6 "	"	120	39,8	34
	"	7 "	"	100	37,9	32
**	"	8 "	"	98	38,9	30
	"	9 "	"	92	37,2	28
*Am 26. Juli	7 "	Vormittags		122	39,5	22
	"	8 "	"	86	37,1	22
	"	9 "	"	96	36,6	24
	"	10 "	"	92	37	24
	"	11 "	"	90	37,7	22
	"	1 "	Nachmittags	94	37,8	26
	"	2 "	"	100	38	28
*	"	3 "	"	124	40,1	36
	"	4 "	"	100	38	26
	"	5 "	"	84	36,8	24
	"	7 "	"	88	37,4	24
	"	9 "	"	86	37,8	26
**Am 27. Juli	7 "	Vormittags		106	38,5	30
	"	9 "	"	86	38,6	26
	"	11 "	"	84	37,6	26
*	"	1 "	Nachmittags	116	39	28
	"	3 "	"	96	37,5	28
	"	4 "	"	94	37,5	28
**	"	5 "	"	90	38,5	36
**	"	6 "	"	100	38,6	28
**	"	7 "	"	96	38,3	26
	"	8 "	"	94	37,1	26
	"	9 "	"	96	37,8	26
**Am 28. Juli	7 "	Vormittags		102	38,4	30
	"	10 "	"	70	36,3	28
**	"	1 "	Nachmittags	104	38,3	28
	"	3 "	"	100	37,6	22
**	"	5 "	"	106	38,6	26
**	"	6 "	"	118	38,9	26
	"	7 "	"	100	38	24
	"	8 "	"	92	37,6	22
*Am 29. Juli	7 "	Vormittags		104	39,3	26
	"	8 "	"	94	38	30
	"	10 "	"	80	36,6	26
	"	11 "	"	98	37	30

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am	29. Juli	1 Uhr Nachmittags	106	37,5	30
	"	2 " "	116	38	28
*	"	3 " "	122	40,1	30
	"	4 " "	118	38,1	26
	"	5 " "	90	37,7	24
	"	6 " "	96	38	22
*	"	7 " "	100	39,1	26
	"	8 " "	96	37,4	24.

Es genügt dies Bruchstück der Tabelle, um die Wirkungen des Thallin deutlich zu kennzeichnen. Das Mittel wurde jedes Mal zu 0,125 gereicht, sobald die Temperatur 38 überschritten hatte. War die Temperatur über 39 gestiegen, so betrug die Gabe 0,25. Meistentheils genügte eine Gabe, um das Fieber nach 1—2 Stunden aufzuheben. Seltener musste nach einer Stunde die zweite Gabe folgen. Die Dauer der fieberfreien Zeit betrug mehrere Stunden. Auch in diesem Fall zeigt sich, dass die Temperatur in der letzten Stunde vor der wieder erreichten Fieberhöhe schnell stieg. Die nächtlichen Messungen sind unterblieben, weil das Kind schlief.

Ich lasse nun noch in aller Kürze einige Fälle mit Bruchstücken der Tabellen folgen.

8.

M. M., Mädchen von 3 Jahren, am 13. August 1886 aufgenommen und am 3. September gesund entlassen.

Sensorium frei. Zunge belegt, feucht. Charakteristische Durchfälle. Milz geschwellt, keine Roseola.

			Puls	Temperatur	Respiration
** Am	13. August	5 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags	118	39,3	30
	"	6 $\frac{1}{2}$ " "	112	37,8	34
Am	14. August	7 " Vormittags	130	38,5	30
*	"	12 $\frac{1}{2}$ " Nachmittags	108	38,5	24
	"	1 $\frac{1}{2}$ " "	118	37,4	26
	"	5 $\frac{1}{2}$ " "	100	36,3	28
*	"	9 " "	114	39	34
	"	10 " "	110	37,5	28
* Am	15. August	3 " Vormittags	118	38,5	30
	"	6 " "	116	37,5	32
*	"	10 " "	120	38,8	28
	"	11 " "	110	37,8	28
	"	3 " Nachmittags	118	37,5	24
*	"	6 " "	118	39,5	30
	"	7 " "	124	37,7	30
Am	16. August	1 " Vormittags	114	37,8	30
*	"	7 " "	120	38,8	36
	"	8 " "	100	37,1	30
	"	11 $\frac{1}{2}$ " "	100	37,1	30
*	"	4 $\frac{1}{2}$ " Nachmittags	122	39,8	30
	"	5 $\frac{1}{2}$ " "	100	37	22.

Das Thallin wurde in diesem Fall in Dosen von 0,1 gereicht.

9.

G. H., ein Knabe von 6 Jahren, am 20. August 1886 aufgenommen und am 24. auf Verlangen der Mutter entlassen.

Soll seit mehreren Tagen Mittags einen Anfall von Frost mit nachfolgender Hitze und Schweiss haben.

Sensorium frei. Zunge roth, feucht. Milz beträchtlich geschwellt. Dünnpflüssige Sedes. Kein Exanthem.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 20. August	2 Uhr	Nachmittags	120	40	36
"	3	"	112	39,7	32
"	7	"	112	39,8	32
"	9	"	120	39,9	36
"	12	"	116	39,6	34
Am 21. August	8	Vormittags	116	39,6	34
"	6	"	118	39,3	36
"	9	"	112	39,5	36
"	12	"	130	40,2	36
"	3	Nachmittags	120	39,3	40
"	6	"	124	40	44
"	9	"	120	39,8	40
"	12	"	116	39,8	36
Am 22. August	8	Vormittags	110	39,4	34
"	6	"	106	38,6	32
"	9	"	112	38,6	38
"	12	"	144	39,8	38
**	12 1/2	Nachmittags	122	40,2	38
"	1 1/2	"	112	37,3	32
"	2 1/2	"	82	37,9	32
"	3 1/2	"	96	37,9	32
**	4 1/2	"	118	39,8	40
"	5 1/2	"	110	38,4	36
"	6 1/2	"	82	37,9	34
"	7 1/2	"	82	36,2	30
"	8 1/2	"	80	36	30
"	9 1/2	"	100	36,4	28
**	10 1/2	"	140	39,1	32
**	11 1/2	"	138	39,4	32
** Am 23. August	12 1/2	Vormittags	108	38,8	32
"	1 1/2	"	98	36,1	28
"	2 1/2	"	90	35,9	26
"	3 1/2	"	80	35,8	24
"	4 1/2	"	86	36,4	26
"	5 1/2	"	122	37,2	32
**	6 1/2	"	120	38,5	32
**	7 1/2	"	108	38,5	36
"	8 1/2	"	102	37,8	30
"	9 1/2	"	78	37,1	34
"	10 1/2	"	100	37,1	32
"	11 1/2	"	104	37,5	32
**	12 1/2	Nachmittags	120	39	34
**	1 1/2	"	180	39,7	36
"	2 1/2	"	106	38,2	34
"	3 1/2	"	100	37,9	34

			Puls	Temperatur	Respiration
**Am 23. August	4 1/2 Uhr	Nachmittags	114	38,4	34
"	5 1/2 "	"	104	37,9	30
"	6 1/2 "	"	80	36,6	28
"	7 1/2 "	"	100	37,5	32
**	8 1/2 "	"	108	38,7	36
**	9 1/2 "	"	140	39,3	44
**	10 1/2 "	"	124	38,6	34
"	11 1/2 "	"	90	37,8	28
Am 24. August	12 1/2 "	Vormittags	84	35,8	24
"	1 "	"	80	35,6	26
"	2 1/2 "	"	128	37,4	34
**	3 1/2 "	"	122	39,4	36
**	4 1/2 "	"	120	39	38
"	5 1/2 "	"	104	38	30
"	6 1/2 "	"	104	37,7	30
"	7 1/2 "	"	110	37,8	34
**	8 1/2 "	"	122	38,6	40
"	9 1/2 "	"	114	38	30
"	10 1/2 "	"	100	37,5	28
**	11 1/2 "	"	100	38,2	38
"	12 1/2 "	"	120	38,8	36.

Die Tag und Nacht stündlich ausgeführten Messungen geben ein sehr anschauliches Bild von den Wirkungen des schwefelsauren Thallin. In den ersten 46 Stunden des Spitalaufenthaltes ist dies Mittel nicht gegeben worden, weil durch den unbehinderten Verlauf des Fiebers die Diagnose gesichert werden sollte.

10.

P. L., ein Knabe von 13 Jahren, mit ablaufendem Typhus, am 15. Juli 1886 aufgenommen und am 31. Juli geheilt entlassen.

Leichte Benommenheit, Roseola, Milz geschwellt, Zunge belegt, mit rothen Rändern, spärliche, dünnflüssige Sedes.

			Puls	Temperatur	Respiration
**Am 15. Juli	3 Uhr	Nachmittags	78	38,7	24
"	4 "	"	76	38	24
"	5 "	"	64	37,3	22
"	6 "	"	64	37,9	22
"	7 "	"	70	37,7	22
**	8 "	"	80	38,5	22
"	9 "	"	72	38	22
**	10 "	"	76	38,7	20
Am 16. Juli	7 "	Vormittags	64	37	20
"	9 "	"	64	37,6	20
"	12 "	"	80	38,4	24
"	1 "	Nachmittags	70	37,5	22
"	4 "	"	72	37,8	22
**	5 "	"	74	38,3	22
"	7 "	"	68	37	20
**Am 17. Juli	7 "	Vormittags	72	38,6	22
"	9 "	"	70	37,1	22.

Von hier ab überschreitet die Temperatur nicht mehr die normalen Grenzen. Aus der zum Theil unter der Norm stehenden Pulsfrequenz muss man schliessen, dass dem Tage der Aufnahme beträchtlichere Fieberbewegungen vorausgegangen sind.

11.

R. B., ein Knabe von 7 Jahren, am 5. September 1886 aufgenommen und am 7. October geheilt entlassen.

Sensorium frei. Zunge trocken, geröthet. Bauch aufgetrieben, bei Druck empfindlich. Charakteristische Sedes. Milz geschwellt. Diffuser Bronchialcatarrh.

Kein Exanthem.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 5. September	1	Uhr Nachmittags	120	40,2	38
**	"	2 "	122	40,3	32
"	3	" "	100	38,1	26
"	4	" "	92	36,9	28
"	5	" "	90	36,7	26
"	6	" "	92	37,8	30
**	"	7 "	98	38,8	30
**	"	8 "	100	38,9	32
"	9	" "	88	37,2	28
"	10	" "	86	36,2	28
"	11	" "	84	36	30
"	12	" "	86	36,5	24
**Am 6. September	1	" Vormittags	114	38,4	32
"	2	" "	108	38,2	28
"	3	" "	96	37,9	24
"	4	" "	92	37,4	26
"	5	" "	100	37,8	26
**	"	6 "	104	38,4	24
"	7	" "	102	37,8	20
"	8	" "	100	37,5	30
"	9	" "	102	37,9	28
**	"	10 "	110	39,3	28
**	"	11 "	112	38,6	28
"	12	" "	100	37,1	26
"	1	" Nachmittags	96	36,3	26
"	2	" "	90	36,4	26
"	3	" "	90	35,9	26
"	4	" "	110	36,8	28
"	5	" "	110	37,2	28
**	"	6 "	120	38,9	26
"	7	" "	114	38	26
"	8	" "	104	37,3	28
"	9	" "	98	38,1	28
**	"	10 "	128	40,1	32
**	"	11 "	116	39,2	30
"	12	" "	98	37,1	24
Am 7. September	1	" Vormittags	100	36,1	24
"	2	" "	90	36,1	24
"	3	" "	92	36,3	22

			Puls	Temperatur	Respiration	
Am 7. September	4	Uhr Vormittags	98	37,4	26	
**	"	5	"	104	38,3	28
"	"	6	"	104	37,9	28
"	"	7	"	100	37,9	28
"	"	8	"	104	38,1	26
**	"	9	"	122	39,7	26
**	"	10	"	120	39,6	30
"	"	11	"	100	37,9	30
"	"	12	"	90	37,5	28
"	1	Nachmittags	82	37,4	28	
"	2	"	88	37,4	26	
**	"	3	"	90	38,6	26
"	4	"	92	37,9	28	
"	5	"	82	37,7	28	
"	6	"	98	37,8	28	
**	"	7	"	120	38,7	30
**	"	8	"	112	38,7	28
"	9	"	96	37,3	24	
"	10	"	98	36,1	24	
"	11	"	88	36,6	26	
**	"	12	"	108	38,3	26
Am 8. September	1	Vormittags	106	38,4	26	
"	2	"	88	37	24	
"	3	"	82	36	26	
"	4	"	96	36,3	26	
"	5	"	98	37,1	24	
**	"	6	"	112	38,5	26
**	"	7	"	108	38,4	24
"	8	"	100	37,5	24	
"	9	"	96	37,2	26	
"	10	"	100	37,4	26	
**	"	11	"	100	38,3	26
"	12	"	92	38	28	
"	1	Nachmittags	92	37,3	24	
"	2	"	86	37	26	
"	3	"	82	37	24	
**	"	4	"	112	38,8	30
**	"	5	"	120	39,2	30
"	6	"	96	38,2	26	
"	7	"	92	38	24	
"	8	"	98	38,2	26	
**	"	9	"	116	41	30
**	"	10	"	106	39,2	26
"	11	"	78	36,6	24	
Am 9. September	1	Vormittags	100	35,9	26	
"	2	"	82	36,1	24	
"	3	"	88	36,2	26	
"	4	"	92	36,8	26	
"	5	"	98	37,3	24	
**	"	6	"	124	39,1	30
**	"	7	"	120	39	28
"	8	"	88	37,5	30	
"	9	"	88	36,5	28	
"	10	"	86	36,6	26	
"	11	"	92	37,3	24	
**	"	12	"	90	38,2	26

				Puls	Temperatur	Respiration
**Am 9. September	1	Uhr	Nachmittags	92	38,3	28
"	3	"	"	70	36,3	22
"	4	"	"	64	35,6	20
"	5	"	"	88	36,7	22
"	6	"	"	94	37,5	26
**	7	"	"	124	40,3	40
**	8	"	"	120	40,1	32
"	9	"	"	102	38,2	30
"	10	"	"	80	36,4	26
"	11	"	"	84	36,2	26
"	12	"	"	86	36,5	28

Ich schliesse diese lange Tabelle hier ab, weil aus dem Vorstehenden die Wirkung des Thallin vollkommen ersichtlich ist.

Uebersieht man die vorstehenden Fälle, in welchen in der Regel die Messungen stündlich ausgeführt worden sind, so ergibt sich zunächst, dass die Darreichung des Thallin nirgends auf Hindernisse gestossen ist. In der Mehrzahl der Fälle wurde es gut vertragen, sehr selten ist Uebelkeit oder Erbrechen aufgetreten. Der Urin erhielt fast regelmässig eine schmutzig gelbgrüne Färbung. Mit der Herabsetzung der Temperatur war gewöhnlich ein mehr oder minder profuser Schweiss verbunden. Wenn nach einer Gabe Thallin die Temperatur nicht in die normalen Grenzen hinabgedrückt war, so wurde nach Ablauf einer Stunde eine zweite und nöthigenfalls eine dritte Gabe gereicht, bis die Temperatur die normale Höhe erreicht hatte. Nach wenigen oder mehreren Stunden begann die Temperatur, so lange die Krankheit nicht ihrem Ablauf nahe war, wieder zu steigen, anfangs allmählich, in der letzten Stunde vor der erreichten Fieberhöhe oft rapide, so dass in kurzer Zeit 40 und 41 erreicht waren. In solchen Fällen ist der Krankheitsprocess von grösserer Intensität gewesen als in denen, wo, nachdem ebenfalls nach Ueberschreitung von 38 das Thallin gereicht worden war, das Fieber 39 nicht überschritten hatte. Mit dem Abfall der Temperatur in die normalen Grenzen trat jedes Mal ein auffälliges Wohlbefinden des Kranken ein.

Das Thallin bewirkt demnach, sobald die hinreichende Menge gegeben ist, vollkommen sicher einen Abfall der Temperatur bis in die normalen Grenzen, womit gewöhnlich eine Abnahme der Frequenz des Pulses und der Respiration gleichen Schritt hält. Zuweilen bleibt die Frequenz des Pulses in oder sogar unter den normalen Grenzen, während die Temperatur doch noch ab und an mässige Fieberhöhe zeigt. Die erreichte fieberfreie Zeit ist von verschiedener Dauer, einige Male bis mehrere Stunden, gewöhnlich um so kürzer, je intensiver der Krankheitsprocess auftritt und je höhere Fiebergrade erreicht werden.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das Thallin ein Mittel ist, um im Typhus die Fiebertemperatur vollkommen sicher herabzusetzen und dadurch die Benachtheiligung der einzelnen Organe durch die erhöhte Temperatur möglichst zu vermindern. Je kürzer die fieberfreie Zeit, um so häufiger muss dies Mittel gereicht werden, und so oft in stündlicher Pause, bis die Temperatur die normale Grenze erreicht hat. Es empfiehlt sich, dies Mittel zu geben, sobald die Temperatur 38 überschritten hat. Durchschnittlich folgte der Anwendung dieses Mittels eine ziemlich schnelle Reconvalescenz.

Es will scheinen, als ob die Herabsetzung der Temperatur durch das Thallin darin ihren Grund habe, dass ein Theil der Krankheitserreger zeitweise vernichtet, dass deren Vermehrung durch die wiederansteigende Temperatur angezeigt werde, bis der Höhepunkt häufig mit einem lebhaften Frostanfall erreicht wird. Jedenfalls ist die zerstörende Wirkung dieses Mittels auf die Krankheitserreger nicht ergiebig genug, denn man kann Stunden später, nachdem die Temperatur auf die untersten oder unter die normalen Grenzen herabgedrückt worden ist, nach verschiedener Frist wieder hohe Fiebergrade auftreten sehen. Es sind dies Erwägungen, welche noch weiterer Untersuchungen harren.

III.

Ueber Schrumpfnieren im Kindesalter.

Von

R. FÖRSTER.

(Unter Zugrundelegung eines auf der Berliner Naturforscherversammlung in der pädiatrischen Section gehaltenen Vortrages.)

Die Schrumpfnieren muss in jedem Falle als eine im Kindesalter seltene Krankheit gelten. Thomas in seiner Bearbeitung der diffusen Nierenerkrankungen des Kindesalters (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 3. Abth. S. 354) sagt, die Schrumpfnieren komme für ihn höchstens insofern in Betracht, als ihre Anfangssymptome noch innerhalb der in Frage stehenden Lebensperiode begonnen haben können. Wenn nun auch sorgfältige Nachforschung in der Literatur wohl eine gewisse Anzahl stichhaltiger Fälle nachzuweisen vermag, so dürften doch zwei von mir beobachtete, voll in das Kindesalter gehörende Krankheitsfälle eine Mittheilung verdienen.

Es handelte sich um Geschwister, Bruder und Schwester, in einer hochgradig neuropathisch und psychopathisch belasteten Familie. Der Vater der beiden Kinder, der freilich auchluetisch gewesen, leidet an tabes dorsalis; dessen einer Bruder war wenigstens früher stark neurasthenisch, ein zweiter Bruder soll auf psychischem Gebiete verdächtige Erscheinungen bieten; der gemeinsame Vater erlag einer spät aufgetretenen Psychose. Die Mutter jener Kinder ist ebenfalls neurasthenisch: ihre beiden Eltern, ebenso wie zwei ihrer Geschwister, leiden beziehentlich litten an Diabetes mellitus. Eine ältere Schwester der Kinder ist ziemlich anämisch, hat aber übrigens bis jetzt keine besonderen auf die Familienanlage hinweisenden Symptome wahrnehmen lassen.

Das ältere der beiden unser Interesse beanspruchenden Geschwister, ein Knabe, scheint schon in früher Kindheit, wenigstens mitunter, an ungewöhnlichem Durste gelitten zu haben. Die Milchmengen, welche er bei den einzelnen Mahl-

zeiten beanspruchte, sollen bisweilen ungewöhnlich grosse gewesen sein. Erst im Alter von etwa $4\frac{1}{2}$ Jahren wurde in dessen eine andauernde Vermehrung des Durstes und der Urinabscheidung bemerkt. Die täglichen Urinmengen betrugen in einer grossen Anzahl über mehrere Jahre fortgesetzter Messungen $1\frac{3}{4}$ — $3\frac{1}{2}$, in Ausnahmefällen 4 l. Das spezifische Gewicht des hellen und klaren Urins schwankte zwischen 1,004—1,008—1,010, Zucker wurde nie gefunden, in früherer Zeit bei mehrmaliger Untersuchung auch kein Eiweiss, wohl aber solches kürzere Zeit vor dem Tode, nachdem leider lange keine Untersuchung in dieser Richtung stattgefunden hatte, da die Krankheit damals für Diabetes insipidus galt. Eine Untersuchung auf Jnosit oder Harnstoff wurde nicht vorgenommen. Der Durst war, im Gegensatz zu der Unlust beim Essen, meist ein ausserordentlicher, so dass der Knabe sogar gelegentlich aus der Strassenpfütze getrunken haben soll. Sehr auffällig war die Veränderung der ganzen Erscheinung. Das früher, wie berichtet wird, ziemlich blühende Aussehen machte einer fahlen, gelblichen Gesichtsfarbe Platz und ein tief melancholischer Ausdruck war auf dem Gesichte gelagert, als ob nie ein Lächeln über die Züge gehen könnte. Die durchschnittliche wirkliche Gemüthsstimmung entsprach vielleicht nicht ganz dem Aussehen, die Intelligenz blieb ungetrübt. Die Haut war trocken und spröde. Der Gesamtkörper schien in seinem Längenwachsthum nahezu stehen zu bleiben und dem entsprachen auch die Gewichtsverhältnisse. Die Prüfung einer in meinem Besitze befindlichen Liste von nahebei 80 Einzelwägungen ergiebt, dass der Knabe allerdings im 1. Lebensjahre wenig zunahm, am Schlusse desselben nur etwa $15\frac{1}{2}$ Pfd. wog, in den nächsten Jahren aber sich recht gut entwickelte und im Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren, wo zuerst eine andauernde Polyurie und Polydipsie bemerkt wurde, das Gewicht von $34\frac{1}{2}$ Pfd. erlangte, also mehr als den Durchschnitt dieses Alters. Von jetzt ab stand für die nächsten Jahre die Zunahme still, ja das Kind nahm um 1 Pfd. ab, so dass unter manchen Schwankungen erst drei Jahre später jenes frühere Gewicht wieder erreicht und weiterhin noch um ein paar Pfund überschritten wurde. Das höchste Gewicht, welches der Knabe, etwa 9 Jahre alt, ein halbes Jahr vor seinem Tode erreichte, betrug $39\frac{3}{4}$ Pfd. Bis zur Zeit des Todes war überdies nur ein einziger Zahn gewechselt worden.

Die Behandlung, hauptsächlich gegen Diabetes insipidus gerichtet, war eine ungemein mannigfache. Grosse Dosen Baldrianextract (1 — $1\frac{1}{2}$ g täglich mit aq. cinam und spir. aeth.) hatten eine Zeitlang Erfolg, ausserdem kamen Carbol-säure, Chinin, Leberthran, Arsenik, Eisen, Vichy, Karlsbad,

es kamen kalte Abreibungen und Salzbäder, Elektrizität und Aufenthalt im Süden zur Anwendung — alles ohne nennenswerthe Einwirkung.

Der Knabe starb im Alter von $9\frac{1}{2}$ Jahren, 5 Jahre nach Beginn der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen; der Tod erfolgte, nachdem sich einige Wochen vorher grosse Müdigkeit und Schlafsucht bei nächtlicher Unruhe, Zitterbewegungen der Glieder, schwankender, breitbeiniger Gang, starke Erhöhung der Sehnenreflexe, beschleunigte Athmung ohne gleichzeitig nachweisbare Erkrankung der Athmungsorgane, Arrhythmie des Pulses etc. eingestellt hatten. In den letzten 24 Stunden Urinverhaltung.

Die Section (Birch-Hirschfeld) ergab als bemerkenswerthe Befunde Folgendes: Abplattung der Hirnwindungen, geringe Wasseransammlung in den Seitenhöhlen. Erhebliche Verdickung des Ependyms der vierten Hirnhöhle, Striae daselbst nur angedeutet, Locus caeruleus kaum zu bemerken. Namentlich im vordern Theile des Bodens dieser Hirnhöhle und besonders links regelmässig angeordnete, federbartähnliche Faltungen in der Länge von knapp 1 cm nach den Vierhügeln zu verlaufend. Brücke merklich abgeplattet von oben nach unten, an der untern Fläche quer eingesattelt, auf dem Durchschnitte blasser und fester als normal. Der Uebergang nach der Medulla oblongata ausgesprochen sclerotisch. Kleinhirn linkerseits auffällig gross, fast wie beim Erwachsenen, aber von normaler Consistenz, rechterseits blasser und auffällig derb. Sclerotische Stellen in den grauen Hörnern des Rückenmarks, namentlich in den Hinterhörnern und in den anstossenden Hintersträngen (nur von der Schädelhöhle aus untersucht). Herz im linken Ventrikel hypertrophisch. Nieren sehr stark geschrumpft, namentlich in der Rinde; Grösse fast wie beim Neugeborenen. Kapsel fest anhaftend.

Die Krankheit der jüngeren Schwester bildete in allem Wesentlichen ein Seitenstück zu der des Bruders.

Auch dieses Kind fing im Alter von $4\frac{3}{4}$ Jahren an viel zu uriniren und zu trinken, freilich nicht in dem Grade wie der Bruder. Urinmenge 1— $2\frac{1}{2}$ l täglich. Farbe des Urins blass. Specificisches Gewicht 1,003—1,010. Die in diesem Falle etwas früher, etwa zwei Jahre nach Krankheitsbeginn, darauf gerichtete Aufmerksamkeit liess in der Regel Spuren, aber ein grössere Mengen Eiweiss finden; manchmal fehlte es auch hier, namentlich zur Zeit der ersten Untersuchungen. Cylinder wurden in der Regel nicht gefunden. Der Appetit war auffällig schlecht und, im weiteren Verlaufe besonders, wurde nie übler, häringslakenähnlicher Mundgeruch sehr widerwärtig. Mit dem Beginne der Krankheitserscheinungen änderte sich

auch bei diesem Kinde in gleicher Weise das Aussehen, der Ausdruck. Zahnwechsel erfolgte nicht bis zum Tode im Alter von $8\frac{1}{4}$ Jahren. Das Längenwachsthum hörte fast vollständig auf; die Zunahme eines Jahres betrug kaum $\frac{1}{2}$ cm. Das Körpergewicht, bei Beginn der Krankheitserscheinungen etwa 39 Pfd. betragend, hielt sich, zwar mannigfach schwankend, nach zwei Jahren noch ziemlich auf derselben Höhe. Um diese Zeit, ein halbes Jahr vor dem Tode, machte sich eine nachmals stark zunehmende Herzhypertrophie mit Verbreiterung nach links und entsprechenden Pulsverhältnissen bemerkbar, welche einige Zeit vorher sich noch nicht nachweisen liess. Das Nervensystem anlangend fanden sich schon frühzeitig Steifheit und Eingeschlafensein der Finger, leichte Kopfschmerzen, später auch Schmerzen längs der Wirbelsäule. Prof. Erb, welcher das Kind $1\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode einmal sah, beobachtete schon damals leichte Störungen des Ganges und erhöhte Sehnenreflexe. Denselben Grad wie beim Bruder erreichten diese Erscheinungen nicht. Die Kraftlosigkeit war eine ausserordentliche.

Unter gleicher Behandlung, wie die beim Bruder berichtete, starb das Mädchen im Alter von $8\frac{1}{4}$ Jahren, also nach $3\frac{1}{2}$ jährigem Bestande der Krankheit. Mehrere Wochen vor dem Tode trat hämorrhagische Diathese auf, insbesondere waren es unstillbare Blutungen der Mundschleimhaut.

Die Section wurde verweigert. Es kann trotzdem nicht zweifelhaft sein, dass Schrumpfniere vorhanden war; das Bild der Krankheit war gerade hier allzu klar ausgebildet und seit lange beobachtet. Eine ähnliche Erkrankung des Centralnervensystems wie beim Bruder musste mindestens als höchst wahrscheinlich angenommen werden.

In mehrfacher Beziehung nehmen meine Beobachtungen, wie ich glaube, ein besonderes Interesse in Anspruch.

Zunächst beschäftigt uns die Aetiologie. Das doppelte Auftreten einer im Kindesalter so seltenen Krankheit in einer Familie lässt eine sehr tief eingreifende Einwirkung voraussetzen. Die hochgradige neuropathische Belastung der Familie und die gleichzeitig schwere Erkrankung des Centralnervensystems bei beiden Kindern (anatomisch nachgewiesen allerdings nur bei dem einen) legt die Vermuthung sehr nahe, dass die Entwicklung jener Nierenerkrankung mit der genannten Familienanlage in irgend welchem Zusammenhange stehe, obwohl die Entstehung gerade einer Schrumpfniere unter ähnlichen Voraussetzungen mir aus anderen Beobachtungen nicht bekannt ist. Ein zweites ursächliches Moment, welches in Frage kommt, ist die Lues des Vaters, und jedenfalls sind in dieser Richtung weit eher anderweite analoge

Beobachtungen beizubringen. Da indessen weder Autopsie noch Anamnese einen weiteren Anhalt für die Annahme einerluetischen Erkrankung der Kinder bot, so wird sich die ganze Frage nicht sicher entscheiden lassen. Jedenfalls können alle übrigen, etwa anderwärts angeklagten ursächlichen Momente (so Alcoholmissbrauch, Bleiintoxication, Arthritis uratica etc.) ausser Betracht gelassen werden.

Der zweite Punkt, welcher bei unseren Fällen von Schrumpfnieren Beachtung verdient, ist die grosse Aehnlichkeit mit Diabetes insipidus. Dass man sich in dieser Beziehung vor Verwechslung zu hüten habe, ist eine bekannte Sache. Man nimmt aber an, dass sorgfältige Untersuchung beide Krankheiten leicht auseinander halte. Es ist wohl auch sicher, dass der erste meiner beiden Fälle, welcher so lange falsch gedeutet wurde, dies Schicksal nicht gehabt hätte, wenn man nicht, irregeführt durch die frühere Resultatlosigkeit der Eiweisprüfungen des Urins, eine Wiederholung so lange verabsäumt hätte. Es lässt sich auch vielleicht sagen, dass das spezifische Gewicht des Urins (1,004—1,010) für Diabetes insipidus doch wohl etwas zu hoch, die Urinmenge dafür etwas zu gering, und dass die grosse Appetitlosigkeit schon von vornherein verdächtig war. Immerhin legen unsere Erfahrungen die Frage nahe, ob nicht häufiger als man denkt oder der jener vermeintliche Fall von Diabetes insipidus in Wirklichkeit als Schrumpfniere zu deuten wäre. Zur Aufnahme in die Krankenhäuser werden ähnliche Fälle selten kommen, sie entziehen sich daher auch leicht der anatomischen Untersuchung.

Wodurch aber meine Erkrankungen in erhöhtem Masse dem Diabetes insipidus nahe gerückt sind, das ist erstlich das Zusammentreffen mit Hirnstörungen, insbesondere im Bereiche des 4. Ventrikels, welche erfahrungsgemäss für die Entwicklung jener Krankheit mitunter Veranlassung geben, das sind ferner auch die Verhältnisse des Wachstums und der ganzen Körperentwicklung. Wie Külz (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. Bd. 1. Hälfte. S. 294) berichtet, sahen verschiedene Beobachter (Strauss, Klamann, Mosler, Dickinson, Külz) ein auffälliges Zurückbleiben der Kinder im Wachsthum bei Diabetes insipidus. Eine Kranke Dickinson's wog als zehnjähriges Mädchen nach zweijähriger Dauer des Leidens 40 Pfund. Ein Patient von Strauss war als 19jähriger Mensch, nachdem er nachweislich elf Jahre an seiner Krankheit litt, auffallend klein, machte den Eindruck eines zehnjährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und keine Zeichen der Pubertät.

Es muss dahin gestellt bleiben, wodurch wohl in unseren Fällen die geschilderten Wachstumsverhältnisse veranlasst

waren, am wahrscheinlichsten wohl durch die gleichzeitigen anatomischen Vorgänge im Gehirn. Oder sollte es das dem Diabetes insipidus und der Schrumpfniere gemeinsame Symptom, die vermehrte Diurese, mit der damit zusammenhängenden erhöhten Ausscheidung von Wasser und gelösten Bestandtheilen sein, welche hier wie dort die Körperentwicklung hemmte? Verwunderlich erscheint es alsdann nur, warum beim Diabetes mellitus, wo doch der Urin nicht wie dort diluirt, sondern concentrirter, der Gesamtverlust daher noch weit grösser ist, ein gleiches Verhalten, soweit wenigstens meine Kenntniss reicht, bisher nicht beobachtet wurde.

IV.

Ueber die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters.

Beobachtungen aus dem Ambulatorium des Dr. Christ'schen
Kinderspitals und aus der Privatpraxis.

Von

Dr. CARL LOREY.

Zu den häufigsten Krankheiten des ersten Kindesalters gehört die Dyspepsie. Wir finden dieselbe mehr oder weniger ausführlich in allen Lehrbüchern über Kinderkrankheiten abgehandelt. Ihre Heilung ist nicht selten recht schwierig, erfordert die mannigfachsten Versuche in Betreff der passenden Ernährung des kleinen Patienten, ohne dass es oft gelingt, rasch und sicher das gewünschte Ziel zu erreichen. Auch die zur Anwendung kommenden Medikamente werden recht häufig ohne sichere Indication verschrieben. Darin aber sind alle Autoren einig, dass strenge Regelung der Diät das Beste leiste bei der Behandlung der Dyspepsie und ihrer Folgezustände.

Bei günstigen äusseren Verhältnissen, guter Constitution werden sicher viele an Dyspepsie erkrankte Kinder allmählich wieder gesund, aber auch gar manches, in den ersten Lebenswochen oder Monaten gut gediehene Kind verfällt immer mehr und geht atrophisch zu Grunde.

In den letzten Wochen bin ich bei Gelegenheit eines mich über vier Monate beschäftigenden Falles von Dyspepsie auf ein Kurverfahren gekommen, welches an Einfachheit und Sicherheit Nichts zu wünschen übrig lässt, bei dem jüngsten Kinde ohne Gefahr zur Anwendung gebracht werden kann:

Dasselbe besteht in der mittelst eines weichen Schlundrohres ausgeführten Entfernung des krankhaften Mageninhaltes, und der nach Bedarf wiederholten Ausspülung des Magens mit lauem Wasser, in welchem eine Spur Kochsalz aufgelöst ist.

Der betreffende Fall, welcher zu dem ersten Versuche Anlass gab, ist der Folgende:

1. Otto R., geb. den 9. April 1886, kam am 16. Juni in meine Behandlung. Derselbe ist das zweite Kind gesunder Eltern, deren erstes Kind, z. Z. 3 Jahre alt, gut gediehen ist. Der Junge wurde 8 Tage von der Mutter gestillt, bekam dann die Milch der Milchkuranstalt und, als er dieselbe nicht vertrug, in den letzten drei Wochen eine Amme. Daneben wurden mancherlei Medicamente gegeben. Das Kind gedieh nicht, litt an häufigem Erbrechen, magerte ab, hustete, so dass von dem behandelnden Arzt die Befürchtung vorhandener Tuberculose ausgesprochen wurde.

Das Gewicht betrug am 18. Juni 2250 g. Ende Juli 2300, während die Krankheitserscheinungen, besonders das Erbrechen mehr oder weniger unverändert blieben. Da die Milch der Amme, wenn auch gut, von richtigem spec. Gewicht war, genügend abrahmte, aber an Quantität zu wünschen übrig liess, wurde in der zweiten Hälfte des Juli daneben verdünnte Kuhmilch gegeben. Im August kam eine neue Amme, und bei seltnerem Erbrechen stieg das Gewicht des Kindes bis Mitte September auf 2900 g. Als aber auch diese Amme versagte, ging ich zur ausschliesslichen Ernährung mit Anstaltsmilch über, welche nunmehr getragen wurde. Am 19. October wog das Kind 3950 g.

Dieses Gedeihen änderte sich plötzlich, es trat wieder häufiges Erbrechen ein, mit rascher Gewichtsabnahme. Am 31. October wieder gerufen, fand ich ein höchst abgezehrt atrophisches Kind vor. Dasselbe hatte dünne, übelriechende Stühle. Verordnet wurde Beaftea und Tr. ferri chlorat. c. Glycerin aa, 4 mal 6 Tropfen. Das Journal der nächsten Tage lautet:

2. Nov.: scheint etwas kräftiger, Stuhl besser verdaut.

4. Nov.: Erbricht viel, ist sehr verfallen; die Magengegend wölbt sich vor.

5. Nov.: Ausspülung des Magens: Nach Einführung des Katheters wird sofort viel übelriechende Flüssigkeit mit dicken Milchgerinnseln vermischt mit einer gewissen Gewalt ausgeworfen.

6. Nov.: Seit gestern nicht mehr erbrochen, trinkt und schläft gut. Stuhl besser verdaut. Beim Ausspülen des Magens werden feine lockere nicht riechende Milchgerinnsel entleert. Ordinirt wurde Tr. ferri chlor. c. Glycerin.

9. Nov.: Trinkt gut, nicht mehr erbrochen, wiegt 3300 g.

12. Nov.: 3480; 19. Nov.: 3900; 24. Nov.: 4050; 30. Nov.: 4200. Das Kind ist lebhaft, hat eine frische Gesichtsfarbe und ist als gesund zu betrachten.

Nach dieser ersten Beobachtung war es geboten, die Ausspülungen des Magens auch bei andern geeigneten Fällen zu versuchen. Dieselben wurden in den folgenden Wochen bei 18 Kindern ausgeführt, welche unter den Symptomen der acuten oder chronischen Dyspepsie erkrankt waren; vorhandene Bronchitis, öfter recht hohen Grades, bildete kein Hinderniss in der Ausführung, im Gegentheil schien die Entfernung des verschluckten Bronchialschleimes sehr wohlthätig auf das Befinden des betreffenden Kindes zu wirken.

Zur Ausführung der kleinen Operation diente ein englischer Seidekatheter Nr. 11 oder Nr. 12 mit aufgesetztem Glastrichter. Die Einführung desselben machte bei keinem

Kinde Schwierigkeiten. War der Magen gefüllt, so entleerte sich sein Inhalt meist sofort, öfter mit Gewalt herausgeschleudert, seltener verstopfte sich anfangs das Katheter und erfolgte dann die Entleerung langsam. Durch öfteres Eingiessen von lauem leicht angesalzenem Wasser wurden alle Gerinnssel entfernt, bis die Spülflüssigkeit klar zurückfloss, wobei es sich empfiehlt, den Unterleib des Kindes etwas zu heben und den Kopf zu senken.

Die so behandelten Kinder standen im Alter von 1 bis 16 Monaten.

Nach den Krankenjournalen zusammengestellt, ergeben sich nun folgende weitere Beobachtungen.

2. Clara D., geb. 12. April 1886, zweites Kind, anfangs zum Theil von der Mutter gestillt, kam den 27. August wegen Dyspepsie in Behandlung, wog 4600 g; am 4. Sept. 4500 g. Anfang November überstand das Mädchen eine heftige Bronchitis capillaris, wog als Reconvalescent am 12./11. 6100 g.

Am 17. November fand ich das Kind den Nachmittag sehr beengt, es hatte um 9 Uhr zum letzten Male getrunken, zwei Mal erbrochen. Um 4 Uhr Ausspülung des Magens: derselbe ist mit übelriechenden Gerinnsseln angefüllt. Schläft mehrere Stunden, trinkt dann mit Begehen.

18./XI.: Befinden gut. 23./21.: trinkt um $\frac{1}{9}$ Uhr Vormittag, 10 Uhr Ausspülung: Saurer Mageninhalt wird mit Energie ausgeworfen, meist fein geronnene Milch. Stuhl noch stark riechend, weniger Aufstossen, nicht mehr erbrochen; wiegt 6850 g. Ord. Tinctura ferri chlorati c. Glycerin.

26./XI. hat noch öfter Aufstossen, trinkt aber gut, Stuhl besser verdant. Vergangene Nacht unruhig. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{9}$ Uhr; um 10 $\frac{1}{4}$ Uhr Ausspülung: reichliche, dicke, säuerliche Gerinnssel werden mit Energie ausgeworfen; wiegt 6550 g. Ord. Mag. bismuth.

29./XI. wiegt 6500 g. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{7}$ Uhr Vorm.; Ausspülung um 9 $\frac{1}{4}$ Uhr. Die Flüssigkeit kommt klar zurück. Das Kind hat nicht mehr erbrochen und zeigt gutes Allgemeinbefinden.

2./XII. wiegt 6600 g., nicht mehr erbrochen, mitunter Aufstossen: letzte Mahlzeit um $\frac{1}{8}$ Uhr, Ausspülung um 9 $\frac{1}{4}$ Uhr, Spülflüssigkeit klar.

Alter zur Zeit der Behandlung 6 Monate.

3. Ernst D., geb. 7. Sept. 1885, drittes Kind, gestillt, Eltern und Geschwister gesund, kommt am 20. Mai wegen Dyspepsie zur Behandlung, und zeigt bis zum October folgende Gewichtsverhältnisse:

20./V. 4900, 2./VI. 5000, 17./VI. 5100, 1./VII. 5400, 11./VIII. 5350, 12./VIII. 5350, 26./VIII. 5200, 7./X. 5500, 22./X. 5700, wird allmählich abgewöhnt.

12./XI. Seit einigen Tagen ist stärkeres Aufstossen und Unruhe vorhanden; letzte Mahlzeit um $\frac{1}{8}$ Uhr Vorm.; Ausspülung um $\frac{1}{11}$ Uhr: der Magen ist mit dickem, saurem Brei gefüllt; Ord. Mag. bismuth.

15./XI. wiegt 5600 g.; kein Aufstossen mehr; die Ausspülung ergiebt zähen, schleimigen Mageninhalt.

18./XI. gut geblieben, 5650 g.; letzte Mahlzeit um 9 Uhr, die Ausspülung um $\frac{1}{11}$ Uhr ergiebt spärlichen nicht riechenden Mageninhalt.

23./XI. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{8}$ Uhr, Ausspülung um 9 $\frac{1}{4}$ Uhr; im Magen spärliche, nicht riechende Milchgerinnssel; wiegt 5600 gr. Ord. Mixt. c. Extract carnis Liebig et Vin xerena.

30./XI. wiegt 5700 g, trinkt gut, gutes Allgemeinbefinden.
Alter zur Zeit der Behandlung 14 Monate.

4. Johanna M., geb. 7. Juli 1886, zweites Kind gesunder Eltern, wurde 3 Monate von der Mutter gestillt, bekam dann Anstaltsmilch, in letzter Zeit wurde dabei etwas Nestlé's Mehl gegeben, und ist vorzüglich gediehen.

Das Kind kommt am 10. November wegen Dyspepsie in Behandlung, hatte mehrere unruhige Nächte, ein Mal erbrochen, häufigere, spärliche Ausleerungen, leichtes Fieber.

12./XI. Abgesehen der häufigeren Stühle wieder wohl. Ord. Mag. bismuth.

13./XI. hat seit gestern zwei Mal erbrochen, so dass die ängstlichen Eltern bereits an Herbeischaffung einer Amme dachten.

Ausspülung des Magens $\frac{3}{4}$ Stunden nach der letzten Mahlzeit; es werden reichliche dicke und dünnere Milchgerinnsel entleert, mit etwas Galle vermischt. Trinkt alsbald darauf mit Behagen seine Milch.

15./XI. erbricht nicht mehr, trinkt und schläft gut.

17./XI. 25./XI. Das Kind ist vollständig wohl geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 4 Monate.

5. Arthur K., $1\frac{1}{4}$ Jahre alt, kommt den 15. November zur Behandlung, ist das zweite Kind gesunder Eltern, wurde mehrere Monate von einer Amme gestillt. Das Kind litt in letzter Zeit öfter an Diarrhoe, war seit einigen Tagen in Folge von Ueberfütterung an Dyspepsie erkrankt. Neben Regelung der Diät wurde Mag. bismuthi verordnet.

18./XI. Keine Besserung, wiegt 8200 g. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{2}$ 1 Uhr; Ausspülung um $\frac{1}{4}$ 4 Uhr: Der Magen ist mit übelriechendem Speisebrei gefüllt, der mit Energie herausgeschleudert wird.

20./XI. hat nicht mehr erbrochen, schläft und trinkt gut. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{2}$ 1 Uhr; Ausspülung um $\frac{1}{4}$ 4 Uhr: der Magen enthält nur wenige lockere, nicht riechende Gerinnsel.

Ord. T. ferri chlorati c. Glycerin.

27./XI. Befinden gut, wiegt 8150 g. 31./XII. Ist vollständig gesund.
Alter z. Z. der Behandlung $1\frac{1}{4}$ Jahr.

6. Josephine D., geb. 17. Juni 1884, ist das erste Kind gesunder Eltern, wurde Anfangs von der Mutter gestillt, bekam dann Anstaltsmilch, Anfangs September wegen häufiger dünner Stühle eine Amme, und gedieh trotz mannigfacher Ernährungsstörungen recht gut. Im October wurde wegen Versagen der Amme wieder zu Anstaltsmilch übergegangen und später Nestlé's Mehl zugefügt.

Am 17. November gerufen, fand ich das Kind an Dyspepsie erkrankt, es stönte viel, die Nächte waren unruhig, die Stühle sind häufiger, schlecht verdaut. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{2}$ 5 Uhr; Ausspülung des Magens um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr; es werden reichliche nach Buttersäure höchst übelriechende Massen entleert. Ord. Mag. bismuth.

19./XI. das Kind schläft gut, trinkt ordentlich, hat wenig ausgeschüttet. Der Magen ist drei Stunden nach der letzten Mahlzeit mit lockeren, wenig riechenden Milchgerinnseln mässig gefüllt.

21./XI. hat nicht mehr erbrochen, Stuhl normal verdaut, Nächte ruhig; gutes Allgemeinbefinden.

23./XI. gut geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 5 Monate.

7. Karl Sch., geb. 11. Nov. 1885, drittes Kind, 8 Monate gestillt, Eltern und Geschwister gesund, kommt am 25./XI. in Behandlung, seit einigen Tagen an Dyspepsie erkrankt. Letzte Mahlzeit um 7 Uhr,

Ausspülung um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr: der Magen ist mit Speisebrei gefüllt. Ord. Mag. bismuthi. Das Kind ist den Tag über munterer als bisher.

27./XI. hat nicht mehr erbrochen, wenig Schlaf; letzte Mahlzeit um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr; Ausspülung um $\frac{1}{2}$ 9 Uhr: der Magen ist gefüllt mit Speisebrei und zähem Schleim.

29./XI. doppelseitige Bronchitis, Temp. 39°, trinkt schlecht. Letzte Mahlzeit um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr; Ausspülung um 9 Uhr: dicker nicht riechender Speisebrei quillt langsam aus und neben dem Schlundrohr heraus. Ord. Chininmixture, abwechselnd mit Mixture cum Extrat carnis Liebig et Vino xerense.

30./XI. ist fieberfrei und munterer; beiders. weniger Rhonchi zu hören.

1./XII. Befinden befriedigend. Letzte Mahlzeit um 7 $\frac{1}{4}$ Uhr; Ausspülung um 9 Uhr; es werden lockere Milchgerinnsel und viel Schleim entleert.

3./XII. gut geblieben, bekommt Appetit; letzte Mahlzeit um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr; Ausspülung um $\frac{1}{2}$ 9 Uhr; die Flüssigkeit kommt klar zurück, das Kind wiegt 8200 g.

6./XII. gut geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 12 $\frac{1}{2}$ Monat.

8. Willy Sch., geb. 6. October 1886, nicht gestillt, 13. Kind gesunder Eltern, war, als es am 19./XI. in Behandlung kam, seit einigen Tagen an Brechen und Diarrhoe erkrankt. Ausspülung des Magens: geronnene übelriechende Massen werden mit Energie ausgeworfen. Ord. Mixt. c. Extract carnis Liebig et Vin. xerens., T. theb. gtt. 3.

21./XI. Trinkt gut, nicht mehr erbrochen. Letzte Mahlzeit um 11 Uhr; Ausspülung um $\frac{1}{2}$ 1 Uhr: im Magen ist nur spärlicher, dünner, nicht riechender Inhalt.

23./XI. Befinden gut.

Alter z. Z. der Behandlung 1 $\frac{1}{2}$ Monat.

9. Marie K., geb. 28. Mai 1886, Kostkind, seine Mutter ist Amme, kommt am 9./X. wegen Brechen und Diarrhoe in Behandlung, das Kind wiegt 3800 g.

Ord.: Mag. bismuth.; am 19./X. wieder gut, wiegt 3500 g.

Am 16./XI. wird das Kind wiedergebracht, wegen Unruhe und häufigem Aufgetriebensein des Leibes, wiegt 3800 g. Die Ausspülung des Magens entleert reichliche braune Massen.

19./XI. Wiegt 3700 g, ist ruhiger, hat nicht mehr erbrochen, Stuhl breifig, stark riechend. Letzte Mahlzeit um 8 $\frac{1}{4}$ Uhr; Ausspülung um $\frac{3}{4}$ 10 Uhr: das Wasser kommt klar zurück.

Ord.: Tr. ferri chlorat. c. Glycerin.

27./XI. Wiegt 3750 g, ist munterer, hat nicht mehr erbrochen, Stuhl noch dünn.

Alter z. Z. der Behandlung 5 $\frac{1}{2}$ Monat.

10. Adolph N., geb. 24. Sept. 1886, siebentes Kind, nicht gestillt, kommt am 12./XI. zur Behandlung: Schüttet viel aus, Nahrung Milch mit Schleim, Glandulae inguinales leicht geschwollen, wiegt 3700 g. Ord. Tr. ferri chlorati c. Glyc.

16./XI. Wiegt 3850 g, status idem. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr; Ausspülung des Magens um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr: derselbe ist stark gefüllt mit übelriechenden Massen.

29./XI. Gut geblieben. 2./XII. Wiegt 4000 g.

Alter z. Z. der Behandlung 1 $\frac{3}{4}$ Monat.

11. Karl Gr., geb. 30. August 1886, erstes Kind, zum Theil gestillt, Eltern gesund; kommt am 21./X. in Behandlung, weil es nicht zunimmt,

wiegt 3250 g; am 25./X. 3500 g, am 8./XI. 3400 g. Schüttet viel aus; bei der sofort vorgenommenen Ausspülung des Magens werden grüne Massen mit Gewalt ausgeworfen; Ord. Mixtur. c. Extract. carnis et Vin. xerens. Die Ausspülung wird am 9. und 13. wiederholt; am 20./XI. ist notirt: hat nicht mehr erbrochen, Stuhl gut, wiegt 3670 g. Alter z. Z. der Behandlung 2 1/2 Monate.

12. Anna Tr., geb. 9. Febr. 1886, drittes Kind, nicht gestillt, Eltern und Geschwister gesund, kommt den 7./X. wegen Enteritis in Behandlung, wiegt 6000 g.

Ord. Tinctur ferri chlorati c. Glycerin. 21./X. 6700 g. 21./XI. 7200 g; seit einigen Tagen Unruhe, Aufstossen, geängstigter Ausdruck; Stuhl hart. Letzte Mahlzeit um 7 Uhr, Ausspülung um 1/11 Uhr: der Magen ist mit übelriechendem Speisebrei gefüllt.

26./XI. Wiegt 7300 g; gut geblieben. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr: Ausspülung um 10 Uhr; es werden nur einzelne lockere Gerinnsel entleert.

2./XII. Wiegt 7450 g, gut geblieben.
Alter z. Z. der Behandlung 9 1/2 Monate.

13. Leo Sp., geb. 21. Sept. 1886, zweites Kind, nicht gestillt, Eltern gesund; kommt den 21./X. wegen Soor und Interfrigo in Behandlung, wiegt 3850 g; den 28./X. 3850 g.

4./XI. Wiegt 3800 g; 11./XI. 4150 g; 25./XI. 4250 g. Das Kind ist seit einigen Tagen unruhig, erbricht öfter. Ausspülung des Magens: zahlreiche dicke Gerinnsel werden mit Energie ausgeworfen.

21./XI. Wiegt 4250 g; hat nichts mehr erbrochen, Stuhl noch stark riechend.

Ord. Tinct. ferri chlorati c. Glyc.
2./XII. Wiegt 4450 g; gut geblieben.
Alter z. Z. der Behandlung 2 Monate.

14. Auguste S., geb. 2. Oct. 1885, viertes Kind, nicht gestillt, Eltern gesund; kommt wegen Enteritis und Rachitis incipiens den 11./VIII. zur Behandlung, wiegt 5450 g; 1./X. 5800 g; 5./XI. 6850 g; hat schlaaffe Musculatur, stark riechenden Stuhl, Gland. inguinales geschwollen.

Ord. Tinct. ferri chlorati c. Glyc.

25./XI. Wiegt 6850 g; Nahrungsaufnahme genügend, Aufstossen. Stuhl schlecht verdaut. Letzte Mahlzeit um 1/9 Uhr; Ausspülung des Magens um 11 Uhr; es wird reichlicher, mässig dicker, nicht riechender Inhalt entleert.

2./XII. Wiegt 7200 g. Befinden des Kindes gut.
Alter z. Z. der Behandlung 13 1/2 Monate.

15. Frida K., geb. 27. Oct. 1886, zweites Kind, zum Theil gestillt, kommt in Behandlung am 27./XI.; dasselbe wiegt 3900 g, erbricht sowohl die Muttermilch wie die Kuhmilch sofort nach dem Trinken.

Letzte Mahlzeit um 6 Uhr früh; Ausspülung des Magens um 10 Uhr: das Schlundrohr verstopft sich durch dicke Gerinnsel, welche nur langsam entleert werden.

29./XI. Wiegt 3900 g; Kuhmilch wird nicht mehr erbrochen; Stuhl gut. Letzte Mahlzeit um 7 Uhr; Ausspülung des Magens um 9 1/4 Uhr: derselbe ist gefüllt mit lockeren, nicht riechenden Milchgerinnseln.

Ord. Mag. bismuth.

2./XI. Wiegt 4020 g, die Muttermilch wird erbrochen, Kuhmilch nicht. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr; Ausspülung um 10 Uhr; der Magen ist leer.

Alter z. Z. der Behandlung 1 Monat.

16. Margarethe W., geb. 5. Sept. 1886, kommt den 24./XI. in Behandlung; erstes Kind, nur gestillt, schüttet viel aus, bald sofort nach dem Trinken, bald nach zwei bis drei Stunden; in den letzten Nächten wenig Schlaf; wiegt 5300 g.

Bei der Ausspülung findet sich der Magen mit dünnflüssigem, sauer riechendem Inhalte und lockeren Milchgerinnseln mässig gefüllt.

Ord.: Mag. bismuth.

27./XI. Wiegt 5350 g; Nächte ruhig; hat noch einige Male erbrochen. Letzte Mahlzeit um $\frac{3}{4}$ 2 Uhr; Ausspülung um $\frac{3}{4}$ 4 Uhr: der Magen ist leer, das Wasser kommt klar und geruchlos zurück.

Alter z. Z. der Behandlung $2\frac{1}{2}$ Monate.

17. Friedrich O., geb. 1. Juni 1886, zum Theil gestillt, kommt den 5./XI. wegen Enteritis und Rachitis incipiens in Behandlung, wiegt 6700 g. Das Kind übersteht in der zweiten Hälfte des November eine schwere Bronchitis capillaris, mit starker Soorentwicklung am Munde und Rachen, wiegt den 1./XII. als Reconvalescent 5900 g; ist in den letzten Tagen sehr unruhig; Stuhl und Urin stark riechend. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr, dünne Zwiebacksuppe; um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr ein wenig an der Brust getrunken; Ausspülung des Magens um $\frac{3}{4}$ 11 Uhr: derselbe ist gefüllt mit übelriechendem Speisebrei und zähem Schleim.

Ord.: Mixtur. c. Extract. carnis et Vin. xerens.

3./XII. Wiegt 5950 g; ist viel munterer. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr, Ausspülung um 10 Uhr: der Magen enthält nur wenig nicht riechenden hellen Schleim.

Alter z. Z. der Behandlung 6 Monate.

18. Jacob H., geb. 10. Juli 1885, erstes Kind, nicht gestillt. Kommt den 15./XI. wegen Enteritis und Rachitis incip. in Behandlung, wiegt 8150 g.

Ord.: Tinct. ferri chlor. c. Glyc.

29./XI. Wiegt 7700 g; Stühle dünn, weniger riechend, Schlaf unruhig, erbricht seit drei Tagen sehr häufig. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr, wird sofort erbrochen; Ausspülung des Magens um 10 Uhr: es wird fade riechender Speisebrei und zäher Schleim entleert.

Ord.: Mixtur. c. Extract. carnis et Vin. xerens.

2./XII. Wiegt 7950 g, hat nicht mehr erbrochen, Stühle besser verdaut.

Alter z. Z. der Behandlung $16\frac{1}{2}$ Monate.

Ist es gerechtfertigt, mit dieser kurzen Erfahrung schon an die Oeffentlichkeit zu treten? Ich würde es nicht gewagt haben, wenn es sich um ein zu empfehlendes Arznei- oder Nahrungsmittel handelte, sondern hätte noch weitere möglichst zahlreiche Beobachtungen abgewartet. Hier liegt aber ein Heilverfahren vor, dessen Zweckmässigkeit schon aus wenigen Versuchen einleuchtet.

Sind in einem Magen Stoffe enthalten, welche krankhafte Verdauungsvorgänge, abnorme Gährungen erzeugen, wie selten werden wir diesen mit Medicamenten allein beikommen? Wird nicht jede, selbst die beste und zweckmässigste Nahrung demselben krankhaften Verdauungsprocesse verfallen, wenn auch nur noch geringe Quantitäten eines pathologischen Magen-

inhaltes vorhanden sind. Deshalb empfiehlt es sich stets die Kur der Verdauungsstörungen bei älteren Kindern und Erwachsenen mit einem gründlichen Laxans zu beginnen, in frischen Fällen vielleicht wieder häufiger zuerst ein Emeticum zu verordnen. Gefährlich wäre dies bei einem so zarten Organismus, und auch stärkere Abführungsmittel sind hier nicht unbedenklich. Zudem ist es gewiss nicht gleichgültig, den kranken Mageninhalt mit der Schleimhaut des Darmes in Berührung zu bringen.

Wenn man den ängstlichen Gesichtsausdruck der Kinder mit dyspeptischen Magenaffectionen sieht, die Unruhe derselben, und nach der Ausspülung das Behagen, die begierige Nahrungsaufnahme, wenn man sieht, mit welcher Leichtigkeit und Energie sich der Magen seines ihm nicht zusagenden Inhaltes entledigt, sobald ihm eine bequeme Ausgangspforte geöffnet, so wird man sich gerne dieses kleinen und unbedeutenden Eingriffes bedienen, welcher nicht selten rasche und nachhaltige Heilung bringt oder wenigstens dem Organismus eine wirksamere diätetische und medicamentöse Behandlung zu sichern vermag.

Frankfurt a./M. December 1886.

Nach Fertigstellung meiner Beobachtungen wurde ich auf die im Archiv für Kinderheilkunde, 1883, enthaltene Abhandlung von Dr. Epstein aufmerksam „über die Magenausspülungen bei Säuglingen“. Es freut mich, dass ich ohne dieselbe zu kennen zu dem gleichen Resultate gekommen bin. Zu bedauern ist, dass diese schöne Arbeit so wenig bekannt geworden, und das Verfahren noch nicht ausgedehntere Anwendung gefunden hat. In dem neusten Werke von Dr. Soltmann „Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge“, 1886, sind den Magenausspülungen nur sehr beschränkte Indicationen gesetzt, und wird die Ausführung derselben häufig als recht schwierig angegeben.

V.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie.

Von

O. HEUBNER.

I.

Eine Morbiditätsstatistik.

(Hiersu 2 Tafeln.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass für unsere Erkenntniss des Wesens der Diphtherie oder wenigstens einer Reihe höchst wesentlicher Eigenschaften des diphtherischen Giftes lediglich das Studium des Gesamtverhaltens der Krankheit in einzelnen gegebenen Bevölkerungscomplexen, also die Bekanntschaft mit der gesammten Morbidität, nicht bloss mit der freilich ungleich leichter zu erhebenden Mortalität, einen wirklichen Fortschritt zu bringen verspricht. Man braucht sich nur an die glänzenden Resultate zu erinnern, die eine solche methodische Untersuchung gegenüber den Masern ergeben hat, als seiner Zeit Panum sie auf den Faröerinseln unternahm; man braucht nur daran zu denken, wie hoch über allen Mortalitätstabellen aus Spitälern, Gemeinden, Provinzen etc. an Werth für das pathologische Verständniss die exacten Untersuchungen gut begrenzter Scharlachepidemien stehen, welche innerhalb des letzten Jahrzehntes von mehreren dänischen und norwegischen Aerzten (besonders von Johannessen in Lommedalen) vorgenommen worden sind. Wenn gleich einige höchst interessante Beschreibungen solcher isolirter Epidemien auch betreffs der Diphtherie vorhanden sind, so genügt doch keine den strengen Anforderungen, welche die genannten Aerzte an ihre Untersuchungsmethoden stellten, und so mangelt für die uns interessirende Krankheit in der That das Material zur Aufstellung auch nur so einfacher, aber sicherer ätiologischer Gesetze oder Regeln, wie sie z. B. nunmehr für Masern und Scharlach gewonnen worden sind. Die Gelegenheit zu solchen Forschungen ist vorzüglich da geboten, wo entfernt vom Verkehr liegende einsame Gebirgs-

dörfer oder dergl. einmal von der Krankheit epidemisch befallen werden, und mit Dank würde es zu begrüssen sein, wenn in solchen Fällen von den zuständigen Behörden geeignete Aerzte eigens zum Studium derartiger Vorkommnisse abgeordnet würden. Es hat eine solche Massregel vor einigen Jahren gelegentlich der in mehreren Provinzen Südrusslands grassirenden Diphtherie-Epidemien stattgefunden, doch ist dem Verf. in der Literatur nichts darüber bekannt geworden, dass dabei Forschungen in dem angedeuteten Sinne zur Ausführung resp. zur Veröffentlichung gelangt wären.

Die Empfindung des geschilderten Mangels drängte sich den Mitgliedern der Leipziger Medicinischen Gesellschaft mit besonderer Lebhaftigkeit gelegentlich einer Reihe von Discussionen auf, zu welchen die epidemische Anschwellung der Diphtherie in Leipzig während der Jahre 1883 und 1884 Veranlassung gab. Trotz allerhand recht interessanter Angaben und Beobachtungen, welche bei jener Gelegenheit seitens einzelner Mitglieder zur Kenntniss gelangten, konnte man sich am Schlusse der recht ausführlichen Verhandlungen doch dem Eindrücke nicht verschliessen, dass man so ziemlich über alle ätiologischen Fragen bei der Diphtherie, selbst über die Frage der Contagiosität, nicht zu einer einheitlichen Meinung gelangt war, ja über das Meiste noch geradezu im Dunkeln tappte.

Die Analyse der Diphtherie-Mortalität hatte eine Regel zur Anschauung gebracht, mittels welcher Leipzig sich an das in ganz Deutschland in gleicher Weise beobachtete gesetzmässige Verhalten der Diphtherie-Sterbefälle seinerseits anschloss: dass dieselben nämlich im Winter eine bedeutende Steigerung, im Sommer eine bedeutende Ermässigung zu haben pflegen und dass dieses regelmässige Auf- und Abschwanken ihrer Curve alljährlich ziemlich typisch wiederkehrt. Das war eigentlich die einzige sichere Thatsache, die sich ergeben hatte.

Man sah ein, weiter vorwärts war auf dem bisherigen Wege nicht zu kommen, der Einzelne mochte noch so sorgfältig und aufmerksam sein, es gingen ihm die Vorgänge neben ihm (resp. in den einzelnen Häusern, wo er prakticirte, über und unter ihm) verloren oder kamen ihm nur fragmentär zur Kenntniss; wollte man selbständig tiefer in die Fragen nach der Verbreitungsweise, Haltbarkeit des Giftes etc. der mörderischen Krankheit und damit in die Anfänge einer rationellen Prophylaxis eindringen, so blieb eben nichts Anderes übrig als die Betheiligung der Gesammtheit der Aerzte an einer womöglich alle zu ihrer Cognition kommenden Fälle umfassenden Erforschung, mit anderen Worten: die Erwerbung der Diphtheriemorbidität. Diejenigen, welche zur Inangriffnahme einer solchen Statistik die Anregung gaben, ver-

hehlten sich keinen Augenblick die schwerwiegenden Bedenken wissenschaftlicher Natur, welche sich einem solchen Unternehmen von vornherein einer Krankheit gegenüber in den Weg zu stellen schienen, deren Diagnose nicht so einfachen und für alle gebildeten Aerzte feststehenden Normen unterliegt, wie z. B. die Pocken oder die Masern etc. — Aber trotzdem sagte man sich, lassen wir es wenigstens auf einen Versuch ankommen; missglückt derselbe, so ist es nachher Sache der Bearbeiter, dies ruhig einzugestehen; die Kritik des Materials kann aber schliesslich doch eben erst stattfinden, wenn einmal ein solches vorhanden ist.

So wandte sich denn die Leipziger Medicinische Gesellschaft an ihre Mitglieder und gleichzeitig auch an alle übrigen praktischen Aerzte Leipzigs mit der Anfrage, ob sie geneigt seien, sich an einer allgemeinen Erhebung der Erkrankungsfälle durch Diphtherie in Leipzig zu betheiligen. In höchst erfreulicher Weise sagten fast alle Collegen ihre Betheiligung zu, der städtische Gesundheitsausschuss bewilligte in liberaler Weise die Mittel zur Inangriffnahme des Werkes, und so konnte am 1. November des Jahres 1884 mit der Enquête begonnen werden.

Das eingeschlagene Verfahren war folgendes. Jeder praktische Arzt Leipzigs erhielt ein handliches Büchelchen in Notizbuchformat, in welches, einzeln numerirt, die beobachteten Fälle womöglich gleich am Krankenbette eingetragen werden sollten. Dies Büchelchen blieb in der Hand des Beobachters. Aus demselben war nun jeder einzelne Fall, mit seiner Nummer versehen, je auf eine Zählkarte zu übertragen, deren Formulare ebenfalls jedem Collegen in der nöthigen Anzahl zu Gebote gestellt wurden. Dieselbe enthält:

1. die Nummer des Falles im Notizbuch,
2. Namen und Vornamen des Kranken,
3. sein Alter,
4. seinen Beruf resp. Beruf der Eltern, Vormünder etc.
5. seine Wohnung (genau mit Bezug auf Hof, Etage, Orientirung etc. anzugeben),
6. die vom Kranken besuchte Schule, Kindergarten, resp. seinen Aufenthaltsort des Tages über,
7. den Tag des Krankheitsbeginnes,
8. Art und Tag des Ausganges (resp. Uebergang in andere Behandlung),
9. ätiologische Bemerkungen.

Alle 14 Tage, später (aus praktischen Gründen) alle 4 Wochen kam ein lediglich zu diesem Zwecke engagirter Bote in das Haus jedes einzelnen betheiligten Arztes, um die in der Zwischenzeit ausgefüllten Zählkarten abzuholen, und

so gewissermassen auch immer wieder als Mahner aufzutreten, wenn im Drange der Geschäfte die vorhandene Bereitwilligkeit sich nicht bei jedem Collegen regelmässig in die That umsetzte.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Aufsammlung des Materials trotz dieser möglichst zweckmässigen Einrichtung immer weit längere Zeit in Anspruch nahm, als dem jedesmal abgelaufenen Termin entsprach, öfter hatte der Bote den gleichen Weg zwei- und dreimal zu machen, einzelne Lücken und Defecte wurden erst bemerkbar, als an die Ordnung des Materials gegangen wurde; sie wurden dann auf directe Mahnung seitens des beauftragten Bearbeiters nachträglich von den betreffenden Collegen aus ihren Notizbüchern ausgefüllt etc. So kam etwa der Mai des Jahres 1886 heran, ehe eine vorläufige Uebersicht der vom Jahre 1884 und 1885 aufgesammelten Zählkarten wenigstens so viel lehrte, dass es der Mühe werth sei, überhaupt auf eine nähere Analyse des Materials einzugehen. Damit begann nun erst die Aufgabe des Bearbeiters.

Allem voraus zu gehen hatte eine sorgfältige Kritik des Gesamtmateriales. Denn hierauf kommt Alles an, wenn die ganze nachfolgende Untersuchung auf irgend welchen wissenschaftlichen Werth Anspruch erheben soll. Ich kann es deshalb — für dieses erste Mal wenigstens — nicht umgehen, die Methode dieser Kritik eingehender auseinander zu setzen und mit den zugehörigen Zahlen zu erläutern.

Die erste Frage war natürlich, ob die Betheiligung der Aerzte eine vollzählige oder doch so zahlreiche gewesen war, dass man aus den vorliegenden Angaben ein wenigstens annähernd der Wahrheit entsprechendes Bild von der Gesamtheit der Diphtherieerkrankungen während des untersuchten Zeitraumes zu gewinnen sich versprechen konnte.

Das (auf amtliche Informationen gestützte) Leipziger Adressbuch vom Jahre 1885 führt (in Uebereinstimmung mit dem Börner'schen Reichsmedicinalkalender für 1885) 197 in Leipzig wohnhafte Aerzte auf. Von diesen hatten 112 sich an der von der Medicinischen Gesellschaft inaugurierten Statistik durch Ausfüllen der Zählkarten betheiligt, 85 nicht. Bei einer genaueren Betrachtung dieser letzteren Kategorie ergab sich aber, dass diese zum allergrössesten Theile aus Doctoren der Medicin bestand, von denen beinahe sicher vorausgesetzt werden konnte, dass sie Diphtheriefälle überhaupt nicht hatten zu behandeln gehabt. Denn es gehörten darunter u. A. 16 ordentliche Professoren der Universität, welche den Grad des Dr. med. besitzen, aber keine Privatpraxis ausüben, gegen 40 Assistenten der verschiedenen Kliniken und anderen medici-

nischen Institute, die sämmtlichen Militärärzte Leipzigs, Specialärzte u. s. w. — Ging man die Liste der fehlenden Herren Collegen Namen für Namen durch (in einem vor der medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage habe ich die einzeln notirten Namen den anwesenden Collegen zur Kenntnissnahme und eigenen Ueberzeugung vorgelegt), so überzeugte man sich, dass nur einige wenige — sogar nur ein etwas stärker beschäftigter — die Praxis ausübende Aerzte darunter waren, welche sich an der Ausfüllung der Zählkarten nicht betheiligt hatten. In den officiellen Diphtherieleichenzetteln, welche ich mir zur fortdauernden Controle hatte (für die Zeit von Anfang November 1884 bis Ende December 1885) ausziehen lassen, figuriren diese sämmtlichen unbetheiligten Herren Collegen mit im Ganzen 11 Einzelangaben. Selbst vorausgesetzt — was nicht einmal wahrscheinlich — dass diesen Todesfällen eine proportionale Anzahl von denselben Herren behandelter Genesungsfälle entsprächen, würden der Statistik durch dieses Manko (15% Mortalität gerechnet) höchstens 60 Fälle entgehen — was, wie wir sehen werden, eine erhebliche Fehlerquelle nicht darstellt. Es entgehen ferner für unseren Zeitraum die Zählkarten aus dem städtischen Krankenhause (dessen regelmässige Betheiligung erst mit dem Jahre 1886 beginnt). Doch liegt hier zum Vergleiche aus anderweiten Berichten wenigstens die Gesamtzahl der Behandelten des Jahres 1885 vor. Es wurden in diesem Jahre in toto 180 Diphtheriekranken aufgenommen, von denen 109 starben. Die letzteren Todesfälle sind sämmtlich in der Statistik verwerthet, indem die officiellen Leichenscheine auf Zählkarten übertragen wurden. Es gehen also für 1885 auch durch diese Lücke nur 71 Fälle ab — auch diese aber nur zum kleineren Theile. Denn erstens sind unter diesen 71 Fällen noch eine gewisse Zahl nicht aus Leipzig stammender Fälle, und zweitens figurirt ungefähr das Drittel dieser Summe in den Zählkarten der praktischen Aerzte der Stadt, in deren Behandlung sich die betreffenden Kranken befanden, bevor sie ins Krankenhaus geschickt wurden. — Wir dürfen also auch hier die Fehlerquelle als eine recht geringe ansehen. Alles in Allem wird durch die spärliche Nichtbetheiligung ganz gewiss noch bei weitem nicht ein volles Hundert von Fällen für die allgemeine Betrachtung in Abrechnung zu ziehen sein. Es wird sich zeigen, dass die Statistik dadurch nicht unbrauchbar wird.

Eine zweite Frage war die, ob seitens der Aerzte, welche sich betheiligt hatten, auch eine regelmässige und lückenlose Beisteuer geliefert worden war. Zu diesem Behufe war nun zunächst das von jedem einzelnen Arzte gelieferte Material genauer zu prüfen. Einmal diente zur Controle, dass die

Zählkarten die Nummern der im Notizbuch eingetragenen Fälle enthielten, und dass die fortlaufende Reihe der so numerirten Zählkarten lückenlos war. Und zweitens war noch folgende Einrichtung getroffen. Jeder College wurde gebeten, allmonatlich eine Zählkarte auch für den Fall, dass er keine Diphtherieerkrankung beobachtet hatte, auszufüllen und zwar dann einfach mit dem Worte „Vacat“ und der Unterschrift. Als lückenlos durften somit die Angaben derjenigen Herren Collegen angesehen werden, deren Material für alle Monate des untersuchten Zeitraumes entweder in Gestalt von Zählkarten oder Vacatzetteln die regelrechten Ausweise enthielt. — Es ergab sich nun, dass unter den 112 betheiligten Collegen 86 der eben erwähnten Anforderung völlig entsprochen hatten, während bei 26 theils die Vacatzettel theils auch die Zählkarten Lücken darboten. Glücklicherweise stellte sich aber auch hier wieder heraus, dass die wirklich als Praktiker thätigen Aerzte mit ganz wenig Ausnahmen lückenlos vertreten waren, während der grössere Theil der übrigen 26 Collegen aller Wahrscheinlichkeit nach überhaupt keine oder höchstens ganz vereinzelte Fälle von Diphtherie in Behandlung gehabt hatten. (Es waren sehr bejahrte Collegen, oder Spezialisten, wieder Verzogene oder dergl.) Einige der beschäftigten Herren unter diesen 26 waren in Folge Verlustes ihrer Papiere oder Zeitmangel nicht im Stande, ihre Lücken nachträglich auszufüllen, und es mögen dadurch allerdings etwa 20 bis 30 Fälle noch für die Statistik verlustig gegangen sein.

Es wurde der genannte Punkt, der natürlich von grosser Wichtigkeit ist, noch auf eine zweite Art unter Controle zu stellen versucht. Durch die Güte des Herrn Bezirksarztes wurden mir die sämmtlichen officiellen Leichenscheine der an Diphtherie während des untersuchten Zeitraums Gestorbenen zur Disposition gestellt. Es fragte sich, in wie weit diese Todesfälle in den freiwillig eingelieferten Zählkarten enthalten waren. Und es zeigte sich, dass von 256 Todesfällen 134 in den Zählkarten enthalten waren, 122 nicht. Von diesen letzteren kommen aber 55 auf das städtische Krankenhaus und betrafen also Kranke, die vorher nicht in privatärztlicher Behandlung gestanden hatten; 67 dagegen stammen aus der Hand von Privatärzten. Darunter wieder befinden sich die schon oben (pag. 56) angeführten 11 Scheine der nicht an der Statistik betheiligten Collegen, ferner 7, welche von nicht in Leipzig wohnhaften Collegen ausgestellt waren. Es bleiben also nur 49 Scheine, welche bei idealer Vollständigkeit der Statistik in den Zählkarten hätten enthalten sein sollen. Würde eine diesen fehlenden Todesfällen entsprechende Anzahl behandelter Genesungsfälle in Abrechnung kommen müssen,

dann würden der Statistik freilich noch etwa 150 Fälle weiter entgangen sein. — Doch dem ist nicht so. Es vertheilen sich diese 49 in den Zählkarten fehlenden Todesfälle in ganz kleinen Zahlen auf 21 gerade der beschäftigtesten Praktiker, und zwar grösstentheils gerade unter solche, die in der Ausfüllung ihrer Zählkarten durchaus sorgfältig und gewissenhaft verfahren sind. Und betrachtet man nun diese Fälle einzeln genauer, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass es sich hier wohl meist um rasch verlaufene, grösseren Theils der Krankheit ohne ärztliche Behandlung gebliebene Erkrankungen gehandelt hatte, zu denen die betreffenden Aerzte erst in den letzten Lebensstunden mögen zugezogen worden sein, und die wohl deshalb nicht unter die Privatliste (Notizbuch) der an Diphtherie Behandelten eingetragen worden waren. — Es ergibt sich also aus allen diesen Betrachtungen, dass ohne allen Zweifel der gute Wille sorgfältig anzuzeigen bei fast allen beschäftigten Praktikern Leipzigs vorhanden gewesen ist, und dass diese gemeinnützige Wirksamkeit soweit zum Ziele geführt hat, als dies bei menschlichen Massenunternehmungen überhaupt möglich ist. Es muss eingeräumt werden, dass das Material ein völlig lückenloses nicht ist, aber man wird sich andererseits bei Betrachtung der nachher vorzubringenden Zahlen davon überzeugen, dass die vorhandenen Lücken keinesfalls so gross sind, um das Material für die verschiedenen einfachen Gesichtspunkte, unter welchen es zu untersuchen sein wird, etwa zu einem unverwerthbaren zu machen. Dass selbst die allergrösste Sorgfalt aller Aerzte ausnahmslos nicht hinreichen würde, um ein mathematisch lückenloses Substrat zu liefern, ergibt sich einfach aus der Erwägung, dass ja jederzeit eine gewisse Anzahl von Fällen auch der Diphtherie der ärztlichen Cognition sich ganz entziehen wird. Gross dürfte aber auch der hierdurch bedingte Fehler für das Ganze deshalb nicht sein, weil auch die ärmste und ungebildetste Bevölkerungsclasse kaum eine Krankheit so fürchtet, wie die Diphtherie, und bei keiner so bereit ist die Hilfe des Arztes zu erbitten.

War jetzt festgestellt, dass das vorhandene Material nicht zu unvollständig war, um überhaupt seine Bearbeitung vorzunehmen, so drängte sich nun aber die Hauptfrage auf: ist dasselbe auch ein richtiges? Wie steht es mit der Diagnose des Einzelfalles? Man wird eine solche a priori seltener anzuzweifeln geneigt sein, wo es sich um eine tödtlich geendete Erkrankung handelt (— obwohl auch hier oft genug gänzliche Irrthümer vorgekommen sind —): aber bei Erkrankungen, die in Genesung ausgingen, wer giebt die Garantie, dass es sich hier wirklich um Diphtherie gehandelt habe und nicht

um andersartige Affectionen? — Hier ist nun zuerst zu erwähnen, dass das Gros der jetzigen Leipziger Aerzte hauptsächlich aus der Schule Wunderlich's und in seinem jüngeren Antheile aus derjenigen Wagner's stammt. Diese beiden Lehrer sowie die neben ihnen wirksamen Lehrkräfte unterscheiden sich nicht wesentlich in ihrer Auffassung dessen, was im Einzelfalle als Diphtherie zu bezeichnen ist, was nicht. Namentlich hat auch die Wunderlich'sche Schule von jeher streng zwischen der eitrigen und folliculären Mandelentzündung und der exsudativen Entzündungsform, wie sie bei der Diphtherie das Gewöhnliche ist, unterschieden. So dürfte denn bei der vorliegenden Diphtheriestatistik der Fehler höchst wahrscheinlich verschwindend wenig vorkommen, dass etwa einfache folliculäre oder lacunäre Anginen als Diphtheriefälle aufgezählt worden wären. Etwas Anderes ist es mit einer anderen Form von Mandelerkrankung, die am Einfachsten (nach Hensch) als croupöse Tonsillitis bezeichnet wird, wo in der That bald ausgebreitete, bald nur fleckweise membranöse Exsudationen auf den Mandeln erscheinen, aber sehr rasch wieder verschwinden, und der Gesamtverlauf der Erkrankung ein solcher ist, dass nach der Ueberzeugung erfahrener und sorgfältiger Beobachter (z. B. Hensch, E. Wagner — deren Meinung ich beipflichte) viele derartige Fälle nicht als durch die diphtherische Infection hervorgerufen angesehen werden dürfen. Derartige Erkrankungen werden wohl von einzelnen Praktikern noch ohne Weiteres als Diphtherie bezeichnet, und wenn dies in grossem Umfange bei unserem Materiale geschehen wäre, so würde wenigstens eine gewisse Ungleichartigkeit des Materiales damit involvirt sein, die manchem Skeptiker Grund zu Zweifeln geben könnte. Gar so schlimm ist es übrigens mit diesem Einwurfe nicht, denn jeder Praktiker wird sich wohl nicht verhehlen, dass unter 10 Fällen von Diphtherie, die ihm durchschnittlich in Behandlung kommen, doch etwa in 8 oder 9 die Dinge jedes Mal so liegen, dass von einem Zweifel in der Diagnose keine Rede ist. — Nichts destoweniger habe ich aber auch nach dieser Richtung hin den Versuch gemacht, den Diagnosenbegriff bei jedem einzelnen der betheiligten Herren Collegen zu analysiren. — Da ich der Meinung bin, dass die Behandlungsmethoden, welcher Art sie auch seien, einen wesentlichen Einfluss auf die Mortalität der Diphtherie bisher noch nicht auszuüben vermögen, und da die Fälle unserer Statistik alle ungefähr zur gleichen Zeit und am gleichen Orte, also sagen wir, unter dem gleichen Genius epidemicus sich ereigneten, da ferner die äussere Lebenslage auf den günstigen oder mindergünstigen Verlauf der Krankheit wenigstens nicht von sehr erheblichem Einfluss ist, so

wäre daraus zu schliessen, dass jeder betheiligte College ungefähr die gleiche procentische Anzahl von Todesfällen — natürlich eine überhaupt nicht zu geringe Zahl behandelter Fälle vorausgesetzt — haben müsste, wenn in der Beurtheilung dessen, was als Diphtherie zu bezeichnen ist, eine einheitliche Auffassung vorhanden gewesen wäre. Umgekehrt gesprochen, man hat in der Mortalität des einzelnen Collegen einen Anhaltspunkt dafür, ob er in seiner Diphtherie-Diagnostik enge oder weite Grenzen gezogen hat. Da es sich nun zunächst um Aufstellung einer Norm handelte, welche die Durchschnittsmortalität gerade des vorliegenden Diphtheriezeitraumes anzugeben hatte, so habe ich — vielleicht unbescheidener, und zunächst auch unmaassgeblicher Weise — die von mir in der Districtspoliklinik beobachtete Mortalität als solche angesehen, und zwar deshalb, weil in genannter Poliklinik über jeden Fall Krankengeschichte geführt, seine Werthigkeit sorgfältig erwogen, seine Diagnose mit den Studirenden besprochen wird etc., so dass dort wenigstens die Garantie möglicher Selbstkritik vorhanden ist. — Uebrigens mag die Mortalität daselbst vielleicht etwas höher, als dem Durchschnitt entspricht, gewesen sein, weil wir es ja hier mit den alleruntersten Bevölkerungsschichten, den dürftigsten genährten und wenigst widerstandskräftigen Organismen zu thun haben. Sie betrug (bei 34 im Ganzen beobachteten Fällen) 20,6%. Ganz ebenso wie meine eigene, berechnete ich nun die Mortalität jedes einzelnen von 84 Collegen. Dabei sind natürlich alle von jedem derselben auf den Zählkarten angezeigten Fälle (auch die in den Nachbardörfern beobachteten) gezählt; bei der Verwerthung der Statistik sind lediglich die in der Stadt Leipzig beobachteten Fälle berücksichtigt. Es ergab sich, dass

34	Collegen (mit 595 Fällen)	eine Mortalität von über	15%	(bis 50%)
7	" (" 118 ")	" " " "	10—15%	
5	" (" 225 ")	" " " "	5—10%	
2	" (" 83 ")	" " " "	1—5%	
36	" (" 195 ")	" " " "	0%	

hatten. Man kann nun (unter Zugrundelegung der obigen Norm) wohl fast mit Sicherheit annehmen, dass die erste und auch die zweite Kategorie der Collegen (mit zusammen 708 Fällen) von der üblichen Auffassung dessen, was als Diphtherie zu bezeichnen ist, in ihrer Diagnose kaum wesentlich abgewichen sein wird. Das Gleiche gilt von der letzten Kategorie, in welcher sich durchweg Praktiker mit nur wenigen (meist 4—6) Einzelbeobachtungen befinden, die eben zufällig alle glücklich verlaufen sind. Ihnen stehen in der ersten Kategorie einige weniger glückliche Collegen mit ebenfalls

wenigen Fällen, von denen die Hälfte und mehr als die Hälfte starb, gegenüber. Und schon der Umstand, dass viele sehr beschäftigte Aerzte der letzten Kategorie in 14 Monaten nicht mehr als 8, 10, oder höchstens 15 Diphtheriefälle beobachtet hatten, lässt darauf schliessen, dass sie in der Diagnose nicht freigebig gewesen sind. Nicht so sicher ist dies mit den Collegen der 3. und 4. Kategorie. Unter ihnen befinden sich mehrere mit einer recht grossen Erkrankungs-ziffer; und ich vermute, dass von ihnen der Diphtheriebegriff weiter gefasst und auf leichtere Fälle ausgedehnt worden ist, als von den übrigen Collegen — wobei ich durchaus dahingestellt sein lassen will, ob die ersteren nicht vielleicht mit ihrer Anschauung im Rechte sind. Sie sind aber zur Zeit jedenfalls in der Minorität. Aber auch wenn unter den betreffenden 308 Fällen bei einer strengeren Prüfung eine gewisse Zahl ausgeschieden werden müssten, sagen wir z. B. ein Drittel, so würde doch auch dadurch der Werth der gesammten Statistik noch nicht in einer Weise beeinträchtigt, dass dieselbe unbrauchbar würde. Denn sie wäre höchstens in jedem Einzelfalle zu einem Zwölftel anzuzweifeln. Alle 1200 Fälle zusammen ergeben noch immer ein Mortalitätsprocent von 15,6%. Dabei fehlen noch die nicht in den Zählkarten enthaltenen Todesfälle der Leichenscheine, diese hinzugerechnet würde sich die Gesammtmortalität noch erheblich erhöhen.

Es geht also insgesamt auch aus dieser Untersuchung hervor, dass die von Leipzigs Aerzten gewonnene Morbiditätsstatistik auch in Bezug auf die Diagnose der einzelnen Erkrankungsfälle einer erheblichen Anfechtung nicht unterliegt.

Um die nicht in den Zählkarten befindlichen aber in den officiellen Leichenscheinen noch enthaltenen Todesfälle auch für die Morbiditätsstatistik mit in Verwerthung ziehen zu können, musste ich bei diesen einen Werth interpoliren, das ist der Krankheitsbeginn, welcher auf den Leichenscheinen sich nicht angeben findet. — Ich verfuhr dabei folgendermassen. Es wurde aus den Zählkartenangaben der durchschnittliche Verlauf der Krankheit bis zum tödtlichen Ausgang berechnet. — Da die Tabelle, aus der die Berechnung gewonnen wurde, an sich Interesse bietet, setze ich dieselbe her.

Tabelle I.

Es starben an Diphtherie unter 184 Erkrankten:

Nach Verlauf von	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	über 14	Krankheitstagen.
Fälle:	6	6	10	14	16	10	14	14	14	6	3	5	1	2	13	

Es lagen also die häufigsten Todestage zwischen dem 6. und 10. Krankheitstage. — Der späteste Todesfall in der vorliegenden Statistik ereignete sich am 37. Krankheitstage. Zieht man alle vom 1.—12. Tage tödtlich verlaufenen Fälle in Betracht, so ergiebt sich als durchschnittliche Dauer der letal geendeten Fälle für unsere Stadt im Jahre 1885 diejenige von 6,1 Tag, zieht man auch die an Nachkrankheiten Gestorbenen in Betracht, so ergiebt sich als durchschnittliche Dauer 7,8 Tage.

Ich interpolirte nun auf obigen aus den Leichenscheinen gewonnenen gegen 100 Zählkarten den wahrscheinlichen Krankheitsbeginn in der Weise, dass ich vom Todestage an jedesmal 7 Tage zurückrechnete. Der Fehler im Einzelfalle ist dabei jedenfalls nicht sehr erheblich, und erstreckt sich eben auch nur auf diesen einzigen Werth.

Nach diesen kritischen Vorbemerkungen kann nun zu der Schilderung und Verwerthung des gesammelten Materiales selbst übergegangen werden. — Es gingen an Zählkarten über Diphtheriefälle, welche von Anfang November 1884 bis Ende December 1885 von Leipziger Aerzten behandelt worden waren, überhaupt ein: 1199. Von diesen abzuziehen sind 156 Fälle, die nicht in Leipzig wohnende aber von Leipziger Aerzten behandelte und gemeldete Kranke betreffen, und 24 im October 1884 begonnene, bleiben also 1019. — Dagegen kommen dazu noch die 122 nicht in den Zählkarten enthaltenen Todesfälle, es ergiebt sich also zur statistischen Behandlung ein Material von 1141 Fällen. Freilich kommt diese Zahl nicht nach allen Richtungen unverkürzt zur Verwendung, weil die Zählkarten in einzelnen Fällen lückenhaft sind. So fehlt z. B. in 10 Fällen die Angabe des Alters, in einer Reihe von Fällen die Angabe der Wohnung etc. Immerhin betreffen diese Lücken nur jedesmal eine geringe Zahl von Fällen.

Ein glückliches Zusammentreffen darf darin gesehen werden, dass gerade im Jahre 1885 eine Volkszählung stattfand, und so eine genaue Vergleichung der Diphtheriemorbidität mit dem Bevölkerungsstande ermöglicht wird.

Es wird hierdurch — wohl zum ersten Male — das Morbiditätsverhältniss eines ganzen grossen Bevölkerungscomplexes für den bestimmten Zeitraum von 14 Monaten festgestellt. Die Stadt Leipzig hatte im December 1885 eine Einwohnerzahl von 170 342; es erkrankten während des genannten Zeitraumes 1141 an Diphtherie, das ergiebt also eine Erkrankungsdisposition von 6,7, oder aufs Jahr berechnet von

5,7 pro Mille der Bevölkerung. Dabei ist zu bemerken, dass die epidemische Häufung der Fälle, die 1883 und 1884 zu beobachten war, im Jahre 1885 entschieden wieder aufgehört hatte, oder doch stark im Rückgang begriffen war. — Sehr frappant ist nun aber, wie ungleich diese Disposition zur Erkrankung auf die einzelnen Altersklassen vertheilt ist, wie sehr die Diphtherie in Wirklichkeit — nicht bloss scheinbar —, wenigstens im vorliegenden Falle, als eine Krankheit des Kindesalters bezeichnet werden muss. Die folgende Tabelle giebt darüber Aufschluss, wobei die Summen der in jeder Altersklasse gleichzeitig Lebenden wieder den Resultaten der 1885er Volkszählung entnommen sind.

Tabelle II.

Es erkrankten von Anfang Nov. 1884 bis Ende Dec. 1885 an Diphtherie

im Alter von	männlich	weiblich	Summa	Summa der in Leipzig Lebenden dieses Alters	Morbidität pro Mille
0—1 J.	16	6	22	3772	5,8‰
1—2 J.	35	26	61	3374	18,0‰
2—3 J.	39	59	98	3168	30,9‰
3—4 J.	52	53	105	3189	32,9‰
4—5 J.	51	64	115	3166	36,6‰
5—6 J.	49	45	94	3088	30,9‰
6—7 J.	57	45	102	3269	31,2‰
7—8 J.	27	44	71	3317	21,4‰
8—9 J.	34	30	64	3181	20,4‰
9—10 J.	26	40	66	3311	19,9‰
10—15 J.	80	115	195	19307	10,9‰
15—20 J.	14	17	31	19217	1,6‰
20—30 J.	18	40	58	41214	1,2‰
30—40 J.	17	25	42	26098	1,6‰
40—50 J.	1	7	8	17069	0,4‰
50—60 J.	2	1	3	10363	0,3‰
60—70 J.	0	1	1	6577	0,1‰
Sa.	513	618	1131	167680	

Aus dieser Tabelle ergibt sich zur Evidenz, dass das frühe Kindesalter und zwar ganz besonders die Altersklassen von 3. bis zum 7. Lebensjahre die allergrösste Disposition zur Erkrankung an Diphtherie besitzen, während dieselbe schon vom 8. Lebensjahre (dem zweiten Schuljahre) an erheblich absinkt. Starke Disposition zeigte ferner das 2. Altersjahr, eine bedeutend geringere (aber noch immer etwas höhere als die Jahre nach der Pubertät) das Säuglingsalter. — Schon nach dem 10. Jahre sinkt die Disposition stark gegen die bis dahin zu beobachtende ab, und vollends nach dem 15. Lebensjahre wird sie minimal: so dass Kinder von 3—6 Jahren eine 30mal stärkere Neigung haben an Diphtherie zu erkranken, als

Erwachsene zwischen 20—40 Jahren. Von 100 im 5. Altersjahre stehenden Kindern erkrankten in 14 Monaten in Leipzig beinahe vier an Diphtherie! Zu einer Zeit, wo von dem Vorhandensein einer Epidemie keineswegs die Rede war. Vergleichen wir sofort mit dieser Empfänglichkeit für das Krankheitsgift die Mortalität der Krankheit in den einzelnen Altersclassen, also die Gefahr, von welcher der Einzelne je nach seinem Alter durch die Erkrankung bedroht wird, so sehen wir auch hier wieder das frühere Kindesalter am Meisten gefährdet, nur scheint sich die grösste Belastung gegen die allerfrüheste Lebenszeit hin zu verschieben. Dies lehrt die folgende Tabelle. Zu dieser sind alle von den Aerzten angegebenen Fälle (auch die nicht in Leipzig vorgekommenen und einige aus dem October 1884 mit eingelieferte) benützt, weil von diesen die Mortalität genau bekannt war. Dagegen sind bei dieser Tabelle die nicht in den Zählkarten enthaltenen aus den officiellen Leichenscheinen übertragenen nicht mit benützt, weil eben nicht genau bekannt war, wie viel Erkrankungsfälle diesen Gestorbenen noch würden entsprochen haben.

Tabelle III.

Es wurden in 14 Monaten von Leipzigs Aerzten gemeldet als an Diphtherie erkrankt

im Alter von	männl.	weibl.	Summa	Mortalität
0—1 Jahr	7	4	11	} 27,3%
hiervon starben	2	1	3	
1—2 J.	30	16	46	} 87%
hiervon starben	12	5	17	
2—3 J.	37	52	89	} 31,4%
hiervon starben	13	15	28	
3—4 J.	59	53	112	} 19,6%
hiervon starben	11	11	22	
4—5 J.	51	70	121	} 23,1%
hiervon starben	13	15	28	
5—6 J.	57	46	103	} 27,1%
hiervon starben	16	12	28	
6—7 J.	61	48	109	} 13,8%
hiervon starben	10	5	15	
7—8 J.	32	49	81	} 7,4%
hiervon starben	3	3	6	
8—9 J.	36	33	69	} 10,1%
hiervon starben	2	5	7	
9—10 J.	28	44	72	} 8,3%
hiervon starben	1	5	6	
10—15 J.	88	180	218	} 6%
hiervon starben	6	7	13	
15—20 J.	14	24	38	} 2,6%
hiervon starben	1	—	1	

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass ganz besonders die im 2. und 3. Lebensjahre stehenden Kinder durch die Diphtherie in die grösste Lebensgefahr gebracht wurden: von ihnen starb der dritte Theil: aber auch das 1., 5. und 6. Altersjahr ist noch schlimm genug daran gewesen: es starb der vierte Theil der Erkrankten. Vom 8. Lebensjahre an wird die Gefahr erheblich geringer, hält sich aber bis zum 15. noch annähernd auf gleicher Höhe.

Hält man also Morbidität und Mortalität gegeneinander, so lehren uns die obigen Tabellen, dass im frühesten Kindesalter die Gefahr zu erkranken geringer, aber die Gefahr — nach einmal eingetretener Erkrankung — zu sterben bedeutend höher ist, während im späteren Kindesalter die Sache sich gerade umgekehrt stellt.

Jenseit des 20. Lebensjahres ist innerhalb des zur Untersuchung vorliegenden Zeitraumes in Leipzig ein Todesfall an Diphtherie überhaupt nicht vorgekommen.

Was das Geschlecht anlangt, so hat sich für unseren Fall eine etwas höhere Erkrankungsdisposition des weiblichen Geschlechts herausgestellt, besonders mit Rücksicht darauf, dass die Zahl der gleichzeitig lebenden Mädchen eine etwas geringere ist, als diejenige der Knaben. Es waren 1885 am 1. December vorhanden innerhalb der ersten zehn Altersjahre

16458 Knaben, von diesen erkrankten 386	= 23,4‰
16330 Mädchen, „ „ „ 412	= 25,2‰

an Diphtherie innerhalb der erwähnten 14 Monate. Dasselbe Verhalten zeigt übrigens in noch erhöhtem Masse das spätere Kinder- und das Erwachsenenalter. Denn es erkrankten innerhalb der Altersklasse vom 11. bis zum 40. Lebensjahre

von 51696 vorhandenen Individuen männl. Geschlechts	124	= 2,3‰
„ 49140 „ „ weibl. „	197	= 4,0‰

Danach scheint es in der That, als ob der weibliche Organismus dem Gift einen etwas empfänglicheren Boden darböte als der männliche. (Analoge Beobachtungen sind neuerdings aus Norwegen und Dänemark betreffs einer verschiedenen Disposition beider Geschlechter gegenüber dem Scharlachgift gemacht worden — wie denn überhaupt das Scharlachgift und das Diphtheriegift offenbar mancherlei verwandschaftliche Beziehungen besitzen.) Für die so erhebliche Differenz gerade im späteren Alter kommt aber wohl der Umstand sehr wesentlich in Betracht, dass die weiblichen Familienangehörigen durchschnittlich in viel anhaltenderem und intensiverem Contact mit dem Krankheitsgifte durch ihr dauerndes Verweilen

in Haus und Familie bleiben werden, als dies mit den männlichen ihrem Geschäft und Berufe nachgehenden Mitgliedern der Familie der Fall sein wird.

Uebrigens wird diese erhöhte Disposition zur Erkrankung dadurch wieder zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes etwas ausgeglichen, dass der Verlauf und die Bedeutung der Krankheit sich für das männliche Geschlecht ungünstiger gestaltet.

Aus der oben mitgetheilten Mortalitätstabelle (Tabelle III) ist zu berechnen, dass von den Aerzten Leipzigs in den Altersclassen 0—20 beobachtet wurden Diphtheriefälle

500	bei Individuen männl. Geschlechts,	davon starben	90	=	18%
559	„ „ weibl. „ „ „ „	„	84	=	15%

Danach würde also das weibliche Geschlecht zwar etwas mehr der Gefahr ausgesetzt sein, an Diphtherie zu erkranken, dagegen etwas weniger derjenigen, daran zu sterben.

Wir wenden uns nunmehr zu einer Frage, zu deren Aufklärung die Beobachtung einer so grossen Zahl von Erkrankungsfällen in einem relativ kurzen Zeitraum und innerhalb eines streng begrenzten Bevölkerungscomplexes wesentlich mehr beizutragen verspricht, als die Untersuchung der in einer längeren Reihe von Jahren aufgetretenen Sterbefälle: das ist die örtliche Vertheilung der Erkrankungen innerhalb des Stadtgebietes. Richtet sich die Erkrankungszahl einfach nach der Dichte der Bevölkerung oder giebt es Viertel, Strassen, Häuser, wo die Krankheit ganz extrem intensiv auftritt? Mit anderen Worten liegt in der Oertlichkeit ein Hilfsmoment für das Zustandekommen der Erkrankung? Auf diese Frage, die ja schon so vielfach ventilirt, aber noch niemals recht entschieden beantwortet wurde, versprach unser Material einiges neue Licht zu werfen.

Zu diesem Behufe übertrug ich sämtliche Erkrankungsfälle auf einen Stadtplan, dessen Häuserreihen mit Nummern bezeichnet waren, so dass das Zeichen des Einzelfalles mit möglichster Präcision an den Ort gesetzt werden konnte, wo er sich wirklich ereignet hatte. Die Genesungsfälle wurden durch Scheiben, die Todesfälle durch Kreuze angedeutet. — Von diesem grösseren Plane wurde eine ganz genau controlirte Uebertragung auf einen Plan kleineren Massstabes durch den Lithographen vorgenommen, und dieser Plan findet sich der vorliegenden Abhandlung beigegeben.

Bei der ersten oberflächlichen Betrachtung desselben stellt sich heraus, dass kein Stadttheil ganz von der Erkrankung verschont geblieben ist, dass im Grossen und Allgemeinen

sogar eine annähernd gleichmässige Vertheilung der Fälle über die ganze Stadt sich bemerklich macht — eine Bemerkung, welche besagt, dass überall disponirte Individuen in genügender Zahl vorhanden sind, um dem seit einer Reihe von Jahren in Leipzig wohl allorts verbreiteten Infectionsstoff einen zu seiner Vermehrung günstigen Boden zu gewähren. Betrachtet man das durch besagte Einzeichnungen entstandene Bild mehr im Einzelnen, so sieht man allerdings, dass diese Vertheilung der Krankheitsfälle keine ganz gleichmässige ist, sondern überall neben zerstreuter stehenden Einzelfällen dichtere Anhäufungen erkennbar sind, Heerde, welche nicht nur durch das massenhafte Auftreten der Diphtherie in einer einzelnen Familie, oder einer Familiengruppe bedingt sind, sondern auch durch die Häufung der Fälle in einander benachbarten Häusern oder Höfen.

Der nächstliegende Gedanke wird nun beim Anblick dieser gehäuften Fälle der sein, dass an den betreffenden Stellen die Bevölkerung eine besonders dichte ist, und dementsprechend auch auf gleichem Raume eine grössere Zahl von Fällen sich zusammendrängen müssen — ohne dass Oertlichkeit oder sonstige Hilfsursachen noch etwa ins Spiel kommen würden. In der That trifft das auch in vielen Fällen zu. Vergleichen wir z. B. die Elsterstrasse (Plan C 5) mit der Brandvorwerkstrasse (Plan CD 9. 10) welche beide ungefähr gleich lang und breit sind, aber in deren einer 31,7 Einwohner, in deren anderer 71 aufs Grundstück kommen, so wird bei gleicher Disposition die Brandvorwerkstrasse mehr als doppelt so stark von Diphtheriefällen besetzt sein müssen, als die Elsterstrasse. Und so ist es: in der Elsterstrasse zählen wir 7 Diphtheriefälle, in der Brandvorwerkstrasse 19. Wenn wir aber überlegen, dass hier diese 7 Diphtheriefälle auf 1711, dort die 19 Fälle auf 3483, also gerade noch einmal so viel Einwohner kommen, so werden wir die Brandvorwerkstrasse an sich nicht erheblich stärker für die Diphtherie disponirt ansehen können, als die Elsterstrasse; das Morbiditätsverhältniss ist dort $5,4\%$, hier 4% — bei beiden Strassen noch unter dem Durchschnitt. Man würde hier wohl ohne grossen Fehler annehmen dürfen, dass, wenn beide Strassen ihre Bevölkerung austauschen würden, die Zahl der Diphtheriefälle einfach im selben Verhältniss wechseln würde. — Dass freilich das dichtere Wohnen an sich schon auf eine nicht nur absolute, sondern auch relative Erhöhung der Erkrankungen einwirkt, das geht ja schon aus den obigen beiden Zahlen hervor, und man kann zu diesem Behufe beliebige Strassen ausrechnen (ich habe es gethan) — meist wird man finden, dass die Morbidität etwas mehr, als in geraden Verhältnisse mit der Dichtigkeit der Bevölkerung steigt.

Aber die Schwankungen in dieser Beziehung bewegen sich keineswegs in grossen Excursionen. Wir haben gesehen, dass die mittlere Morbidität der ganzen Stadt (für die 14 Monate der Statistik) $6,5\%$ betrug. Vergleichen wir damit einige recht dicht bewohnte Strassen, so ergibt sich z. B. für die kleine Windmühlengasse mit 977 Bewohnern (Plan E6) eine Morbidität von $7,1\%$, für die Windmühlenstrasse mit 2486 Bewohnern (Plan E7) von $8,4\%$, für die Sternwartenstrasse mit 3007 Bewohnern (Plan F6, 7) $7,6\%$ etc. Ja man findet selbst Strassen, die äusserst dicht bewohnt sind und deren Wohnungen gerade unter die allerinsalubersten der Stadt gerechnet werden, mit einer Morbidität unter dem Mittel, so hat wunderbarerweise die Ulrichsgasse mit 2223 Bewohnern (Plan F6) innerhalb des gedachten Zeitraumes eine Morbidität von nur 5% gehabt. Aber im Allgemeinen wirkt die grössere Dichtigkeit steigend auf die Morbidität an Diphtherie der Bevölkerung. Der engere Contact der einzelnen Individuen unter einander muss ja wohl zu einer leichteren Uebertragung der infectiösen, contagiösen Erkrankung Anlass geben. — So erklären sich also durch dieses Moment das zahlreichere oder zerstreutere Auftreten der Fälle längs der einzelnen Strassen, das stärkere Befallensein der Häuser mit dichtbewohnten Höfen etc. Aber nicht völlig finden ihre Erklärung damit die wirklichen heerdartigen Anhäufungen, jene Stellen auf dem Stadtplan, wo die betreffenden Häuser oder Häusergruppen auf das Aller dichteste von Scheiben und Kreuzen bedeckt sind, wo so zu sagen „Alles blau“ ist. Schon der einfache optische Eindruck ist hier ein starker, ein an manchen Stellen fast Schrecken erregender. Sieht man sich diese dunklen Stellen etwas genauer auf ihre Lage an, so bemerkt man, dass sie sich ganz besonders in der äusseren Südvorstadt, dieser im Allgemeinen für gesund geltenden hochgelegenen Partie der Stadt, gehäuft vorfinden.

So gewähren die Körnerstrasse (Plan E 9) und die Südstrasse (Plan E 9), sowie eine Partie der Sophien- und Bayerischen Strasse (Plan E8) einen Anblick, als ob dort nicht die gewöhnliche Endemie, sondern eine dichte Epidemie geherrscht hätte. Und obwohl auch in diesen Strassen das Moment der dichten Bewohntheit nicht mangelt (es finden sich dort fast durchweg 4stöckige Häuser mit mehrfachen Höfen), so kann dasselbe als alleiniges Moment schon deshalb nicht wohl angesehen werden, weil das Morbiditätsverhältniss dort dasjenige sonstiger dichtbewohnter Strassen erheblich übersteigt. So hat die Körnerstrasse bei einer — in ihrem bewohnten Theile — ungefähr der Sternwartenstrasse gleichen Länge eine Einwohnerzahl von 2713 gegen 3007 dort, aber

eine Morbidität von 10,7‰, die Südstrasse von 11,1‰ bei einer Bewohnerschaft von 2597 und einer Länge, die ungefähr (in ihrem bis jetzt bewohnten Theile) derjenigen der Ulrichsgasse gleicht. — Hier finden wir also bei einer nicht sehr erheblichen Differenz in der Dichte der Bewohnung eine beinahe um das Doppelte verschiedene Morbidität! — Und während die Sternwartenstrasse fast durchweg sehr hohe gegenüberliegende Häuser bei mässiger Breite besitzt und einen düsteren Habitus hat, liegt der am schlimmsten befallene Theil der Körnerstrasse hoch, frei, luftig, ohne vis à vis, an einem schönen grossen Platz.

Das scheint denn doch auf noch andere Hilfsursachen für unsere Erkrankung hinzudeuten, als in der blossen Menschenanhäufung gelegen sind.

Lassen wir unsere Blicke weiter auf dem Plane nach ähnlichen dunkeln Heerden umhergehen, wie sie die Südvorstadt so reichlich aufweist, so finden wir sie doch allerdings, wenngleich nicht so mächtig, auch anderwärts. Und — mit ganz wenig Ausnahmen — ist es die Peripherie der Stadt, wo wir diese Häufungen treffen. Wir finden sie z. B. in der Westvorstadt in einem der Sebastian-Bach-, Marschner- und Hauptmannstrasse (Plan B 6) angehörigen Häusercomplex, in der Nordwestvorstadt finden wir mehrere Heerde, z. B. an der Ecke der Gustav Adolf- und Waldstrasse (Plan B 4) und wieder der Frege- und Waldstrasse (Plan B 4), im Ranstädter Steinweg (Plan C 4); in der Nordvorstadt in der Ufer- und Gerberstrasse (Plan E 3); in der Ostvorstadt in der Tauchaerstrasse (Plan G 4). Fragt man sich, was allen diesen, in Bezug auf Niveauverhältnisse und Untergrund höchst differenten Lokalitäten wohl Gemeinsames zugeschrieben werden könnte, so kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, dass es sich schliesslich überall, oder fast überall um relativ neue Strassen und speciell neue Häusertracte handelt, welche beinahe durchweg von Angehörigen der unbemittelten Bevölkerungsschichten, sogenannten „Trockenwohnern“, besetzt sind. — Sollte vielleicht dieses Moment eine Rolle als Hilfsursache bei der Häufung der Diphtheriefälle gespielt haben?

Folgendes Verfahren sollte dazu dienen, auf diese Frage ein gewisses Licht zu werfen. Es wurden aus 45 der am stärksten von der Diphtherie befallenen Strassen diejenigen Häuser herausgesucht, welche wenigstens drei Erkrankungsfälle oder zwei Todesfälle hatten: es waren in toto 89 Häuser. Von einem grossen Theil dieser Häuser konnte ich durch die Güte des Directors des statistischen Bureaus, Herrn Professor Dr. Hasse, in Erfahrung bringen, in welchem Jahre dieselben gebaut sind: es war dies von 54 unter diesen

89 Häusern genau zu eruiiren, von 35 nicht genau, doch war von etwa 23 derselben als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass sie schon längere Zeit standen, während es von 12 zweifelhaft war. — Von den 54 bekannten Häusern nun, welche eine stärkere Diphtheriemorbidität aufwiesen, stammen 13 aus den Jahren 1880 bis 1885, 32 aus den Jahren 71—79; sind also fünf Sechstheile neue Häuser; d. h. nicht länger als höchstens 15 Jahre, durchschnittlich 6—8 Jahre, bewohnt, auch das letzte Sechstel ist zwischen 1865 und 1869 erbaut. Also weit über die Hälfte aller nach dem genannten Princip ausgesuchten Häuser überhaupt sind neue Häuser gewesen. Bedenkt man nun, dass 1870 in Leipzig 2853, 1882 3945 bewohnte Grundstücke vorhanden waren,¹⁾ und nimmt man diesen ganzen Zuwachs als durch Neubauten bedingt an, so ist das Totalverhältniss zwischen alten, oder wenigstens älteren und neuen (seit 1871 entstandenen) Häusern im Jahre 1882 annähernd wie 3 zu 1; bei ganz gleicher Disposition dürfte also eigentlich nur der vierte oder höchstens der dritte Theil der stärkst befallenen Häuser unter den neuen Häusern sich recrutiren. Statt dessen haben diese einen Antheil von über die Hälfte! Nun darf hierbei freilich nicht vergessen werden, dass die Häuser der Vorstädte gerade in dem ersten Jahrzehnt ihres Bestehens gerade von „Trockenwohnern“, d. h. von der dichtwohnenden unbemittelten Bevölkerungscasse besetzt zu sein pflegen, und somit die grössere Morbidität dieser Häuser vielleicht eben doch schon durch die an sich widerstandslosere Gattung von Menschen, um welche es sich hier handelt, bedingt sein könnte. Es dürfte dieser Umstand in der That etwas mit zu diesem auffallenden Verhältniss beitragen, aber er ist doch keineswegs allein massgebend. Schon oben wurde hervorgehoben, dass eben so dicht und von eben so dürftiger Bevölkerung bewohnte Strassen der alten Stadt ganz ungleich bessere Morbiditätsverhältnisse haben, als jene Strassen der neuen Stadttheile. Ja dass selbst an ganz dicht benachbarten Häuserblocks wirklich in der Neuheit der Häuser gradezu ein Hilfsmoment für die Erkrankung an Diphtherie zu liegen scheint, dafür diene folgendes interessante Beispiel zur Illustration: Der zwischen Sternwartenstrasse, Friedrichstrasse, Ulrichsgasse und Nürnbergerstrasse gelegene Häuserblock (Plan F 6) besteht fast nur aus älteren Häusern. Seine Fortsetzung nach Südosten zu bildet der zwischen Thalstrasse, Sternwartenstrasse, Stephanstrasse und Seeburgstrasse gelegene Häuserblock (Plan G 7). Dieser Block besteht fast nur aus neuen

1) Mittheilungen des statistischen Amtes der Stadt Leipzig. Heft XV. Seite 27.

Häusern, in welchen die Leute übrigens wesentlich weniger dicht und viel comfortabler wohnen als in dem erstgenannten Block. Obwohl aber dieser letztere einen Rauminhalt von nur der Hälfte des ersteren Blocks hat (die Stephanstrassenseite ist ganz abzuziehen), so finden wir doch in ihm 13 Erkrankungsfälle, während der ältere doppelt so grosse deren nur 15 hat.

Auch wenn wir die relative Morbidität uns betrachten, so sind die neuen Häuser auffällig schlechter daran. Unter den mehrgenannten 89 Häusern finden wir 34, in welchen das Morbiditätsverhältniss 5% der Bewohnerschaft übersteigt; unter diesen 34 Häusern sind 3 zwischen 1880—1885, 15 zwischen 1871—1879 gebaut, 6 nach 1865. Also wieder die grössere Hälfte der Häuser sind sehr neu, zwei Drittel neu! — Unter diesen Häusern befindet sich ein nur von 9 Personen bewohntes Haus der Südvorstadt mit 44% Morbidität (auf das Jahr 1885 berechnet.) Dasselbe ist 1875 erbaut. — Somit lässt sich der Gedanke nicht umgehen, als existire da irgend ein causaler Connex.

Es ist das, wie mir scheint, ein neuer Gesichtspunkt, der sich aus der Betrachtung unserer Morbiditätsstatistik ergibt und den ich natürlich weit entfernt bin, auf Grund einer so kurzen Beobachtungsdauer etwa gleich zu einer gesetzmässigen Thatsache stempeln zu wollen. Das würde erst anzunehmen sein, wenn bei einer (hoffentlich über Jahre) fortgesetzten Morbiditätsstatistik immer die gleiche Wahrnehmung sollte gemacht werden. Dass überhaupt dieses Moment auch in unserem Falle nicht etwa das einzige massgebende für die Bildung von Diphtherieherden ist, beweist schon ein bisher nicht erwähntes Beispiel: d. i. die Häufung der Fälle in der südlichen Ostvorstadt, und zwar in den drei Strassen: Friedrichstrasse, Webergasse und Glockenstrasse (Plan F7). Diese fallen in den Bereich der von mir geleiteten Districtspoliklinik und ich kenne die Wohnungsverhältnisse namentlich der ärmsten Bevölkerung daselbst genau, und kann speciell sagen, dass die Leute dort im Allgemeinen nicht schlechter, sondern vielfach eher besser wohnen, als z. B. in der Ulrichsgasse. Die Dichtigkeit des Wohnens ist allerdings gross, es drängen sich auf einen relativ kleinen Raum in dem südlichen Theil der Friedrichstrasse, Glockenstrasse und Webergasse etwa 1700 Menschen zusammen, aber dichter als in der Ulrichsgasse dürfte das Wohnen heute ebenso wenig wie 1875 sein!¹⁾ Aber

1) Im Ganzen wohnen in den genannten drei Strassen in 63 allerdings relativ kleinen und niedrigen Einzelhäusern 2119 Personen, es kommt also auf ein Gebäude (Höfe existiren nur in sehr beschränktem Masse und engen Dimensionen) 33,6 Einwohner.

von neuen Häusern ist hier keine Rede, dieselben stehen wohl fast alle weit über 20 Jahre. Nichts destoweniger hat jener Bevölkerungscomplex in dem von mir behandelten Zeitraum eine Morbidität von 11,7‰ gehabt, rangirt also unter den berechneten mit an der ungünstigsten Stelle. Ich weiss nicht zu sagen, woher diese schwere Belastung des genannten Strassenblocks sich schreibt.

Sollen wir uns nun überhaupt eine Vorstellung davon machen, in welcher Weise bei der Diphtherie etwaige Hilfsursachen zu einer Häufung von Erkrankungen Veranlassung geben, so möchte noch eines sehr auffälligen Verhaltens des Krankheitsgiftes gedacht werden, welches zwar bereits bekannt ist, wofür ich aber aus unserem Material eine grosse Zahl frappanter Thatsachen beibringen kann. Das ist das wochen- und monatelange Haften des Giftes an der Oertlichkeit — nachdem die Krankheit des Gifterzeugers längst durch Genesung oder auch Tod erloschen ist. Hierfür nur folgende Beispiele.

Im Parterre eines Hauses in der Bayerischen Strasse (Plan E 8) kommen im October 1884 drei Fälle, im April 1885 der vierte Fall in derselben Familie vor; vorher im März waren ebenda in der zweiten Etage drei Fälle, in der vierten Etage ein Fall aufgetreten, im Juni ereignete sich der neunte Fall, und Juli der zehnte und elfte, ersterer wieder im Parterre. Im Brühl (Plan DE 4) kam in derselben Familie der erste Diphtheriefall am 5. März, der zweite am 5. Juni 1885 vor. In der Davidstrasse (Plan B 6.7) erkrankten in einer Familie die beiden ersten Fälle am 17. und 21. Februar, der dritte am 28. November 1885! Am Dorotheenplatz (Plan D 6) hatte eine und dieselbe Familie am 14. Januar, am 16. Februar und am 8. April Erkrankungsfälle; in der Dufourstrasse (Plan D 8) am 10. Januar, am 18. und 22. Juni, in der Elisenstrasse (Plan E 8.9) im December 1884 und im September 1885. In der Fregestrasse (Plan B 4) starb in der ersten Etage ein Kind am 4. April, eine Familie im Parterre desselben Hauses hatte Fälle am 22. März, am 10. Juni und am 9. November. In der Körnerstrasse (Plan DE 9) trat in derselben Familie am 7. Februar ein Genesungsfall, am 27. März ein Todesfall, im December 1885 wieder ein Genesungsfall auf. In der Kurprinzstrasse (Plan E 6.7) vierte Etage erkrankte am 7. Juli ein Kind und starb, am 17. October erkrankte ein Kind der Nachbarfamilie und starb ebenfalls etc. Es würde angesichts so zahlreicher Beispiele entschieden gezwungen sein, zu meinen, dass diese nach Monate langer Pause in derselben Familie oder Etage sich ereignenden Diphtheriefälle jedesmal neuen Infectionen von aussen ihren Ursprung verdanken: das viel

näher Liegende ist gewiss die Annahme, dass das Krankheitsgift hier in einer Dauerform an irgend einem Ort, Geräth, Kleidungsstück oder sonstwie sich hält und bei günstiger Gelegenheit neue Infectionen veranlasst. Als besonders beweisend für diesen Erklärungsmodus möchte ich noch den Fall anführen, wo nicht die gleiche Familie, sondern drei verschiedene Familien am gleichen Orte, aber zu differenten Zeiten Diphtherieerkrankungen hatten. Am 19. Januar 1884 starb in einer Hofstube in der Windmühlengasse (freigelegen — aber sehr stark riechende Abtritte) ein sechsjähriges Mädchen einer Familie O., gleichzeitig litt an Diphtherie ein vierjähriger Knabe derselben Familie. In der Nebenstube wohnte Familie B. Beide wechselten die Wohnungen. Im Mai 1885 wohnte in der Stube der Familie B. eine Familie Go. und in derjenigen der Familie O. eine Familie Gerl. Am 25. Mai 1885 starb ein 3½jähriges Kind der Familie Go. an Diphtherie, am 18. Juni erkrankte der zehnjährige Sohn der Familie Gerl. ziemlich schwer an derselben Affection. Wie oft ist auch schon der Fall beobachtet worden, dass die von kranken Geschwistern getrennten und anderwärts untergebrachten Kinder erst Wochen und Monate nach dem Tode der ersteren wieder nach Hause zurückgebracht wurden und alsbald selbst leicht oder schwer erkrankten! In allen derartigen Fällen kann man kaum anders als die Oertlichkeit als inficirt ansehen.

Unter dieser Beleuchtung gewinnt nun aber die oben als thatsächlich bestehend geschilderte Anhäufung der Diphtheriefälle in einzelnen Häusern und Strassenblocks weiteres Interesse. Es lassen sich jetzt offenbar zwei Möglichkeiten denken, durch welche die Oertlichkeit zur Hilfsursache der Diphtherie werden kann. Entweder können die betreffenden Häuser, Stuben etc. eine besonders geeignete Beschaffenheit haben, um das Gift in seiner hypothetischen Dauerform zu conserviren oder aber dieselben wirken besonders nachtheilig auf den menschlichen Organismus ein, so dass sie bei einer grösseren Anzahl von Individuen die Empfänglichkeit zur Erkrankung hervorrufen, als dies an gesünderen Oertlichkeiten der Fall sein würde. Für mich persönlich würde speciell in Betreff des „Trockenwohnens“ diese letztere Erklärungsart das Plausiblere sein. Ich möchte wenigstens darauf aufmerksam machen, dass bereits von Krieger¹⁾ einmal der Versuch gemacht worden ist, die Erhöhung der Disposition zur Erkrankung an Diphtherie auf bestimmte ungeeignete „Hausklimata“ zurückzuführen.

1) Ueber die Disposition zu Catarrh, Croup und Diphtheritis der Luftwege. Aetiol. Studien. 2. Auflage. Strassburg 1880.

Ehe ich die Frage der örtlichen Ausbreitung der Krankheit verlasse, sei noch kurz dargelegt, ob sich etwa eine Beziehung zwischen Ort und Zeit in der Weise zu erkennen gegeben hat, dass die einzelnen Theile der Stadt zeitlich verschieden, etwa nach einander befallen worden sind, mit anderen Worten, ob etwa die Krankheit von einem Stadttheil in den andern gewandert ist, und dann also einzelne Areale in gewissen Monaten etc. verschont geblieben sind. Es ist dies nicht der Fall gewesen, vielmehr, wie eine in die einzelnen Tage eines Kalendariums geschehene Eintragung der Orte, an denen täglich die Erkrankungen vorkamen, ergab, fortwährend an den verschiedensten Gegenden der Stadt die Möglichkeit der Infection geboten gewesen und die Krankheit nur da und dort zu einzelnen Zeiten zu grösserer Intensität aufgeflammt. So waren z. B. im November 1884 die zahlreichsten Fälle in der Südvorstadt; aber ganz gleichzeitig kamen spärliche Erkrankungen in der Nord- und Westvorstadt, sowie auch in der Ostvorstadt vor. In der zweiten Hälfte des December 1884 werden die Fälle in der Südvorstadt seltener, die in der inneren Stadt und Ostvorstadt häufiger, aber schon im Januar 1885 treffen wir reichlichere Fälle auch wieder in der Südvorstadt an etc. — In der Zeit vom 14. bis 19. Juli wurden von den an der Statistik beteiligten Aerzten keine Fälle von Diphtherie beobachtet. Am 20. kamen dann Fälle in der Ost-, andere in der Nordvorstadt, am 21. in der äussersten Nordwest-, sowie in der Südvorstadt, am 23. in der Ostvorstadt vor etc. — ein Beweis, dass das Gift auch während der Erkrankungspause überall sich gehalten hat. Denn es gelang durchaus nicht, an den zuerst wieder auftretenden Fällen Einschleppung oder dergl. nachzuweisen. Vielmehr waren es durchgehends Strassen, wo schon früher Fälle reichlich genug vorgekommen waren. — Im August 1885 wurde die äussere Westvorstadt zum ersten Male während des genannten Zeitraumes dichter befallen, ohne dass anderswo ein Aufhören der Krankheit beobachtet wurde.

Es führt uns diese Betrachtung sofort auf den dritten Hauptgesichtspunkt, von welchem aus unser Material mit Erfolg untersucht werden kann, d. i. das Verhalten der Morbidität in zeitlicher Beziehung.

Es ist bekannt¹⁾, dass die Mortalität an Diphtherie in den grösseren Städten Deutschlands eine ziemlich regelmässige Jahresschwankung zeigt, welche darin besteht, dass die-

1) Vergl. z. B. Verhandlungen des 2. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden. Gerhardt, Referat über die Diphtherie. Tafel 3—6.

selbe in der kalten Jahreszeit, gewöhnlich bis zum December, stetig ansteigt, um bis zum Juli dann wieder stetig zu fallen. Es gilt dieses Gesetz im Allgemeinen, wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, auch für Leipzig, was durch länger fortgesetzte Beobachtungen seitens des statistischen Bureaus und des Herrn Bezirksarztes hier festgestellt ist. Es war nun von Interesse zu vergleichen, ob auch die Morbidität ein gleiches Verhalten darbietet. Zu diesem Zwecke erschien die graphische Behandlung des Stoffes empfehlenswerth. Das Material wurde zunächst in der Weise verarbeitet, dass die einzelnen Erkrankungsfälle mit Ausgang in Genesung, sowie die Todesfälle für jeden einzelnen Tag der untersuchten Zeitperiode ausgezogen wurden. Es erwies sich aber nicht rathlich, diese Eintheilung zu einer graphischen Aufzeichnung zu benutzen, weil die Zahlen, die auf den einzelnen Tag fielen, an sich zu klein waren, um etwaige Nüancen zwischen Mortalität und Morbidität hervortreten zu lassen. Die grösste Zahl gleichzeitiger Erkrankungsfälle, die auf denselben Tag fielen, betrug 11; an nur wenigen (hintereinander liegenden) Tagen des ganzen Zeitraumes kam den Aerzten Leipzigs gar keine Erkrankung zur Cognition (im Juli 1885). — Es wurde deshalb die Woche als Zeiteinheit für die Abscissenaxe des Systems gewählt, auf dessen Ordinaten in zwei Curven einmal die Gesamtzahl der in jeder Zeiteinheit vorgekommenen Erkrankungsfälle in toto und zweitens die Zahl der im selben Zeitraum begonnenen Fälle, deren Ausgang ein tödtlicher gewesen war, aufzutragen waren. So war ein Vergleich der gesammten Morbidität mit der Mortalität der gleichen Endemie leicht ermöglicht. Die Mortalitätscurve muss übrigens begreiflicherweise in unserem Falle eine etwas andere Form haben, als die überall aus den officiellen Todtenscheinen erhobene. Denn in den letzteren Curven sind die Todesfälle nach dem Todestage in die Zeiteinheiten eingetragen, dagegen in meinem Falle nach den Erkrankungstagen. Es ist aber einleuchtend, dass für unseren Zweck die letztere Methode die allein richtige und logische ist, denn sie allein beantwortet die Fragen, die uns bei einem solchen Vergleich des Morbiditäts- und Mortalitätsverlaufes interessirt, weil sie allein aussagt: an dem und dem Tage sind so und so viel erkrankt, und von diesen Erkrankten so und so viel gestorben. Erst wenn dies bekannt, kann man fragen: gehen die beiden Zahlen parallel etc.

Auf diese Weise also wurden die beiden in Tafel II abgebildeten Curven gewonnen. Bleiben wir zunächst bei der Curve der Sterbefälle, welche in schwarzer Farbe gehalten ist, so ist ersichtlich, dass dieselbe, trotzdem sie auf einem ab-

weichenden Wege gewonnen wurde, doch im Allgemeinen dem für die Diphtherie bekannten Typus auch folgt, wenn auch die Niveaudifferenzen sich etwas weniger schroff gestalten. Sie ist am Höchsten im November und December 1884, sinkt im Januar ab, um im Februar wieder zu steigen, und von da allmählich bis zum Juli auf den tiefsten Punkt herunter zu gehen. Von da hebt sie sich allmählich wieder bis in den October 1885. In den beiden letzten Monaten sinkt sie bereits wieder: dies dürfte mit dem allgemeinen im Winter 1885—1886 eingetretenen Nachlass der Endemie zusammenhängen, und wird dieser Theil der Curve erst durch seine Fortsetzung in das Jahr 1886 hinein ganz verständlich werden.

Wenn nun die Curvenschwankungen zwischen kalter und warmer Jahreszeit bei unserer Mortalitätscurve etwas weniger steil und schlaffer ausfallen, als man es bei den gewöhnlichen Mortalitätscurven zu sehen bekommt, so findet sich die mehr erwähnte Regel viel exquisiter in unserer Morbiditätscurve ausgedrückt (in rother Farbe auf der Tafel gehalten). Hier sehen wir in den Wintermonaten 1884 auf 1885 eine ganz gewaltige Höhe der Curve, einer Anzahl von 30—40 wöchentlichen Erkrankungen entsprechend. Im Januar erfolgt eine drei Wochen umfassende Defervescenz; nachdem diese ausgeglichen, beginnt eine stetige Absenkung bis Anfang Mai. In diesem Monat schnellte die Morbidität mit einem Male erheblich wieder in die Höhe, um erst nachher wieder abzusinken und im Juli das tiefste Niveau zu erreichen. Von da an wieder stetiges Ansteigen bis zum November; während aber 1884 die Erkrankungszahlen zwischen 35 und 40 sich bewegten, schwanken sie 1885 zwischen 20 bis 25 per Woche — der gleiche Ausdruck für die Abnahme der Endemie im Allgemeinen.

So treu nun auch die Morbiditätscurve derjenigen der Mortalität beinahe in jedem einzelnen Auf- und Niederschwanken folgt, so lehrt doch ein einziger Blick auf die Curve sofort einen bedeutenden und für den Praktiker sehr interessanten Unterschied zwischen beiden Curven: das ist die grosse Divergenz in der Höhe der Schwankungen. Während die Gestalt beider Curven zweifellos eine gewisse allgemeine Congruenz besitzt, so ist die Intensität der einzelnen Schwankungen absolut nicht mehr parallel; und vergleicht man die Flächenräume, welche zwischen beiden Curven gelegen sind, so zeigen diese in den einzelnen Monaten eine ganz beträchtliche Verschiedenheit. Dieselben werden allerdings im Allgemeinen kleiner, wo die Curven absinken, aber sie werden ganz unverhältnissmässig viel grösser, wo dieselben im Ansteigen be-

griffen sind. Das heisst also: im Allgemeinen entspricht in der That einem Abnehmen und Zunehmen der Krankheit in der Bevölkerung auch ein gleichgerichtetes Ab- und Zunehmen der Mortalität, aber nur dieser ganz allgemeine Schluss lässt sich umgekehrt auch aus dem Verhalten der Mortalität auf das Verhalten der Krankheit im Allgemeinen machen. Dagegen giebt — zunächst wenigstens in unserem Falle — die Betrachtung der Diphtheriemortalität (bisher der einzige Factor, aus dem man überhaupt auf Bestehen und Bedeutung einer Diphtherieepidemie zu schliessen im Stande war) keinen Aufschluss weder über die Extensität noch über die Intensität, also überhaupt über den ganzen Charakter einer Epidemie resp. Endemie. Ein einfaches Beispiel wird dies deutlich machen. Angenommen, es wäre von unserer Doppelcurve nur ein Fragment bekannt, z. B. dasjenige des Juli 1885, dagegen wüsste man die Mortalitätscurve auch des übrigen Zeitraumes. Wollte man jetzt auf Grund der bekannten Verhältnisse zwischen tödtlich endenden Fällen und gesammten Erkrankungsfällen im Juli (etwa 4 : 8) aus der Zahl der Sterbefälle im November und December 1884 auf die Zahl der in diesen Monaten überhaupt vorgekommenen Erkrankungsfälle schliessen, so würde man gänzlich fehl greifen: man würde auf 16—20 Erkrankungsfälle pro Woche schliessen, wo in Wirklichkeit 40 sich ereignet haben: die Endemie war um diese Zeit bedeutend extensiver, als man würde vermuthet haben. Umgekehrt, wir nehmen an, die Doppelcurve im December 1884 sei bekannt, im Sommer 1885 kennt man dagegen nur die Zahl der Erkrankten, nicht die der Gestorbenen. Hier würde man, wollte man wieder einen Analogieschluss machen, eine viel geringere Zahl von Sterbefällen vermuthen, als wirklich eingetreten sind. Denn die Endemie war gerade während der Sommermonate des Jahres 1885 höchst intensiv oder schwer, die Mortalität des Einzelfalles eine doppelt so grosse als im Winter vorher. Ja wollte man für unseren Zeitraum eine Curve ziehen, welche die Schwere des Einzelfalles in den einzelnen Monaten veranschaulichte, so würde ganz entgegen der üblichen Anschauung und der allgemeinen Mortalitäts- und Morbiditätscurve diese gerade in den warmen Monaten ihre Akme erreichen. So tritt durch vorliegende Untersuchung auch für die Betrachtung des zeitlichen Verhaltens der Diphtherie ein neuer Gesichtspunkt auf: die Incongruenz der Mortalitäts- und der Morbiditätscurve in Bezug auf Qualität und Quantität der einzelnen Fälle. Freilich die Thatsache an sich, die damit ausgedrückt ist, war im Umriss den Praktikern längst bekannt und kommt nur hier zum ersten Male zahlenmässig zum Ausdruck. Denn was be-

deutet sie anders, als dass die einzelnen Epidemien unserer Krankheit, ja selbst einzelne Perioden einer fortlaufenden Endemie eine ausserordentlich verschiedene Schwere haben können und wirklich haben? Denken wir uns nur den Fall, ein einziger Arzt hätte etwa die sämmtlichen hier bearbeiteten Fälle allein zu behandeln gehabt; hätte er nicht ganz zweifellos — auch wenn er nur dem allgemeinen Eindrücke unterworfen gewesen wäre, ohne eine solche Curve vor dem Auge zu haben, wie sie unsere Tabelle bietet — in den letzten Monaten des Jahres 1884 die Empfindung einer zwar ausgebreiteten, aber doch im Ganzen leichteren, dagegen im Sommer 1885 diejenige einer schweren, wenn auch kleineren Epidemie haben müssen?

Oder aber, wenn er diese Empfindung etwa nicht gehabt! Was dann? Nun dann könnte man sich noch etwa einer andern Auffassung bei ihm gewärtigen. Er hat z. B. die Fälle im Sommer 1885 mit einem der bisher gebräuchlichen Mittel behandelt. Er sieht die grosse Mortalität und wendet sich unbefriedigt einer neuen eigenen oder von anderer Seite angepriesenen Idee zu. Er beginnt die neue Behandlung zu einer Zeit, wo die Epidemie den Charakter annimmt, den unsere Endemie im November und December 1884 zeigt. Wird er nicht entzückt sein von seinem neuen Mittel? Denn wird er nicht — bei unbefangenster Berechnung der Mortalität — finden, dass er jetzt mit einem Male nur das Viertel oder Fünftel seiner Kranken verliert, während er bei der alten Methode fast die Hälfte einbüsste? — Und doch, welch ein Trugschluss! —

So erhalten wir durch die trockene Statistik hier mit einem Male eine sehr eindringliche Lehre für die allerindividuellste Praxis. Wir begreifen, wie auch tüchtige und zuverlässige Aerzte sich verleiten lassen können, Mittel gegen die Diphtherie wärmer zu empfehlen, als es dem wahren Sachverhalt würde entsprochen haben. Wir sagen uns, wie misslich es ist, ohne Weiteres die an verschiedenen Orten gewonnenen Behandlungsergebnisse zu einem Urtheil über ein beliebiges Mittel etwa zusammenschweissen zu wollen; und wie nur über lange Zeiträume ausgedehnten genauen und methodischen Beobachtungen das Recht zugestanden werden kann, über den Werth einer therapeutischen Massregel gegen die Diphtherie überhaupt ein Urtheil abzugeben.

Ich wende mich nun zu der Bedeutung der Schulen für die Verbreitung der Diphtherie. Die diesbezüglichen Angaben der Zählkarten sind nicht so vollständig wie die übrigen Rubriken ausgefüllt, oft findet sich nur die Schule, nicht die

Classe angegeben, und auch für die letztere ist meistens die einfache Angabe der Nummer vorhanden, die deshalb ungenügend ist, weil in den Leipziger Schulen sehr vielfach Parallelclassen existiren. Immerhin sind aber auch die vorhandenen Angaben zum Theil sehr werthvoll. Denn jedenfalls findet sich fast für alle erkrankten Schulkinder die Schule, welcher sie angehörten, angegeben — etwa 350 schulpflichtige Kinder mögen in den Zählkarten enthalten sein und wir finden von 339 die Schule angegeben, zu welcher sie gehören. Dadurch sind wir in den Stand gesetzt, eine Morbidität der einzelnen Schulen zu berechnen. Denn die Schülerzahl jeder einzelnen Schule wurde laut Leipziger Verwaltungsbericht am 15. Juli des Jahres 1885 festgestellt. Wir dürfen also die Zahl der in unsern 14 Monaten in jeder Schule vorgekommenen Erkrankungen auf diese Zahlen direct beziehen. In Tabelle IV finden sich diese Morbiditätsverhältnisse zusammengestellt.

Tabelle IV.

Schule	Knaben 15. Juli 1885	Erkrk.	‰	Mädchen 15. Juli 1885	Erkrank.	‰
1. Bürgerschule	930	15	16,1	1040	20	19,2
2. „	532	11	20,6	578	13	22,4
3. „	691	7	10,1	677	14	20,6
4. „	805	15	18,6	727	12	16,5
5. „	606	6	9,9	598	6	10,0
6. „	616	9	14,6	667	13	19,5
7. „	516	4	7,7	522	14	26,6
1. Bezirksschule	505	9	17,8	599	15	25,0
2. „	581	5	8,6	554	9	16,2
3. „	560	6	10,7	609	8	13,1
4. „	753	9	11,9	810	9	11,1
5. „	501	7	11,9	579	5	8,6
6. „	1004	8	7,9	1026	23	22,4
7. „	861	7	8,1	842	6	7,1
8. „	555	4	7,2	512	3	5,8
Rathsreischule	511	7	13,7	480	3	6,2
Kathol. Schule	211	—	—	220	1	4,5
Höhere Töchteresch.	—	—	—	466	1	23,6
Kgl. Gymnasium	—	1	—	—	—	—
Thomaschule	551	1	2,0	—	—	—
Realgymnasium	438	2	4,5	—	—	—
Realschule	619	6	9,6	—	—	—
Teichmann's Institut	69	1	14,5	108	2	18,5
Garleb's Institut	62	1	16,1	—	—	—
Smitt'sche Töchteresch.	—	—	—	75	2	26,6
Sevière's Institut	—	—	—	164	3	17,6
Dumas' Institut	—	—	—	52	4	76,9
					(3 Kinder e. Fam.)	
Bauer's Institut	—	—	—	159	1	6,2
Steyber's Institut	—	—	—	69	1	14,5

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Morbidität in den von den besser situirten Bevölkerungsschichten besuchten Bürgerschulen während des untersuchten Zeitraumes eine durchschnittlich grössere war, als in den Bezirksschulen, dass sie in einzelnen Schulen eine recht erhebliche, die durchschnittliche Morbidität der betreffenden Altersjahre übersteigende Höhe hatte, in andern wieder weit unter der Durchschnittsmorbidität stand. Im Jahre 1884/1885 war in ungünstiger Weise betroffen die zweite Bürgerschule (Nordwestvorstadt), die 4. Bürgerschule (Westvorstadt), und die 7. Bürgerschule in ihrem weiblichen Antheil (Ostvorstadt), während weder die hauptsächliche Bezirks- noch die hauptsächliche Bürgerschule der Südvorstadt eine besonders hohe Morbidität zeigten. — Auffällig ist ferner, wie viel grösser fast durchweg die Morbidität der Mädchen in den Schulen war, als die der Knaben. Die Differenz zeigte sich hier vielfach erheblich grösser, als es der schon oben geschilderten etwas grösseren Morbidität des weiblichen Geschlechts an sich entsprechen würde, in der 3. Bürgerschule z. B. war sie noch einmal so gross, in der 7. Bürger- und in der 6. Bezirksschule dreimal so gross. Worauf das beruht, dafür weiss ich eine Erklärung nicht zu geben. — Die stärkere Disposition des weiblichen Geschlechtes prägt sich auch an der ziemlich hohen Morbidität der höheren Töchterschule sowie einiger Privatinstitute aus. Letztere zeigten im Allgemeinen eine nicht wesentlich niedrigere Morbidität, als die Bürgerschulen.

Weiterhin stösst man nun beim Durchgehen der Zeiten, zu welchen sich die Diphtherieerkrankungsfälle in den einzelnen Schulen zutrugen, auf eine ganze Reihe von Fällen, wo ein gehäuftes Vorkommen in derselben Schule, ja derselben Classe zu constatiren ist, und wo z. B. weit auseinander wohnende, offenbar nur in der Schule oder auf dem Schulwege in Berührung kommende Kinder ganz gleichzeitig oder kurz nach einander erkranken. Fälle dieser Art sind in doppelter Beziehung bedeutungsvoll, erstlich in praktischer, insofern sie lehren, in wie weit und wie oft der Schulverkehr der Kinder die Krankheitsübertragung resp. -verschleppung zu vermitteln im Stande ist, und folglich mit welcher Berechtigung Massregeln gegen diesen Uebelstand, insbesondere dictatorische Eingriffe mittelst Gesetz oder Verordnung seitens der Sanitätsbehörden in die Schulordnung vorgenommen werden. Zweitens in theoretischer Beziehung: denn Uebertragungen der Krankheit in der Schule thun am Deutlichsten und Unwiderleglichsten dar, dass dieselbe nur durch den persönlichen Verkehr (ohne Zwischenstadien) vermittelt wird, dass sie also direct contagiös ist. Bei der Durchsicht unseres Materiales

ergab sich nun eine in dieser Hinsicht für mich selbst überraschend reiche Casuistik; und da derjenige, welcher gern skeptisch sich verhält, mit Recht sagen könnte, dass eine einzige oder einige wenige einschlägige Beobachtungen bei den Verhältnissen einer werdenden Grossstadt nicht als beweiskräftig für die Schulcontagion angesehen werden können, so unterlasse ich es nicht, eine etwas grössere Casuistik hier ausführlicher zu veröffentlichen.

Der besondere Werth, den dieselbe, gegenüber von anderen schon bekannten, beanspruchen darf, liegt darin, dass sämtliche Fälle von denen hier berichtet wird (also sowohl die Mutter- wie Tochterkrankheiten) in den ärztlich ausgefertigten Zählkarten enthalten sind, also — wie aus der Kritik des Materials im Anfang dieser Abhandlung ersichtlich — als wirkliche wohlconstatirte Diphtheriefälle angesehen werden dürfen (die auf Grund jener Kritik mir selbst irgendwie zweifelhaften Fälle habe ich dabei ganz unbenützt gelassen). Es gilt dasselbe auch für die ganze sonstige in dieser Untersuchung noch vorkommende Casuistik. Die einzelnen Fälle werden numerirt werden.

1. In der ersten Bürgerschule erkrankten in der ersten Hälfte des November 1884 vier Mädchen kurz nach einander, von denen drei 7 Jahre alt waren, zwei davon gehörten — laut Zählkarten — der Classe 8a. an, von der dritten war die Classe nicht angegeben, die vierte 9 Jahre alte besuchte Classe 6a, letztere starb. — Die Wohnungen dieser Mädchen befanden sich in der Uferstrasse (Plan DE 3), Johannisgasse (Plan F 6), Promenadenstrasse (Plan CD 5), Reudnitzerstrasse (Plan G 4). Die Erkrankungen der Uferstrasse, Johannisgasse, Reudnitzerstrasse stellten zeitlich die ersten Fälle in den betreffenden Häusern und in ihrer Nachbarschaft dar,¹⁾ in der Reudnitzerstrasse erkrankte bald nach der 7jährigen noch die 3jährige Tochter derselben Familie. Dagegen war in der Familie des in der Promenadenstrasse wohnhaften Kindes vor der Erkrankung desselben das Kindermädchen an Diphtherie erkrankt und sofort in ihre Heimath nach Chemnitz geschickt worden. In derselben Schule erkrankte etwa 14 Tage später wieder ein 7jähriges Mädchen, in der Härtelstrasse (Plan E 7) wohnhaft. Aus dieser ganzen Strasse ist von Anfang November 1884 an ausser diesem kein einziger Fall gemeldet: dieser

1) Dieser Punkt — und das gleiche gilt für die gesammte folgende Casuistik — erleidet an der vollen Exactheit insofern eine Beschränkung, als er sich zwar auf eine durchaus genaue Analyse des ganzen vorliegenden Materials in Bezug auf Ort und Zeit stützt, als aber ja, wie in der Kritik auseinandergesetzt, das Material nicht ganz ausnahmslos alle überhaupt vorgekommenen Fälle umfasst.

aber gab in der eigenen Familie zu einer Endemie von vier Fällen mit einem Todesfall Veranlassung, im November und December ereigneten sich in benachbarten Häusern dieser Strasse Fälle, darunter zunächst wieder eine schwere Endemie in der Familie eines Productenhändlers. Im Februar 1885 kam in dem Hause, wo das genannte 7jährige Mädchen zuerst erkrankt war, in der Etage darüber noch ein Krankheitsfall vor.

2. In derselben Schule erkrankten im Februar 1885 fünf Mädchen an Diphtherie, vier kurz nach einander, davon gehörten drei derselben Classe an, zwei waren älter, von letzteren starb eine. Das eine zuerst erkrankte dieser Mädchen wohnte in der Sternwartenstrasse, dort waren kurz vorher wenigstens in der Nachbarschaft Fälle von Diphtherie vorgekommen, während in den von den andern Mädchen bewohnten Strassen wenigstens kurz vorher oder gleichzeitig Fälle nicht beobachtet worden waren.

3. Am 13. Mai 1885 erkrankte in einer im Brühl (Plan E 4) wohnenden Familie ein 2jähriger Knabe an Diphtherie und genas am 28. Mai. Sein 6jähriger Bruder, welcher die 2. Bürgerschule besucht, erkrankte am 18. Mai; am 23. Mai erkrankte ein dieselbe Schule besuchender 7jähriger Knabe; dieser wohnt in einem Hause der äusseren Blücherstrasse (Plan E 3), in dessen ganzer Nachbarschaft damals Fälle von Diphtherie nicht beobachtet wurden.

4. In derselben Bürgerschule erkrankte am 8. December 1884 ein 7jähriges Mädchen aus der Uferstrasse (Plan DE 3) (in den dem betreffenden Hause benachbarten Häusern der Löhrrstrasse waren drei Wochen vorher Fälle von Diphtherie vorgekommen), am 16. December erkrankte ein die gleiche Schule besuchendes 8jähriges Mädchen, in der Elsterstrasse 46 (Plan C 5) wohnhaft — in der ganzen Nachbarschaft dort war bis dahin seit Anfang November kein Fall beobachtet worden.

5. Die gleiche Schule besuchten zwei Mädchen aus der Gerberstrasse (Plan E 3. 4), in deren Familie eine Endemie mit einem Todesfalle herrschte; beide erkrankten. Das eine dieser Mädchen sass in der 5. Classe; es erkrankte am 8. Juli; am 10. Juli erkrankte ein in derselben Classe sitzendes Mädchen, die in der Eberhardtstrasse (Plan E 3) wohnte. Es ist der einzige Fall der Strasse aus der ganzen Beobachtungsstrasse auch die in den Nachbarstrassen Humboldt- und Nordzeit, vorgekommenen Fälle liegen Monate von diesem auseinander.

6. Am 5. November 1885 erkrankte ein 12jähriges Mädchen derselben Schule aus der Gerberstrasse, am 7. November eine 10jährige Schulkameradin, im Naundörfchen (Plan D 4) wohnhaft.

7. Von besonderem Interesse ist folgender Fall. Ein 12jähriges Mädchen, in der Hainstrasse (Plan DE 4. 5.) wohnhaft, besucht die 3. Bürgerschule. Sie erkrankte am 1.—5.

November 1884 an leichter aber zweifellos Diphtherie, und zum zweiten Male vom 12.—17. December 1884 (Recidiv). In der Zwischenzeit hat sie nach Angabe des behandelnden Collegen die Schule besucht. Am 6. und 11. December erkrankten aus der gleichen Schule ein 11- und ein 14jähriges Mädchen, einer und derselben Familie im Barfussgässchen (Plan E 5) angehörig, der Fall des 11jährigen Mädchens ist der erste einer sich dort entwickelnden Familienendemie von 6 Fällen und 1 Todesfall. Am 13. December ferner erkrankt eine ebenfalls 12jährige Schulkameradin, in der Langestrasse (Plan H 4. 5) und am 20. December eine 10jährige, in der Tauchaerstrasse (Plan G 4) wohnhaft. 8. In einem Hause der Mittelstrasse (Plan G 4) kam im Nov. 1885 eine schwere Familienendemie vor. Hier erkrankte am 9. zuerst ein 5jähriger Knabe und starb am 16. Nov. Am 11. erkrankte ein 4jähriger Knabe, genas; am 12. ein 2jähriger Knabe, der genas, und ein 6½jähriges Mädchen, das ebenfalls genas, am 17. November die Mutter (ebenfalls geheilt). Das 6½jährige Mädchen war offenbar am allerleichtesten erkrankt, denn der behandelnde Arzt sagt, am 16. November seien bereits alle Beläge wieder verschwunden gewesen. Dieses 6½jährige Mädchen besucht die 3. Bürgerschule Classe 8a. Am 26. November erkrankt aus derselben Schule ein 6jähriges Mädchen ebenfalls aus Classe 8a, welches am Markt (Plan E 5) wohnt, und stirbt am 2. December. Der behandelnde Arzt giebt an, „in der Schule soll ein Kind Diphtherie gehabt haben“. 9. Am 9. December 1884 erkrankt ein die 4. Bürgerschule besuchender 6¾jähriger Knabe (Classe 8), wohnhaft in der Weststrasse (Plan C 5) an Diphtherie und genas am 16. December, am 15. ein Kamerad derselben Classe, in der Promenadenstrasse (Plan CD 5) wohnhaft. Der erstere Knabe hatte dem Begräbniss eines an Diphtherie gestorbenen Cousins in Neustadt beigewohnt. Am 19. December erkrankt aus derselben Schule ein 8jähriger Knabe (Classe 7), Moschelesstrasse (Plan B 7), am 28. ein 9jähriger Knabe (Classe 6), Wiesenstrasse (Plan C 6). 10. Am 16. August 1885 erkrankt ein 10¾jähriger Knabe, in der Alexanderstrasse (Plan C 5. 6) wohnhaft, welcher die Classe 5c der 4. Bürgerschule besucht. Am 20. August ein 9jähriger Schüler derselben Schule, in der Weststrasse (Plan C 5) wohnhaft (in der Familie dieses Schülers blieb sein Fall zunächst der einzige, doch kamen im December des gleichen Jahres wieder zwei Fälle vor), endlich am 22. ein 9¾jähriger Knabe, auch aus Classe 5(c?), in der Hauptmannstrasse (Plan B 6) wohnhaft. 11. Am 27. September erkrankten gleichzeitig ein 6jähriger Knabe aus der Windmühlenstrasse 42 und

aus der Windmühlenstrasse 18 (Plan E 7), beide aus der Classe 8 der 5. Bürgerschule, am 12. October erkrankt der Bruder des ersteren Knaben (besucht die 7. Classe) und stirbt, am 20. October wieder ein 6jähriger Knabe der 8. Classe, in der Hohenstrasse (Plan E 8) wohnhaft. 12. In der Kurzen Strasse (Plan G 6) herrschte im November 1884 eine Familienendemie von vier Fällen, drei Mädchen 6, 8, 12 Jahre (Classe 3 der 7. Bürgerschule) und ein 25jähriges Dienstmädchen. Alle vier Fälle werden vom behandelnden Arzt als zweifelhaft bezeichnet, wegen der Geringfügigkeit der Beläge. Alle genesen. Am 21. November erkrankt aus der gleichen Schule ein 13jähriges Mädchen (Classe 2b), in der Rossstrasse (Plan F 6) wohnhaft. Bereits am folgenden Tag erkrankt in der Rossstrasse der vorigen 5jährige Schwester. Am 25. November erkrankt eine 9jährige Schulkameradin der obengenannten, in der Carlstrasse (Plan FG 4) wohnhaft, und am 18. December ein 12jähriges Mädchen, in der Glockenstrasse (Plan F 7) wohnhaft. Das 6jährige nicht die Schule besuchende Schwesterchen dieses Mädchens litt gerade an den Masern, es bekam ebenfalls Diphtherie und starb.

Merkwürdiger Weise kamen derartige Beispiele in unserem Beobachtungszeitraum nicht in so reicher Zahl in den Bezirksschulen vor, wie gerade in den Bürgerschulen. Doch fehlen sie auch hier keineswegs, so erkrankten in der ersten Bezirksschule vom 15.—18. März drei fast gleichaltrige Knaben, vom 21.—29. November drei ziemlich gleichaltrige Mädchen, in der 4. Bezirksschule im November 1884 und im October 1885 je zwei derselben Classe angehörige Mädchen; in der 6. Bezirksschule finden im November 1884, im Februar und im Juni 1885 drei solche Gruppenerkrankungen statt, etc.

Um nicht zu sehr zu ermüden, erspare ich die einzelne Aufzählung dieser Fälle, zumal ja gerade bei den Bezirksschülern noch zahlreichere anderweitige Infectionsquellen vor- ausgesetzt werden können, als bei den Bürgerschülern.

Hervorgehoben sei nur noch ein Fall: 13. In der höheren Töcherschule erkrankten am 3. November 1885 ein 11jähriges Mädchen aus der Marienstrasse (Plan G 4); am 5. November ein 12jähriges Mädchen aus der Arndtstrasse (Plan C 9). An letzteren Fall schlossen sich in der betreffenden Familie noch drei andere an.

Die grösste Zahl der angeführten Beispiele scheint mir beweiskräftig für die Annahme zu sein, dass in der That innerhalb der Schule, sei es durch die Nachbarschaft in der Classe (was wohl das Häufigste), sei es durch den Verkehr in den Zwischenstunden, auf den Schulwegen etc. recht häufig die Uebertragung der Krankheit auf disponirte Individuen

stattfindet. Es ist natürlich, dass dieser Beweis in dem hier vorliegenden Material nur für wirklich Kranke und Krankgewesene als Giftbringer geführt worden ist; während die Frage, ob gesunde Geschwister kranker Kinder etwa das Gift auch in die Schule tragen können, aus unserem Material überhaupt nicht entschieden werden kann. Jedenfalls ergibt sich aber aus demselben zur Evidenz, dass gerade leicht Kranke oder krank Gewesene (vergleiche besonders Nr. 7, 8, 12!) offenbar sehr häufig das Gift noch in einer Weise an sich tragen, dass es für die Nachbarschaft gefährlich werden kann. Also gründliche Untersuchung der scheinbar gesunden Kinder einer Familie, in der ein Fall vorgekommen, ist gerade für die Verhütung einer eventuellen Verbreitung der Krankheit von dem äussersten Werth.

Werden aber die beigebrachten Beispiele, oder wenigstens eine Anzahl derselben als wirklich beweiskräftig für den genannten Modus der Uebertragung angesehen, so ist damit auch ohne Widerrede entschieden, dass wir es bei der Diphtherie mit einem Gift zu thun haben, welches direct contagiös ist. Denn bei der Ansteckung in der Schule ist das Postulat erfüllt, dass ein gesunder disponirter Organismus an einem dritten Ort mit einem Kranken zusammentrifft, und dort die Infection erleidet. Dass in allen angeführten Beispielen nicht etwa die Schulgebäude selbst als Infectionsheerde angesehen werden konnten, das wird leicht dadurch ausgeschlossen, dass in den Zwischenzeiten zwischen der Einschleppung in denselben Schulen keinerlei Häufung von Erkrankungen, und einzelne Fälle nur in wochenlangen Distancen vorkamen, und alle Schulen in dieser Beziehung sich ähnlich verhielten.

Wenn wir aber andererseits oben gesehen haben, dass in einzelnen Häusern, ja Wohnungen das Gift unabhängig von dem längst wieder gesunden Menschen sich halten kann, so muss dem Gift andererseits eine Art miasmatischen Charakters zugesprochen werden, der aber nicht darin beruht, dass das Gift erst ausserhalb des menschlichen Körpers gewisse Phasen durchmachen müsste, um wieder infectionsfähig zu werden — denn es ist ja eben, direct vom kranken Körper kommend, bereits in diesem wirkungsvollen Zustand — sondern offenbar darin, dass es unter gewissen Verhältnissen auch ausserhalb des menschlichen Körpers eine weit grössere Zähigkeit und Widerstandskraft besitzt, als z. B. das Maserngift u. a.

Den Schluss dieser Untersuchung soll endlich ein Resumé über specielle aetiologische Bemerkungen bilden, welche von den einzelnen Aerzten gelegentlich ihrer Beobachtungen gemacht und auf den Zählkarten angeführt worden sind.

Eine grössere Zahl von Fällen wurde beobachtet, wo die Uebertragung der Krankheit auf Kinder durch leicht erkrankte oder gar gesund gebliebene Erwachsene geschehen sein soll.

So wird in fünf Fällen angegeben, dass kurz vor der Erkrankung der Kinder die betreffenden Kinder- oder Dienstmädchen an leichter Halsaffection gelitten hätten; einmal das beim Vater der Familie dienende Ladenmädchen. — Die Fälle, wo gesunde Personen die Krankheit verschleppt haben sollen, sind folgende: 1. Ein Kind erkrankte, nachdem seine Mutter ein an Diphtherie verstorbenes fremdes Kind in der Leichenhalle besichtigt hatte. — 2. Ein andermal erkrankte ein Mädchen B. am 20. November in der Friedrichstrasse (Plan F 7). Am selben Tage starb im Krankenhaus ein Kind, dessen Mutter die Familie B. zwischen dem 13. und 20. November öfter auf ihrem Rückwege aus dem Krankenhause besucht hatte. In den Nachbarhäusern in der Friedrichstrasse war in dieser Zeit kein Fall sonst vorgekommen. Das betreffende Kind ging noch nicht in die Schule, besuchte keinen Kindergarten. — 3. Ein 7monatliches Kind erkrankte in der Nürnbergerstrasse 58 (Plan F 7) am 4./XII. 1884 und starb am 8./XII. Seine gesund gebliebenen Brüder besuchen die Taubstummenanstalt. Dort waren im November 1884 zwei Fälle von Diphtherie vorgekommen. (In der Nachbarschaft waren weder in der Nürnberger- noch in der Windmühlenstrasse derzeit Fälle beobachtet worden). 4. Ein 8jähriger Knabe, Schüler des Teichmann'schen Instituts (wo damals anderweit Fälle nicht vorkamen), wurde von seinem früheren Dienstmädchen besucht und geküsst, deren Kinder diphtheriekrank sein sollten (auswärtig). Der Knabe erkrankte und starb an Diphtherie. — 5. Bei einer Familie in der Johannisgasse (Plan F 6) erkrankt und stirbt ein Kind an Diphtherie in dem 3. Drittel des December 1884. In dieser Familie verkehrte alltäglich und als Aushelfer ein 15jähriger Knabe, im Geschäft des Familienvaters als Lehrling beschäftigt. Dieser Knabe, selbst (angeblich) gesund geblieben, wohnt in Schlafstelle bei einer Tante in der Sternwartenstrasse 63 (Plan F 6). Hier erkrankten am 20. December ein 1½jähriger Knabe (und stirbt), mit dem der Lehrling viel gespielt hatte, und ein 6jähriges Mädchen, mit dem er in einer Kammer schlief. — 6. In der Schenkendorfstrasse (Plan DE 9) erkrankte ein Mädchen an Diphtherie am 30. Juli. In der Familie dieses Kindes hielten sich drei (gesund gebliebene) Brüder eines Kindes M. auf, welches am 21. Juli in der Südstrasse (DE 9. 10) gestorben war. In der betreffenden Gegend der Schenkendorfstrasse kamen, soweit aus den Zählkarten ersichtlich, zu der Zeit sonst keine Fälle vor. Erst einen Monat später trat in dem-

selben Hause wieder ein Fall auf, der tödtlich endete. — 7. In einem Hause in der Reichsstrasse (Plan E 5) erkrankte am 30. September ein Kind an Diphtherie. Mit demselben in einem Zimmer zusammen schlief ein Messfremder, der seine Kinder zu Hause diphtheriekrank verlassen haben soll.

Mehrere dieser Beispiele, besonders Nr. 5 und 6, scheinen es höchst wahrscheinlich zu machen, dass gesund bleibende Personen unter Umständen das Gift aus einem Diphtheriekranken Zimmer in hinreichender Menge mit sich schleppen können, um anderwärts Infectionen zu veranlassen. — Es ist nur das Eine in den genannten Fällen nicht durch ärztliche Untersuchung ganz sicher gestellt, ob die betreffenden „Gesunden“ es auch in jeder Beziehung völlig waren. Fall 5 stammt aus meiner eigenen Praxis, ich habe den betreffenden Lehrling oft genug gesehen, er sah ganz gesund aus, aber ich habe damals leider versäumt, demselben täglich genau die Gaumentheile zu inspiciiren. Das übrigens geht doch aus allen Beobachtungen hervor, oder doch aus denjenigen, welche überhaupt Beweiskraft beanspruchen dürfen, dass nur solche Gesunde die Krankheit verschleppt haben, welche mit den Kranken in anhaltende und sehr nahe Berührung gekommen sind, wie eine Mutter, die stundenlang ihr Kind besucht hat, Geschwister, die mit dem erkrankten Kind in enger Stube lange zusammen gewesen sind, und dergl. Immerhin sind aber derartige Wahrnehmungen, wie sie hier fast mit Sicherheit festgestellt sind, sehr geeignet, das Verbot des Schulbesuchs der gesunden Geschwister von Diphtheriekranken durchaus zu rechtfertigen.

Einige Beispiele kommen unter den Beobachtungen vor, welche darauf hindeuten, dass das Gift auch an leblosen Gegenständen haften und Uebertragungen vermitteln kann. In der Beurtheilung solcher Möglichkeiten muss man nun aber freilich die allergrösste Vorsicht walten lassen und ich erwähne, weil dies ganz lehrreich wirkt, zunächst ein Beispiel, wo die Irrthümlichkeit der Annahme eines solchen Uebertragungsmodus sehr wahrscheinlich ist. 1. Für einen Erkrankungsfall in der Südstrasse, der sich im März 1885 ereignete, nimmt der behandelnde Arzt an, dass die Infection wahrscheinlich durch Milch erfolgt sei; denn zwei Kinder des auswärts wohnenden Milchlieferanten der Familie seien 14 Tage vorher an Diphtherie krank gelegen, in dem Hause der Südstrasse aber vor- oder nachher ein sonstiger Fall nicht vorgekommen. Aber gerade in Bezug auf den letzteren Ausschlag gebenden Punkt ist der betreffende Arzt nicht völlig genau informiert worden. — Vielmehr war hier allerdings schon ein Fall im Januar desselben Jahres vorgekommen: in

der parterre gelegenen Bäckerei war ein 18jähriger Geselle sehr schwer erkrankt, von dort sogleich ins Krankenhaus gekommen und gestorben (der eine von den zwei gestorbenen Erwachsenen). In den Nachbarhäusern kamen ferner im März mehrfache Fälle vor. — Es ist deshalb wohl zu bezweifeln, ob die vom behandelnden Arzte angenommene Aetiologie richtig ist. 2. Für einen im März 1885 in der Kaiser-Wilhelmstrasse in der 1. Etage des betr. Hauses vorgekommenen Fall wird ein Kleid als Ursache angeschuldigt, welches 10 Tage vor der Erkrankung dieses Falles aus der 3. Etage heruntergeschafft worden sein sollte. In letzterer aber soll ein schwerer Diphtheriefall vorgekommen sein. — In den Zählkarten findet sich aber überhaupt ein Fall aus der 3. Etage des betreffenden Hauses nicht aufgeführt. Es bleibt also auch dieser Fall zweifelhaft. 3. In einem im April 1885 in der Nürnbergerstrasse vorgekommenen Falle wissen die Eltern dem behandelnden Arzt nur folgende Ursache als wahrscheinlich anzugeben. 8 Jahre vorher wurde bei einer ebenfalls an Diphtherie erkrankten Schwester eine spanische Wand gebraucht, welche einige Tage vor Eintritt der jetzigen Erkrankung zum ersten Male wieder in Gebrauch genommen war. Gleichzeitig mit der jetzigen Erkrankung der Kinder kamen bei allen übrigen Familiengliedern anginöse Erscheinungen vor. An wirklicher Diphtherie erkrankten ein 5- und ein 6jähriger Knabe, beide noch nicht schulbesuchend. In dem Hause und seiner Nachbarschaft waren seit Anfang November 1884, soweit aus den Zählkarten ersichtlich, Fälle nicht vorgekommen. — Endlich in zwei andern Fällen wird ein Kaffeewärmer und ein Bilderbuch als Uebertrager des Giftes beschuldigt. In beiden Fällen handelt es sich aber um in derselben Familie vorgekommene Krankheitsfälle — nach einer 2monatlichen, resp. 4monatlichen Pause, und hier bleibt doch die Frage offen, ob das Gift nicht an andern Gegenständen, resp. Orten kann haften geblieben sein. Denn mehrere Aerzte betonen die Erfolglosigkeit der Desinfection der Räume, in denen Diphtheriekranken gelegen hatten.

Es ist also von allen besprochenen Fällen höchstens der dritte als beweiskräftig für eine durch leblose Gegenstände erfolgende Uebertragung der Diphtherie anzusehen.

Ueber individuelle Disposition findet sich im Ganzen wenig angeführt. Nur in 4 Fällen ist gesagt, dass die betreffenden Kinder, resp. die ganze Familie eine grosse Neigung zu Halserkrankungen besitzen: ein im Verhältniss zu der grossen Ziffer der vorgekommenen Fälle gewiss recht mageres Resultat (mit meinen eigenen Erfahrungen übrigens übereinstimmend, nach welchen eine besondere Neigung zu anginösen

Erkrankungen keineswegs besonders zu Erkrankungen an wirklicher Diphtherie disponirt).

Einmal wird ein Recidiviren der Erkrankung (der schon oben erwähnte zu zahlreichen Schulinfectionen Veranlassung gebende Fall) berichtet, in zwei Fällen ein zweimaliges Befallenwerden von Diphtherie (die frühere Erkrankung vor längerer Zeit).

Der eine dieser Fälle endete tödtlich. Der betreffende College forschte hier weiter nach und entdeckte ein höchst interessantes Beispiel einer ganz enormen Familiendisposition — und zwar in einer von einer tuberculösen Mutter abstammenden Familie. — Der Fall ist folgender: Ein 7jähriger Knabe erkrankte am 1. August an Diphtherie und starb am 11. August (Nasen- und Rachendiphtherie, Nephritis). Derselbe war in seinem dritten Jahre bereits einmal wegen Diphtherie tracheotomirt worden. — Er stammte von einer an Tuberculose gestorbenen Mutter. Von sechs Kindern, welche diese Frau geboren hatte, starben fünf an Diphtherie! — Eine traurige Illustration zu den neuerdings mehrfach hervorgehobenen Beziehungen zwischen phthisischer Anlage und Disposition zu Diphtherie.

Was endlich die Beziehungen der primären Diphtherie zum Scharlachfieber anlangt, so findet sich mehrfach angegeben, dass in den Häusern, wo eben Diphtherieerkrankungen beobachtet wurden, früher oder gleichzeitig auch Scharlach-erkrankungen vorkamen, aber irgend ein Fall, der bewiese, dass eine primäre Diphtherie durch Scharlachinfection entstehen könne, findet sich nicht vor.

Dies wären die wesentlichen Gesichtspunkte, welche ich aus dem mir vorgelegenen dankenswerthen Material, durch dessen Beschaffung sich Leipzigs Aerzte ein schönes Denkmal gesetzt haben, zu entwickeln vermochte. — Sie sind jedenfalls zahlreich und interessant genug, um zu einer Fortsetzung dieser Statistik und zu einer Inangriffnahme gleich sorgfältigen und gemeinnützigen Vorgehens in anderen Gemeinwesen anzuregen. Dies zu thun, ist ein wichtiger Nebenzweck vorliegender Veröffentlichung, denn erst durch zahlreiche und oftmalige Bestätigung werden sich die hier heraus leuchtenden allgemeinen Thatsachen allmählich zum Gesetze erheben lassen.

VI.

Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress in Kopenhagen.

Von Dr. H. REHN in Frankfurt a./M.

(Schluss.)

Ueber die Behandlung chronischer Krankheiten des kindlichen Alters in Küstenhospitälern sprach Herr Dr. Schepelern, dirig. Arzt des Küstenhospitals in Refsnaes, Dänemark. Das letztere gehört zu den Hospitälern, welche auch im Winter fortbestehen, und dass diese Einrichtung die bessere, richtige ist, hat dem Redner eine neunjährige Erfahrung bewiesen. Die Gründe sind wohl heute genugsam bekannt; die wenigen Sommermonate reichen für eine ergiebige und Dauer versprechende Behandlung in den selteneren Fällen aus, die Heimreise der Kinder auf entferntere Strecken hin ist mit Unzuträglichkeiten verbunden, vor Allem aber liegen die häuslichen Existenzbedingungen der wesentlich der ärmeren Classe angehörnden Kleinen gerade im Winter am Ungünstigsten, während, wie R. an der Hand vorgelegter Tabellen beweist, die Behandlungsergebnisse in beiden Jahreszeiten nahezu gleich günstige sind. Als unumgänglich nöthig zur Erzielung solcher Resultate bezeichnet R. die ausgedehnte Anwendung des hydropathischen Heilverfahrens, zu welchem wiederum geschultes Wärterpersonal gehört, das man nur durch dessen unausgesetzte Thätigkeit das ganze Jahr hindurch sich heranbilden kann. Nachdem R. sodann in kurzen Umrissen die hydrotherapeutische Behandlung bei Kindern besprochen hat, kommt er zu der Beantwortung der Hauptfrage: welche chronische Erkrankungen des Kindesalters sich zur Behandlung in den an der See gelegenen Hospitälern eignen. Indem er sich hierbei nur auf seine eigenen, an einem das ganze Jahr hindurch geöffneten, mit dem entsprechenden hydrotherapeutischen Heilapparat ausgestatteten Hospital gemachten Erfahrungen stützt, bemerkt er zunächst, dass man im Allgemeinen in ein solches Kranke überweisen könne, welche man niemals einem gewöhnlichen (nur im Sommer geöffneten?) Seehospiz oder gar Privathaus anzuvertrauen im Stande sei.

Im Weiteren glaubt er erfahrungsgemäss alle Schwäche- oder Entkräftungszustände als zur Behandlung geeignet bezeichnen zu dürfen, besonders wenn ihnen eine Anämie oder Dyspepsie zu Grunde liegt oder wenn diese Symptome dabei besonders ausgesprochen sind.

Im Speciellen steht natürlich in erster Reihe die Scrophulose. Seit der Gründung des Hospitals (im Jahre 1875) wurden in demselben 716 scrophulöse und nur 108 nicht scrophulöse Kranke behandelt. Und in der That, fügt Herr S. hinzu, ist es nicht mehr als gerecht, dass man gerade zu Gunsten der ersteren über ein solches Hospital verfügt, weil

die Erfahrung bewiesen hat, dass man nirgendwo günstigere Behandlungsergebnisse zu erzielen im Stande ist. R. verweist sodann auf die von ihm in einer vertheilten Brochüre entworfenen Tabellen, fünf an der Zahl, in deren erster die Localisation und Art der scrophulösen Erkrankung nebst den Behandlungsergebnissen besprochen sind (es ist die Eintheilung Bazin's in vier Gruppen beibehalten: 1. oberflächliche Haut- und Schleimhautaffectionen, 2. Drüsenentzündungen und tiefere Haut- und Schleimhautrekrankungen, 3. Gelenk- und Knochenaffectionen, 4. Eingeweideläsionen, Erkrankungen der Lungen, Nieren etc.). Die zweite Tabelle giebt das allgemeine Resultat der behandelten Kranken nebst Zahl derselben und Aufenthaltsdauer. Eine weitere Tabelle giebt a) das mittlere Wägungeresultat beim Eintritt in das und b) beim Austritt aus dem Hospital, besonders mit Berücksichtigung des Alters der Patienten und ihrer Krankheitsform, wobei auch zur Vergleichung das mittlere Gewicht gesunder Kinder gleichen Alters nach Bowditch und die Differenzgewichte zwischen scrophulösen und gesunden Kindern angefügt sind. In der letzten Tabelle endlich findet sich eine Vergleichung der Gewichtszunahme von Kindern der ersten, zweiten und dritten Gruppe im Alter von 6—13 Jahren während der zwei ersten Monate des Winters und Sommers, wobei sich eine annähernd gleiche Zunahme für 95 Procent ergibt. R. erörtert dann ferner die in Refsnaes gültigen Grundsätze betreffs der Aufenthaltsdauer der Scrophulösen — dieselben können so lange bleiben, als überhaupt eine Aussicht auf Heilung oder Besserung gegeben ist (im Mittel 241 Tage) —, sowie die werthvollen Resultate der Wägung, wobei er entgegen anderen Angaben bei einer erheblichen Anzahl von Kindern eine Gewichtszunahme schon in den ersten 14 Tagen beim Aufenthalt am Meer constatiren konnte. Er bezeichnet ferner die Symptome, welche ihn in seiner Behandlung der scrophulösen Diathese leiten — venöse Stase, Beschaffenheit der Haut, Anämie, Dyspepsie, Ernährungshemmung, und fügt schliesslich hinzu, dass die noch unerklärten, ohne nachweisbare locale Störung auftretenden periodischen Fiebererscheinungen bei scrophulösen Kindern natürlich eine Modification der Therapie nöthig machen.

Was die übrigen chronischen Erkrankungen des Kindesalters angeht, welche sich zur Behandlung am Meer eignen, so gesteht R. die Unzulänglichkeit seiner Erfahrung aus Mangel betreffenden Krankheitsmaterials zu. Unter den Erkrankungen des Innervationsapparats glaubt er übrigens die Hysterie und Neurasthenie als solche bezeichnen zu dürfen. Was die Respirationskrankheiten angeht, so werden die chronischen Bronchitiden und die Disposition zu solchen allgemein als geeignet betrachtet. Dagegen nimmt man ziemlich allgemein an, dass die Lungenphthise oder chronische Pneumonie eine Contraindication abgebe. R.'s Erfahrungen stimmen hiermit nicht überein. In 14 von 20 Fällen der Art verliessen die Kinder nach einer mittleren Aufenthaltsdauer von 281 Tagen in befriedigendem Zustand und einer Gewichtszunahme das Hospital.

Von anderen Erkrankungen gab die Behandlung der Rachitis, der chronischen Dyspepsie, der Chlorose und Anämie stets günstige Resultate.

Zum Schluss widmet R. noch der operativen Behandlung der so häufigen chirurgischen Erkrankungen bei scrophulösen Kindern einige Worte. Hier gilt es in Refsnaes als Regel, erst einige Zeit nach der Aufnahme zu operiren, um vorerst den Einfluss der Aufbesserung des Gesamtzustandes auf die betreffenden chirurgischen Affectionen zu sehen. R. hat überraschende Beispiele von Spontanheilungen in solchen Fällen beobachtet. Er schiebt ferner allenfallsige operative Eingriffe möglichst hinaus, so lange ausser dem localen Leiden ernstere andere scrophulöse Affectionen bestehen.

Die Ruhelage kann bisweilen, besonders bei Fällen von Spondylitis, für eine gewisse Zeit nöthig werden, indess wird die Mehrzahl dieser, sowie der mit Gelenkaffectionen behafteten Kranken mittelst entsprechender Apparate möglichst bald auf die Füße gebracht und zum Genuss der Vortheile, welche der Aufenthalt an der See bietet, befähigt.

Der sehr interessante Vortrag des verdienstvollen Arztes wurde mit reichem Beifall belohnt.

Es folgte mit ähnlichem Thema Herr de Valcourt aus Cannes „Cannes als Winterbadeort für scrophulöse Kinder.“

Das dortige Seehospital wurde im Jahre 1881 von Herrn Jean Dollfus, ehemaligem Maire von Mühlhausen, gegründet und für scrophulöse Kinder, deren Auswahl auf Paris, Mühlhausen und Genf beschränkt ist, bestimmt. Die hier erzielten sehr günstigen Resultate veranlassen den Redner, trotz der noch kleinen Beobachtungszeit, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Wintercur scrophulöser oder schwächerer Kinder an der Küste des Mittelmeeres hinzulenken. Der Aufenthalt erstreckt sich auf die Zeit vom 1. October bis zum Anfang Juni. In Rücksicht der grossen Hitze, der höheren Meereswärme und der während der Hundstage häufigen Darmcatarrhe bleibt das Hospital von Juni bis Ende September geschlossen.

Die Seebäder werden von den Kindern vom Anfang ihres Eintritts bis zu Ende November oder Anfang December genommen, nur während der kälteren Jahreszeit ausgesetzt, um im März wieder aufgenommen zu werden. Die Meereswärme geht zwar im Januar und Februar nicht unter 12° C. herunter und wäre daher das Wasser für das Bad noch warm genug, wenn man nicht wegen der niedrigen Lufttemperatur den Mangel der Reaction zu fürchten hätte. Im Herbst und Frühjahr schwankt die Meerestemperatur zwischen 16 und 22° und die Lufttemperatur zeigt um die Jahresmitte nahezu die gleichen Grade. Dagegen erhebt sich das Thermometer in der Sonne auf 40–50° und diese mächtige Wärme beeinflusst natürlich in günstigster Weise die Reaction nach dem Bad. Die Energie, in welcher letztere erfolgt, beeinflusst die Badeur in Häufigkeit und Dauer der Bäder.

Einige weitere Bemerkungen des Herrn R.'s beziehen sich hierauf, sowie auf Contraindicationen für den Gebrauch der Bäder.

Es wird ferner in Cannes eine ausgedehnte Anwendung von Sayre'schen Verbänden gemacht, welche für die Badezeit abgenommen werden.

Aus den Journalen ergibt sich, dass die Kinder im Mittel 75 Seebäder genommen haben, etwa 25–30 im Herbst und 40–50 im Frühjahr. Die Resultate waren, wie bemerkt, äusserst befriedigende. —

In der den Vorträgen folgenden Discussion wird von verschiedenen Mitgliedern der Section an ähnliche Institutionen erinnert, von H. Schönfeldt, Brüssel, an das von H. Vicomte von Grimberghe in Middelkerke bei Ostende gegründete permanente Hospital; von dem Ref. an das deutsche Hospiz in Norderney, von Herrn Rauchfuss endlich an das von der Frau Grossfürstin Catharina von Russland gegründete Hospiz zu Oranienbaum, am Golf von Finnland, welches freilich nur während der vier Sommermonate geöffnet ist, und an das von Mad. Armaingaud vor fast 40 Jahren gegründete Seehospital für arme Kinder in Cetta.

In einer weiteren Sitzung sprach Herr Sanitätärath Dr. Fürst, Leipzig:

„Zur Verbreitung der Thermometrie in Familienkreisen“ und demonstirte Redner ein von ihm sehr zweckmässig construirtes Thermometer, welches gleichzeitig zur Messung der Luft-, Wasser-

respective Bade- und Körperwärme dient und diesen Vortheil mit dem der Einfachheit und Billigkeit vereinigte. Dies von dem Herrn Erfinder sog. Universalthermometer ist von Herrn R. H. Paulcke in Leipzig für 3 Mark zu beziehen.

„Ueber die Häufigkeit der Darminvagination in Dänemark“ verbreitet sich Herr Professor Hirschsprung, Kopenhagen, in einem sehr interessanten Vortrag. Nachdem R. aus der Literatur den Nachweis erbracht hatte, dass gerade die bedeutendsten Schriftsteller und Forscher in dem betreffenden pathologischen Gebiet nur über sehr spärliche eigene Beobachtungen zu gebieten hatten (Billiet, Pilz, Leichtenstern, Widerhofer, von früheren Schriftstellern auch Barrier und Billard, sowie auch Meigs und Pepper und selbst West), muss er es für eine auffallende Thatsache erklären, dass er selbst in einer 15jährigen Thätigkeit als Arzt des Kopenhagener Kinderhospitals allein 19 Fälle von Invagination beobachten konnte. (Ja in einer Anmerkung zu dem Congressbericht findet sich noch die Notiz, dass R. nach der Redaction obiger Mittheilung weitere 8 Fälle beobachtet hat, wovon 4 mit Heilung, 4 mit tödtlichem Ausgang endigten, in welchen letzteren die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.) — In dieselbe Beobachtungszeit fielen sodann mehrere gleiche Beobachtungen von Aerzten in der Privatpraxis; vor Allem aber eine Zahl von 15 Fällen theils eigener, theils fremder Beobachtungen aus Jütland, welche R. Herrn Dr. Möller, sowie 12 Fälle aus Seeland, welche er Herrn Dr. Nielsen verdankt — also insgesamt 50 Fälle von Invagination, welche innerhalb eines Zeitraumes von 15 Jahren in Dänemark resp. drei Provinzen des Königreichs beobachtet wurden. Sicherlich eine ganz erstaunliche Zahl! Aber auch die vorhergehende ältere dänische Literatur weist, wie R. ausführt, eine nicht geringe Anzahl von Veröffentlichungen über I. auf, noch ehe die berühmte Arbeit Billiet's (1852) erschien, sowie auch in der dieser Arbeit folgenden Zeit. Hiermit steht die ausserordentliche Häufigkeit der betreffenden Affection in Dänemark ausser allem Zweifel und den allenfallsigen Einwand, dass in den angeführten Beobachtungen hier und da diagnostische Irrthümer untergelaufen sein könnten, kann R. mit vollem Recht durch den Hinweis auf das klare Symptomenbild, welches gerade in Dänemark schon frühzeitig präcisirt und bekannt war, sowie auf die Bestätigung der Diagnosen durch zahlreiche Autopsien entkräften. Da aber R. nicht annehmen kann, dass den verschiedenen oben angeführten hervorragenden Klinikern gleiche Fälle entgangen wären, eventuell wenigstens Sectionsfälle, welche diagnostische Irrthümer aufgeklärt hätten, vorliegen müssten, so ist damit auch die sehr ungleichmässige Häufigkeit der Affection in den verschiedenen Ländern festgestellt, um so sicherer, als auch andere Forscher vor dem Redner zu demselben Ergebniss gekommen sind; so Lebert, welcher anführt, dass die Invagination in Paris nicht sehr selten sei, während er in Zürich nur einen Fall von I. auf eine lange Reihe von Darmconstrictionen zählte; so ferner Raffinesque, welcher auf 22 in Frankreich beobachtete Fälle 31 auf England bringt. (Gleichwohl kann Referent bemerken, dass er in einigen Fällen das Nichtdiagnosticiren der I. beobachtet hat.)

Wenn nun auch die Thatsache der sehr verschiedenen Häufigkeit der I. zu deren weiteren Constatirung Redner die internationale Beihilfe der Herren Collegen anruft, festzustehen scheint, so bleibt die erste vor der Hand unerklärt.

Es können weder klimatische Verhältnisse, noch anatomische oder physiologische Racebesonderheiten hier in Betracht kommen; andererseits kann es sich auch nicht um ein Spiel des Zufalls handeln.

Diesen sehr werthvollen Erörterungen Herrn Prof. Hirschsprung's gegenüber sind die folgenden des Herrn Prof. Ribbing, Lund, von ganz besonderem Interesse, welche ich daher ziemlich wortgetreu anführen will.

Behufs einer grösseren Arbeit über Darmocclusion im Allgemeinen hat Herr Prof. Ribbing im Jahre 1882 die gesammte scandinavische medicinische Literatur einer Durchsicht unterzogen, die Journale der schwedischen Kliniken und pathologischen Institute und die Berichte sämtlicher schwedischer Hospitäler aus den letzten zwanzig Jahren. Hierzu kamen noch schriftliche Mittheilungen einer Anzahl schwedischer Aerzte und insbesondere solche von Collegen mit ausgedehnter Praxis. Auf diese Weise gelangte R. in den Besitz von 40 Fällen von Invagination, von denen 19 dem ersten Lebensjahr, 10 dem zweiten und 3 den späteren Kinderjahren zufallen. Es ist höchst bemerkenswerth, dass in dem Hôpital des enfants assistés in Stockholm bei 1046 Sectionen von nach dem ersten Lebensjahr verstorbenen Kindern in einer Zeitperiode von 32 Jahren nur zwei Fälle von intestinaler Invagination beobachtet worden sind — und dass auf 4659 Sectionen von Säuglingen 18mal einfache oder mehrfache I. notirt sind, welche indessen alle den Charakter der agonalen Form getragen haben. In den letzten zwei Jahren weist die schwedische Literatur nur einen einzigen Fall von I. bei einem Kinde auf.

Aus Alledem erhellt, fügt R. hinzu, dass gegenüber der grossen Häufigkeit der I. in Dänemark letztere in Schweden äusserst selten ist, zumal wenn man bedenkt, dass die Bevölkerung Schwedens die Dänemarks um mehr als das Doppelte übersteigt. Der anerkannt hohe Bildungsstand der schwedischen Aerzte schliesst den Mangel an Beobachtungsgabe sicher aus, wie andererseits nirgends im Lande eine so grosse Abneigung gegen die Vornahme von Sectionen besteht, dass dadurch exacte Beobachtungen beeinträchtigt würden.

Die Ursachen dieser grossen Unterschiede in der Häufigkeit der I. in beiden Reichen sind auch dem R. völlig dunkel. Dänemark wie Schweden und Norwegen gehören zu den Ländern, in denen die Kindersterblichkeit den geringsten Procentsatz zeigt, und hat man daher alle Ursache anzunehmen, dass Kinderernährung und Pflege in allen diesen Länderstrecken gleich befriedigende sind.

Will man in den einzelnen Fällen nach Gelegenheitsursachen suchen, so wird man die I. bisweilen in der Periode der Abgewöhnung finden oder bei sehr jungen Kindern, welche zum Theil oder ausschliesslich künstlich ernährt sind.

(Mit Herrn Prof. Hirschsprung hat auch Ref. dagegen wiederholt bei Kindern, welche ausschliesslich an der Mutterbrust genährt wurden, die I. beobachtet.)

Es würde demnach von grossem Interesse sein, meint Bedner, danach zu forschen, ob die I. in den Ländern und den Bevölkerungsklassen in dem Grade häufiger ist als die natürliche Ernährung selten ist. In Schweden ist die letztere, d. h. das Stillen ziemlich allgemein und die künstliche Ernährung nicht häufig.

R. will übrigens als eine Merkwürdigkeit noch anführen, dass von allen schwedischen Collegen keiner eine so grosse Anzahl von Invaginationen beobachtet hat als Dr. L. Andersen in Malmö, dessen Wirkungskreis Kopenhagen am nächsten liegt.

In der sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Ref., dass er in einer 25jährigen Praxis nur drei Fälle von I. beobachtet habe (dazu kommen freilich in den letzten zwei Jahren weitere drei).

Auch Herr v. Heusinger hat nur wenige Fälle selbst beobachtet und tritt für die Seltenheit der Affection an seinem Wohnort ein. Er

berichtet übrigens über einen betreffenden Fall, in welchem die Krankheitserscheinungen plötzlich nach einem mechanischen Insult auftraten.

Herr Prof. Raymondaud, Limoges, bestätigt vorerst die von H. Prof. Hirschsprung geäußerte Ansicht von der grösseren Seltenheit der I. in Frankreich. Er seinerseits zählt auf eine 30jährige Beobachtungszeit nur drei Fälle, worunter nur einen auf das Kindesalter.

Herr Prof. Jacobi hat mehr als zwanzig Fälle aus seiner Beobachtung anzuführen und hält das mechanische Element für entschieden wichtig. Die nächste Ursache liegt nach ihm in der losen Anhaftung des Darms in der rechten Inguinalgegend, von der die meisten Invaginationen des kindlichen Alters ausgehen. Er hat beobachtet, dass Schaukeln auf dem Arm und ein Keuchhustenanfall Invagination zur Folge hatten.

Nach Prof. Hirschsprung sprach Herr Dr. L. Faye, Christiania, „Ueber die Kjölstad'sche Selbstrichtungsamethode gegen Rückgratsdeformitäten“.

Ein norwegischer Landarzt, Dr. H. Kjölstad, war es, der in den 30er Jahren ziemlich gleichzeitig mit dem Schweden Ling den Bann, welcher damals auf der orthopädischen Behandlung, besonders der Rückgratsdeformitäten lastete — die unglücklichen Kranken wurden bekanntlich monate- und jahrelang in Streck- und Druckapparaten gequält — brach und mit einer Behandlungsmethode (zuerst 1838) hervortrat, welche dem Willen und der Energie des Patienten die Hauptaufgabe bei der therapeutischen Leistung zuwies. K. nannte sie daher die Selbstrichtungsamethode und bestand dieselbe in ihrer verbesserten Form vornehmlich darin, dass die Kranken vorerst ihre gespannte Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Punkt ihres Körpers gerichtet — die drei Cardinalpunkte K.'s waren der Scheitel-, Nabel- und Fersenpunkt — und mit vorübergebeugtem Körper und den Füßen im rechten Winkel geschlossen stehend, mit aller ihnen zu Gebote stehenden Kraft streben mussten, sich emporzurichten, z. B. den Scheitelpunkt immer höher zu führen und von dem Nabelpunkt mehr und mehr zu entfernen etc.

Es ist einleuchtend, dass mit diesen nach verschiedenen Richtungen zu modificirenden Uebungen eine ausserordentliche Muskelleistung gegeben ist. Hieran reihten sich dann ein sog. Fussgang, bei welchem sich die Patienten in angestrengter gerader Haltung unter bestimmtem Tempo einige Minuten bewegen mussten, und verschiedene Richtungsübungen im Stehen oder Gehen. Als ein wesentliches Hilfsmittel bei der Behandlung construirte K. ferner eine sehr einfache, aber sehr gut wirkende Streckmaschine, womit sich beim Stehen der Patienten eine active und passive Streckung derselben herstellen lässt. Er brachte ferner — ausser einem stützenden, in der Freistunde zu tragenden leichten Corset — noch einen mit einem Paar Handgriffen versehenen Hüftgürtel in Anwendung, womit die Kranken unter der ganzen Arbeitszeit herumgehen und mittelst kräftiger Fassung der Handgriffe mit supinirten Händen sich immerfort strecken mussten. Bei dieser Stellung werden natürlich die Schulterblätter aneinander gerückt und eine günstige Wirkung auf die schiefe Stellung derselben erzielt. Kjölstad wurde für seine genialen Leistungen und glücklichen Erfolge von dem Staat mit einer Nationalbelohnung und einer lebenslänglichen Pension bedacht. Nach K.'s Idee führte sein ehemaliger Schüler und Assistent Dr. Tide mand die Curmethode in des Erfinders Geist und mit gleicher Gewissenhaftigkeit und wahren Opfermuth bis zuletzt — bei schon bestehendem Herzleiden — durch, wobei er gleichwohl nicht unterliess,

von anderen orthopädischen Methoden passende Verbesserungen der K.'schen anzufügen. Das Alter von 10—16 Jahren ist nach Tidemand's Erfahrungen das für die Behandlung günstigste; das weibliche Geschlecht bildet bekanntlich das grösste Contingent. Ueber seine Resultate und seine Auffassung der Krankheitsformen hat T. in einer grösseren Abhandlung „Die Kjölstad'sche Selbststrichtungsorthopädie“, Christiania 1876, berichtet. Aus dieser lässt Redner einige Zahlenangaben folgen, aus denen besonders die günstigen Erfolge bei musculären Rückgratsdeformitäten hervorgehen. Nachdem wurde indessen auch bei anderen, selbst ossösen Kyphosen theilweise auffallende Besserung erzielt, sowie endlich Muskel- und Nervenleiden verschiedener Art, Chorea minor etc. mit Glück durch die Gymnastik behandelt wurden. Dr. Tidemand starb im Jahre 1883 und wird das von ihm in Christiania gegründete Pensionat heute von zwei ehemaligen Assistentinnen — von denen die eine seine Tochter — ganz in dem Sinne des Gründers, unter ärztlicher Leitung des Redners fortgeführt. Aehnliche Institute wurden s. Z. in Drontheim und Bergen gegründet, wovon das letztere noch fortbesteht. (Eine Reihe von vorgelegten vorzüglichen Photographien illustriert die Krankheitsformen resp. Deformitäten und die Curfolge.)

Discussion. Herr de Valcourt wünscht bei aller Anerkennung der glänzenden Resultate doch die Anwendung des Sayre'schen Jaquets als wesentliche Beihilfe der Behandlung der Rückgratsdeformitäten zu empfehlen.

Herr Dr. S. Levy, Kopenhagen, anerkennt in gleichem Masse die Methode wie die Erfolge des Erfinders und seiner Nachfolger, ist jedoch der Ansicht, dass es den Nichteingeweihten und denen, welche nicht die zu der Behandlungsweise nöthige Zeit und Mühe zu opfern im Stande sind, kaum gelingen wird, mit derselben erhebliche Erfolge zu erzielen. Auch er kommt daher auf die Sayre'sche Methode zurück und will sie als einen theilweisen Ersatz der gymnastischen Leistung angewandt wissen.

Herr Dr. Rauchfuss äussert sich nach persönlichen Erfahrungen in dem Hospital des Prinzen Peter von Oldenburg im gleichen Sinne.

Dr. Faye antwortet, dass seiner Ansicht nach das Sayre'sche Gyps-Jaquet wesentlich nur bei Fällen von Spondylarthrocace von Nutzen wäre, weniger aber bei den musculären, sogenannten habituellen Scoliosen, weil dabei nur ein im Ganzen hemmender, muskelschwächender Druck hervorgebracht werde. (Ref. ist derselben Ansicht.) — Ein zweckmässiges, einfaches Corset könnte dagegen als ein sehr nützliches Unterstützungsmittel dienen und Kjölstad hat selbst, wie bemerkt, ein solches construiert. Dr. Tidemand liess es erst tragen, nachdem sich die Kinder selbständig an bessere Haltung gewöhnt hatten.

Es folgte Herr Dr. Sophus Mayer, Kopenhagen, mit einem Vortrag „Ueber die prophylaktische Behandlung der Ophthalmia neonatorum.“ — Nachdem R. in einer Einleitung vorerst die Schwere der Affection, resp. deren so trübselige Folgen für das Sehvermögen hervorgehoben, sowie die bezüglichen Statistiken (besonders von Wagner, Hausmann) über die durch die Ophthalmia neonatorum bedingte Erblindung als unsicher, weil in ihren procentualen Angaben wahrscheinlich zu niedrig gegriffen bezeichnet, nachdem er weiterhin bei vollkommener Anerkennung der Neisser'schen Entdeckung gegen die Identificirung der Affection mit der Gonorrhoe sich ausgesprochen hatte, gelangt er zu dem Hauptzweck seines Vortrags, über die mit der Credé'schen Präventivbehandlung in der Kopenhagener Gebäranstalt und deren Succursalen

erzielten Erfolge Bericht zu erstatten. In einer früheren Arbeit hatte R. für die Zeit vom Jahr 1860–1881 einen Procentsatz von Erkrankungen in der Gebäranstalt berechnen können, welcher zwischen $\frac{1}{2}$ und 10% per Jahr schwankte, einen mittleren demnach von etwas unter 6%; ein Satz, der zweifellos zu niedrig sei, weil offenbar die Listen in den früheren Jahren nicht mit der nöthigen Genauigkeit geführt worden seien. — Noch im Jahre 1881 begann man die Auswaschung der Augen — im Ganzen bei 180 Kindern — mit 2proc. Carbolwasser, wobei indessen nur eine Reduction der proc. Ziffer auf $5\frac{1}{2}$ % erzielt wurde. Im Jahre 1882 ging man dann zu der Credé'schen Methode über und gelangte hierbei zu dem Resultat, dass in diesem Jahr nur 3%, im Jahre 1883 kaum 2% und 1884 noch weniger als 2% der Neugeborenen an Ophth. erkrankten. Indessen, fügt R. hinzu, sind zudem diese Zahlen noch zu hoch, weil bei einer Anzahl der befallenen Kinder der Ausbruch der Krankheit erst zu einer Zeit erfolgte, in welcher eine Infection von der Geburt her ausgeschlossen werden musste. Es stimmen daher die in Kopenhagen gewonnenen Resultate mit den an den deutschen Gebäranstalten erzielten überein, und sind sie, bemerkt R., zu günstig, als dass man daran denken könnte, die Methode zu verlassen, und dass man ferner es wohl begreift, wenn die Regierung von Nieder-Oesterreich die obligatorische Einführung derselben in ihrem Bezirk angeordnet hat. Vorwürfe und Einwendungen sind freilich der Methode nicht erspart geblieben. Soweit in ersterer Beziehung dieselbe mit Gefahren für die Hornhaut verbunden sein sollte, lässt sich nur sagen, dass hierfür kein einziger sicherer Beweis vorliegt; was letztere betrifft, so ist wesentlich (besonders von Horner u. A.) betont worden, dass sie das Unzulängliche an sich trage, nicht von den Hebammen angewandt werden zu können. Nun ist zwar dem von anderer autoritärer Seite (von Credé selbst, Schatz und Ahlfeldt) schon widersprochen, welche in ihren Anstalten durch ihre Hebammen die Behandlung vornehmen liessen, doch hat man bisher, soweit es R. bekannt ist, nirgends den Hebammen gestattet, letztere selbständig durchzuführen. Zu diesem Versuch war nun in Kopenhagen besondere Gelegenheit geboten. Es werden nämlich hier, da die Gebäranstalt viel zu klein ist für die Zahl der Aufnahmesuchenden, eine Anzahl Schwangerer in Privatzimmern der Stadt, d. h. je eine in einem Zimmer eingemietet und von eigens ausgewählten Hebammen behandelt und zwar völlig selbständig, soweit nicht ein ärztliches Eingreifen direct nöthig wird. Auch in diesen Succursalen betrug bis zur Einführung der prophylaktischen Behandlung die Erkrankungsziffer 6%. Die auch hier im April 1882 begonnene und bis Ende October fortgesetzte prophylaktische Auswaschung mit 2proc. Carbollösung hatte ebenfalls nicht den geringsten Erfolg. Darauf hin überliess man es den Hebammen, die Credé'sche Methode und zwar ganz selbständig durchzuführen. Was war nun das Resultat? Auf den Procentsatz der Erkrankungen leider ein sehr geringer — 5,88 vor, 5,30 nach der Einführung — während der Verlauf immerhin ein auffallend gutartiger war. Den Grund des schlechten Resultats findet R. in der nachlässigen oder auch Nichtdurchführung der betr. Behandlung(!). Immerhin war in der allerletzten Zeit eine befriedigende Verminderung der Erkrankungen zu bemerken und ausserdem die wichtige Thatsache mit obigem Versuch constatirt, dass man ohne Bedenken und ohne Nachtheil für das Kind den Hebammen die prophylaktische Behandlung überlassen kann. (Ref. selbst möchte im Allgemeinen kaum auf die Gewissenhaftigkeit und Geschicklichkeit der Hebammen in dieser Angelegenheit bauen.)

R. bespricht dann noch die Frage der eventuellen obligatorischen allgemeinen Einführung durch den Staat, welche er mit Anderen aus

verschiedenen Gründen für undurchführbar hält, und befürwortet dagegen eine facultative, indem man die Hebammen mit der Behandlungsweise und deren Nutzen bekannt macht und sie für deren allgemeinere Anwendung damit zu gewinnen sucht, dass man ihnen völlig freie Hand lässt. Die von dem Herrn R. geforderte Anzeigepflicht besteht bereits bei uns zu Lande, in vielen andern Ländern, wie es scheint, noch nicht; auf ihre Einführung ist vor Allem zu dringen. Nebstdem empfiehlt R. noch die Zustellung gedruckter Belehrungen über Symptome und Gefahren der Krankheit, sowie die Nothwendigkeit sofortiger ärztlicher Behandlung seitens der Hebammen an die Wöchnerinnen. (Dem Vortrag sind vier Tabellen, deren Inhalt in Obigem gegeben ist, beigefügt.)

Einen der interessantesten und wichtigsten Vorträge hielt sodann Herr Pastor Malling-Hansen, Director des Königl. Taubstummen-Instituts in Kopenhagen, in der gemeinschaftlichen Sitzung der hygienischen und pädiatrischen Section:

„Einige Resultate der täglichen Wägungen von ca. 130 Zöglingen des kgl. Taubstummen-Instituts in Kopenhagen“, lautet der bescheidene Titel, hinter dem sich eine riesige Arbeit und völlig überraschende neue Forschungsergebnisse bergen.

„Um die Endresultate der Ernährung des im Wachsthum begriffenen menschlichen Körpers zu erforschen, beginnt R. seinen Vortrag, haben der Belgier Quetelet, der Amerikaner Bowditch und der Italiener Pagliani eine grosse Menge Kinder einmal gewogen, gemessen und zum Theil in Rücksicht auf körperliche Kräfte bestimmt. Als Ernährungsergebnisse haben sie dann eine Normalgrösse und ein Normalgewicht für jede Jahresklasse von Kindern gewonnen. Tägliche Untersuchungen der Ernährungsergebnisse bei nur einigen Kindern und in nur wenigen Tagen sind mit wissenschaftlicher Feinheit und Schärfe in bedeutender Zahl von Petteukofer und Voigt, Dr. Cammerer und Dr. Sophie Hasse und mehreren Anderen vorgenommen. Wie sich aber das Wachsthum von Tag zu Tag, Jahre hindurch und bei einer grossen Menge Kinder — als Normalkind — gestaltet, wie die Ernährungsergebnisse, der Umsatz, die inneren körperlichen Verrichtungen sich ein ganzes Jahr hindurch, bei diesen und jenen Bedingungen gestalten, darüber hat die bisherige Ernährungsphysiologie keine Aufschlüsse geben können.“ Die grosse Aufgabe, diese Lücke auszufüllen, hat sich Redner zum Ziel gesetzt. Um die Fülle von Arbeit zu ermessen, welche er der ersteren bisher gewidmet hat, mögen folgende Daten sprechen. Der erste Anfang seiner täglichen Grössenmessungen der Kinder in dem Taubstummen-Institut geschah vor 7 Jahren. Er sammelte in einem halben Jahr 27,000 Messungen von 28 Kindern. Vor dritthalb Jahren begann er seine täglichen Massenwägungen. Zu diesem Zweck wurden, ausser in seinem Institut, noch in drei anderen Anstalten sämtliche Zöglinge täglich gewogen: auf der Kopenhagener Königl. Pflgeanstalt gegen 100 Knaben täglich, auf dem Königl. Taubstummeninstitut in Fredericia gegen 40 Knaben und 40 Mädchen täglich, in der Vorschule Skelstrup dieselbe Zahl von Kindern dreimal in der Woche. Bei ihm selbst wurden alle, gegen 70 Knaben, täglich viermal gewogen, jedesmal in vier Abtheilungen, auf einer Centesimalwaage — Morgens und Abends nur mit Hemd und Strümpfen bekleidet, Mittags unmittelbar vor und nach dem Essen, ganz angezogen; ebenso sämtliche, gegen 60 Mädchen vor und nach dem Mittagessen und 25, nicht menstruirende Mädchen vor und nach dem Schläfe. Monatlich einmal wird überdies jedes Kind für sich gewogen. Ferner wird die Höhe

aller letztgenannten 180 Kinder täglich, Morgens 9 Uhr, bestimmt, ausserdem die Harnmenge, die von sämtlichen Knabenhörpern und von den 25 Mädchenkörpern im Lauf der Nacht von 9 Uhr Abends bis Morgens 6 abgefordert ist, gewogen; Knaben- und Mädchenharn jeder für sich. Ferner wurden die beiden Harnabtheilungen täglich bestimmt, in Beziehung auf spec. Gewicht, Harnstoff, Chloride und Phosphorsäure. — Die täglichen Wägungen der 390 Kinder haben den Werth von 570 Einzelwägungen jeden Tag des ganzen Jahres.

Redner will nun einzelne Hauptresultate seiner Wägungen, aus etwas mehr als zwei Jahren, vorführen.

Das erste betrifft die Art der Gewichtszunahme im Lauf eines Jahres und zeigt, dass die letztere nicht nach einer geraden, schräg aufsteigenden Linie geschieht, sondern dass die betr. Curven sehr gegliedert und fein gegliedert sind, und dass die Steigungen völlig verschieden sind in den verschiedenen Zeiten des Jahres. Es ergibt sich — aus der vorgelegten Tabelle — vielmehr, dass die beiden Jahrescurven beide übereinstimmend in drei deutliche, sehr verschiedene Hauptabtheilungen zerfallen.

Die erste Periode von den ersten Tagen des Mai bis etwa Mitte Juli zeigt in jedem der drei Jahre 1882, 1883, 1884 einen merklichen Gewichtsverlust. Die ca. 70 Knaben verlieren nach und nach 50—90 Pfund an Gewicht, die ca. 60 Mädchen gegen 60 Pfund. Die 180 Kinder sind (Mitte Juli 1882) volle 240 Pfund unter der Gewichtssteigerungslinie.

Die zweite Periode zeigt dagegen in beiden Jahren 1882 und 1883 von Mitte Juli bis Ende November eine sehr schnelle Gewichtszunahme. In 20 Tagen allein, vom 1. September an, nahmen Knaben und Mädchen zusammen 160 Pfund, d. h. 8 Pfund täglich an Gewicht zu, während sie in der vorigen Periode in diesen 20 Tagen vom 25. Mai ab über 60 Pfund verloren haben, also 3 Pfund täglich.

Die dritte Periode scheint sich von Anfang Januar bis gegen den Mai hin zu erstrecken und zeichnet sich durch eine langsame Gewichtszunahme aus, die fast der Gewichtssteigerungslinie folgt. Aus dem Gesagten ergeben sich nach R. sofort einige wichtige Folgerungen. Zunächst kann es ganz normal sein, dass Kinder ein halbes Jahr hindurch Nichts an Gewicht gewinnen, indem die geringe Zunahme von Januar bis Ende April von dem nachfolgenden Verlust ganz aufgehoben werden kann. Sodann ergibt sich aus der Wägungstabelle die Grösse der Schwankungsunterschiede, indem z. B. von einer in der Zeit vom 11. Mai 1882 bis Ende Februar constatirten Gewichtszunahme, bei den Knaben um 276 Pfund, 229 auf nur 51 Tage fallen, während der kleine Rest auf die übrigen Wägetage vertheilt ist.

Es folgt aber endlich aus diesen Resultaten, dass periodische, weit von einander liegende Wägungen, welche angestellt werden, um zu constatiren, wie ein im Genesen begriffenes Kind oder solche Kinder z. B. die von den Feriencolonien zurückkommen, sich im Gewicht verhalten, sehr werthlose und falsche Resultate geben können. (R. erörtert dies an sehr schlagenden Beispielen.)

Ueber die Ursachen der so auffallenden Gewichtsschwankungen, resp. drei Perioden, legt sich R. vorläufig noch Schweigen auf und will nur bemerken, dass die vereinzelter Hemmungen und Gewichtsverluste im Allgemeinen mit Temperaturveränderungen der Atmosphäre wahrscheinlich zusammenhängen. „Es ist“, sagt R., „eine deutliche Uebereinstimmung zwischen den Wärmeschwankungen von drei, besonders von je fünf Tagen und den Gewichtsschwankungen der Kinder

in derselben Zeit vorhanden“ und kann nach R. Folgendes als Regel gelten:

1. „Eine Abnahme der Wärme von 2°C . von der mittleren Temperatur von zwei Tagen zu derjenigen der nächsten fünf Tage wird von einer Abnahme der Gewichtsvermehrung bis zu einem Neuntel begleitet.

2. Eine Wärmesteigerung von 3°C . von der mittleren Temperatur von fünf Tagen bis zu der der nächsten fünf Tage wird von einer dreizehnfach erhöhten Steigerung der Gewichtsvermehrung begleitet, und

3. Ein Jahr mit vielen Wärmeveränderungen wird der normalen Gewichtszunahme eines Kindes weit ungünstiger sein als ein Jahr mit wenigen derartigen Schwankungen und eine Reihe von mehreren solchen ungünstigen Jahren wird mehrere Jahrgänge von minder kräftigen Kindern ergeben.“

Die täglichen Wägungen haben ferner auch über die Esslust der 130 Kinder einige Aufschlüsse gegeben. Auch die für 7 Monate vorgelegte Esslustcurve (streng genommen nur vom Mittagessen berechnet) zeigt ganz erhebliche Schwankungen; Abnahme des Appetits im December und Anfang Januar, dann rasche Steigerung mit dem Maximum in der Mitte des März, dann wieder Sinken der Curven, neue Steigerung gegen Ende April, endlich Fallen durch Mai und Juni bis zu Ende desselben, dem Beginn der Ferien. „Also in der Mitte des März und nicht in der kältesten Zeit des Jahres haben die Kinder am meisten gegessen.“

Das Maximum des Mittagessens eines Knaben eine Woche hindurch, ist über 9 Pfund, das Minimum 7 Pfund oder in jener Woche 33% mehr gegessen als in dieser.

Das Maximum eines Mädchens ist über 7 Pfund, das Minimum 5 Pfund, ein Unterschied von 46%.

Es essen ferner die Knaben viel mehr als die Mädchen (auch hierin finden Schwankungen statt), durchschnittlich 18%, d. h. die Knaben essen $\frac{1}{5}$ mehr als die gleichalterigen Mädchen, während sie bei weitem nicht so schnell an Gewicht zugenommen haben wie die Mädchen. R. zeigt ferner, wie wechselnd die Esslust der Anstaltskinder in der sieben-tägigen Reglementsperiode den verschiedenen Gerichten gegenüber ist (so z. B. isst ein Knabe Montags bei Erbsensuppe, Fleisch und Speck nur etwa 400 g, Dienstags aber bei Fleischbrühe, Rindfleisch und Reis 700 g u. s. f.) und wie sich diese wählerische Esslust von Woche zu Woche unverändert forterhält. (Drei vorzügliche Tabellen geben uns über dies zweite Hauptresultat des Redners den nöthigen Ueberblick.)

Das dritte und merkwürdigste Resultat der Forschungen von Herrn Malling-Hansen bezieht sich auf die Ergebnisse seiner Massenwägungen in dem Vergleich eines alten höchst fehlerhaften und eines neuen, den Anforderungen der heutigen Ernährungsphysiologie in jeder Hinsicht entsprechenden Verpflegungsreglements in der ihm unterstehenden Anstalt und ist dazu berufen in ein noch dunkles Capitel der Ernährungsphysiologie, das über die andauernden Werthe der Nahrungsmittel, einiges Licht zu werfen.

Es ist dem Ref. unmöglich, auf die detaillirten, auf Curvenvergleiche gestützten Nachweise des Redners in der Begründung seiner Ergebnisse näher einzugehen, ohne den Wortlaut dieses Theils des Vortrags wiederzugeben, und muss er daher auf den Congressbericht Bd. 3 S. 113 u. f. verweisen.

Das wesentliche Resultat der täglichen Massenwägungen im Vergleich des alten und neuen Reglements ist aber dieses, dass das letz-

tere, mit so grossen Hoffnungen eingeführte, nicht den gehegten Erwartungen entsprochen und nur einen ganz vorübergehenden (sich i. G. nur auf 21 Tage beziehenden) Nutzen gezeigt hat. Diese Erkenntniss war aber nur durch die Vornahme der täglichen Wägungen ermöglicht, während man durch nur periodische, etwa zweimal im Jahre, angestellte Wägungen zu ganz irrigen Schlussfolgerungen hätte verleitet werden können.

Indem R. sodann noch den allenfallsigen Einwand zurückweist, dass die relativ ungünstigen Wägungsergebnisse für das Jahr des vervollkommenen Verpflegungsreglements etwa in, dem Vorjahr gegenüber, gegebenen ungünstigen localen Verhältnissen der Anstalt zu suchen seien, und besonders hervorhebt, dass hier nicht ein einzelnes Experiment, angestellt mit nur wenigen Kindern auf wenige Tage, vorliege, sondern dass das Resultat aus Experimenten mit 130 Kindern in 700 Tagen herausgewachsen sei, welchem im Ganzen der Werth von gegen 200,000 Einzelwägungen zur Seite steht, wagt er, so drückt sich R. bescheiden genug aus, die Hoffnung auszusprechen, dass die Endresultate seiner Untersuchungen eine recht breite, tiefe und feste Basis haben.

Auf Grund der erwähnten Ergebnisse wird es, führt R. weiter aus, für die Zukunft nöthig sein, durch tägliche Wägungen (nebstbei auch durch Messungen und Kraftbestimmungen) der Alumnus verschiedene Verpflegungsreglements auf ihren Werth zu prüfen, und wird man insbesondere durch planmässiges Zusammenarbeiten in einer grösseren Anzahl von Internaten nach der gedachten Richtung „zu einiger Klarheit über die andauernden Werthe der verschiedenen Nahrungsmittel oder die beste, gesündeste und den gegebenen Verhältnissen gemässste Art der Beköstigung kommen können“. Redner glaubt in dieser Hinsicht darauf hinweisen zu dürfen, dass speciell auf Grund der nach Einführung des erwähnten neuen Verpflegungsreglements in seiner Anstalt constatirten raschen Gewichtszunahme der Kinder ein öfterer Wechsel in dem diätetischen Reglement wahrscheinlich von Vortheil sein würde.

R. schliesst seinen hochwichtigen Vortrag mit einer warmen Aufforderung zur Nachprüfung seiner Untersuchungsergebnisse und zur Theilnahme an der von ihm begonnenen Arbeit. „Handelt es sich ja doch um das Höchste in der Ernährungsphysiologie, die Bestimmung der Nahrungswerthe, und handelt es sich um das körperliche, zugleich dann auch geistige Gedeihen, das volle und kräftige Gedeihen unserer Kinder, um die Kräftigung künftiger Geschlechter.“

Ein reicher Beifall belohnte den Redner, welchem Herr Dr. Rauchfuss in beredten Worten für seine, ebenso für die Physiologie wie für die Pädiatrie gleich sehr werthvollen Forschungen den Dank der Versammlung aussprechen zu dürfen glaubt.

Herr Prof. Jacobi stellt die Bedeutung des gehörten Vortrags ebenso hoch als Dr. R., bemerkt jedoch, dass Gesundheit und Gewicht nicht parallel zu gehen brauchen; mässige Gewichtszunahme sei nur eines der Symptome der Gesundheit eines Organismus oder Organs. Auch die Kinderwägungen seien nicht so conclusiv, wie der Enthusiasmus geglaubt habe (er erinnert an die oft fetten rachitischen Kinder). Die physiologischen Gesetze würden also nicht umgestossen, wenn man sage, dass eine kohlenstoffhaltige Nahrung mehr Gewicht mache als eine albuminhaltige. Trotz der Möglichkeit der Existenz, auch unter ungünstigen Umständen, müsse doch als Regel gelten, dass die Nahrung des Organismus dessen chemischen Bestandtheilen einigermassen entsprechen müsse.

Herr Rauchfuss erwidert, dass er mit dem Vorredner, soweit er sich gegen einseitige Verwerthung von Wägeresultaten wende (wie sie

z. B. bei der Werthschätzung von Muttermilch-Surrogaten stattgefunden habe), völlig übereinstimme, dass dagegen die Art der Forschungen Herrn Malling-Hansen's ausreichende Garantie gegen erstere böte. Wenn indessen auch M.-H. nichts weiter gegeben hätte als seine Massenwägungen und -Messungen, welche sich über einen grossen Theil des Kindesalters erstrecken, so würde man hierfür schon dem Herrn Vortragenden zu grösstem Dank verpflichtet sein — in Rücksicht der höchst spärlichen und ganz unvollkommenen Arbeiten, welche hierüber vorlägen — (Herr Redner giebt eine kurze Uebersicht derselben) und müsse er sagen, dass hier eine grosse Lücke unseres Wissens ausgefüllt sei.

Zum Schluss ergreift noch Herr Malling-Hansen das Wort, um Herrn Jacobi durch Citate aus seinem Vortrag zu zeigen, dass er mit ihm ganz einverstanden sei, wie auch, dass das betreffende (neue) Verköstigungsreglement in voller Uebereinstimmung mit der Wissenschaft wäre, dass sich also dasselbe nicht das Fettmachen der Kinder zur Aufgabe gestellt habe, sondern dass es eine gesündere und kräftige Entwicklung als die, welche das alte Regime vermuthlich geben könnte, bezweckt habe und somit auch eine grössere Gewichtszunahme der Kinder als früher erstrebe. Wider alles Erwarten habe das neue Reglement diese Zwecke nicht erreicht.

Nach Herrn M.-H. bringt Herr Dr. M. Vahl, Vorsteher der Mädchen-Erziehungsanstalt in Jägerspries, dankenswerthe

„Mittheilungen über das Gewicht nicht erwachsener Mädchen“.

Das Material stammt aus der von der Gräfin Danneri im Jahre 1874 in Jägerspries gegründeten Erziehungsanstalt für arme und hilflose Kinder, welche mit einem Bestand von 60 Kindern begann und heute einen solchen von 315 aufweist. Die Mädchen befinden sich in einem Alter von 8—16 Jahren und sind dieselben in den Jahren 1874—1883 zweimal jährlich, im Frühjahr und Herbst, im Ganzen 19mal, gewogen worden. Die Gesamtzahl der einzelnen Wägungen giebt R. auf gegen 4000 an.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen sind, dass

1. Mädchen im Alter von 4—14 Jahren alljährlich und regelmässig an Körpergewicht zunehmen;

2. dass der Gewichtszuwachs ordentlicherweise mit dem 15. Jahr beendigt ist;

3. dass der Gewichtszuwachs im Sommerhalbjahr bestimmt grösser ist als im Winterhalbjahr — und zwar um ein Drittel grösser —;

4. dass der jährliche Gewichtszuwachs mit jedem Lebensjahr der Mädchen für jedes Kind zunimmt;

5. dass dagegen der procentische jährliche Zuwachs fast constant ist, nämlich 10% vom 4. bis 9. Jahr, 11—13% vom 10. bis 13., 9½% im 14. Jahr, im Ganzen 11% vom 4. bis zum 14. Jahr.

Zur Illustration seines Vortrags legt Redner 5 Tabellen vor, von denen die letzte die Beköstigung der Mädchen in den letzten 7 Jahren wiedergiebt. (Ueber die Einzelheiten vergleiche man Congressbericht Bd. 3. S. 120 u. f.)

Den letzten Vortrag hielt Herr Professor A. d'Espine, Genf,

„Ueber die leicht heilbare Form von spinaler Kinderlähmung“.

Die weitaus grösste Zahl der Fälle von spinaler Kinderlähmung sind, wie bekannt, auf eine Poliomyelitis anterior acuta zurückzuführen.

R. hat der Section eine Beobachtung vorzutragen, welche ihn zu der Aufstellung einer Abortivform (forme fruste) dieser Affection berechtigt.

Diese Beobachtung betrifft einen Knaben von 19 Monaten — in diesem Alter sah ihn R. zuerst — der bis zum 11. Lebensmonat völlig gesund war, dann den Keuchhusten ohne üble Folgen überstand, mit einem Jahr am Stuhl stehen, mit 16 Monaten allein gehen konnte. Eltern, sowie zwei ältere Geschwister gesund. Gegen den 20. Februar 1883 bemerkte man, dass das Kind das linke Beinchen nachschleifte, und erinnerte sich, dass es sich vor zwei Monaten über Schmerzen in demselben Beinchen beklagt habe, welche zu öfteren Malen anfallsweise aufgetreten waren. Weder Fiebererscheinungen noch convulsive Symptome waren beobachtet worden, dagegen erstreckte sich die Schwäche am 28. Februar auch auf das rechte Beinchen und gegen März war die Functionsunfähigkeit der Unterextremitäten vollständig ausgebildet. Im April wurde dann das Kind Herrn Prof. Erb zugeführt, welcher die motorische Paralyse selbst constatirte, im Uebrigen eine günstige Prognose stellte und zu einer elektrischen Behandlung rieth. Da die Eltern des Kindes in der Nähe von Genf wohnten, gelangte dasselbe auf Prof. Erb's Empfehlung in Redners Behandlung.

Der am 19. Mai aufgenommene Status praesens war folgender: Kind geistig und körperlich seinem Alter entsprechend entwickelt. Seine ganze Krankheit besteht in einer vollständigen Functionslosigkeit der Unterextremitäten, deren Muskeln schlaff und etwas weich sind, aber keine bemerkenswerthe Atrophie zeigen. Die am schwersten betroffenen Muskelgruppen sind die Strecker der Unterschenkel, die vordere äussere Gruppe an diesen und den Oberschenkeln, während jedoch auch die an der Rückfläche (Flexoren) befindlichen befallen sind und schlechter functioniren. Patellarreflexe erhalten, rechterseits scheinbar sogar verstärkt. Keinerlei Contractur. Wesentliche Herabsetzung der Sensibilität war jedenfalls nicht vorhanden. Schmerzpunkte sind bei Druck weder an den Dornfortsätzen noch an den Extremitäten nachweisbar (auch sind keine spontanen vorhanden). Der Schliessmuskel der Blase scheint stets normal functionirt zu haben, dagegen ist ziemlich hartnäckige Verstopfung vorhanden.

Die elektrische Untersuchung (s. Congressbericht Bd. 3. S. 128) ergab in Kürze allgemeine Abnahme der faradischen Contractilität mit etwas Trägheit der Contraction in den m. peron. — Die galvanische Contractilität ist normal, überall überwiegt die Contraction am negativen Pol die des positiven.

Die elektrische Behandlung wurde nunmehr sofort begonnen und fast täglich bis zum 14. Juli fortgesetzt. Sie besteht in Faradisation und F. Galvanisation der nervi crur. und peron., in Faradisation und Massage der Muskeln und Galvanisation des Rückenmarksherdes. Der Erfolg war überraschend. Schon nach 9 Tagen kann sich das Kind einen Augenblick auf den Beinchen — gegen einen Stuhl gelehnt — halten, am 15. Juni geht es, an den Händchen geführt, den Raum eines Corridors entlang, am 25. läuft es allein und kann sich zur Erde bücken und wieder erheben. Am 14. Juli ist die Paralyse fast ganz geschwunden und das Kind wird mit seinen Eltern ins Gebirge geschickt. Da sich nach seiner Rückkehr trotz befriedigender Kräftigung ergibt, dass es doch noch leicht beim Stehen und Gehen ermüdet, so wird die elektrische Behandlung noch für einige Wochen wieder aufgenommen und dann der Knabe fast völlig hergestellt nach Hause entlassen. R. sah ihn im folgenden Jahre (1884) am 20. Juni wieder, in blühender Gesundheit und völligem Gebrauch der früher gelähmten Gliedmassen. Die elektrische Untersuchung ergab vollständig normale Reaction. Die faradische Contractilität war erheblich verstärkt gegenüber dem vorigen

Jahr (man vergl. die betr. Tabelle S. 129), die Patellarreflexe und galvanische Reaction normal.

An diese Mittheilung knüpft Redner folgende epikritische Bemerkungen:

Die Unterschiede in der Symptomatologie des beschriebenen Falles und eines der gewöhnlichen Fälle von Poliomyelitis ant. acuta liegen zu Tage. R. will sich bemühen, zu zeigen, dass sie nicht von fundamentaler Wichtigkeit sind.

1. Der Lähmung waren in seinem Fall Schmerzparoxysmen vorausgegangen, welche beim Auftreten der ersteren aufhörten. Vielleicht stellten sie eine einfache Coincidenz dar oder aber sie fallen in den Rahmen derjenigen Parästhesien des Beginns der Paralyse, welche hier und da bei der atrophischen beobachtet sind. Keinenfalls kann man sie im vorliegenden Fall als Anfangssymptome einer Neuritis auffassen und die Paralyse durch eine periphere Ursache erklären wollen.

2. Die Lähmung trat ohne vorausgegangene Fiebersymptome oder Convulsionen plötzlich auf, erstreckte sich aber erst nach und nach mit einem Zwischenraum von 8 Tagen auf beide Unterextremitäten. Ein solches Vorkommen wird als selten auch von Erb hervorgehoben.

3. Es war vielleicht im Beginn eine geringe Abschwächung der Sensibilität vorhanden, doch niemals eine deutliche Anästhesie. Wohl aber bestand eine hartnäckige Verstopfung, welche mit dem Beginn der Paralyse zusammenzufallen schien. R. glaubt nicht, dass man aus diesem Grund die mitgetheilte Beobachtung von der Reihe der Fälle von Poliomyelitis ausschliessen könne, weil sich dies Symptom theils aus dem Mangel an Bewegung leicht erklären lasse und weil es anderentheils ausnahmsweise auch in der gewöhnlichen Form der spinalen Paralyse beobachtet sei.

4. Das Erhaltenensein oder selbst die Steigerung der Patellarreflexe, das Erhaltenensein der galvanischen Reaction, sowie das Nichtverschwindensein der faradischen Erregbarkeit in Nerven und Muskeln stellen daher die wesentliche Differenz zwischen dem vorgetragenen Fall und der gewöhnlichen Form der Poliomyelitis anterior acuta dar und eben auf diese Symptome hin wurde die günstige Prognose gestellt, welche in dem Verlauf ihre Bestätigung fand.

Gerade diese Symptome aber bilden für Herrn d'Espine auch den Anhaltspunkt für die Aufstellung der Abortiv- und heilbaren Form der Poliomyelitis und deren Charakteristik, und wie man bei der leichten Form von der Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit des grössten Theils der Musculatur zu sprechen pflegt, wird man in jenen Fällen sagen können, die elektrische Erregbarkeit sei bis zu einem gewissen Grade in allen Muskeln erhalten geblieben.

5. Die letzte Frage endlich wäre, ob im vorliegenden Fall der elektrischen Behandlung ein wirklicher Heileffect zuzuschreiben sei. Redner glaubt dies annehmen zu dürfen, obgleich er die Möglichkeit nicht ausschliessen will, dass sich eine Spontanheilung im Laufe längerer Zeit vollzogen haben könnte. Zur Stütze seiner Annahme erinnert er daran, dass die Paralyse seit drei Monaten unverändert fortbestand, dass die Musculatur weich und schlaff geworden und die faradische Erregbarkeit gesunken war; dass ferner auch die Besserung nicht wie bei gewissen Reflexparalysen plötzlich, sondern erst allmählich im Laufe und entsprechend der Dauer der elektrischen Behandlung zu Stande kam und zu vollständiger Heilung erst nach Ablauf von zwei bis drei Monaten führte.

Dem Congressbericht ist endlich noch der Auszug eines Vortrags beigegeben, welchen Ref. in der pädiatrischen Section zu halten beabsichtigte, aber nicht mehr gehalten hat.

Der Titel lautet:

„Ueber subseröse Phlegmone der vorderen Bauchwand“.

Dr. H. Rehn berichtet an der Hand eines von ihm beobachteten Falles von diffuser Phlegmone der vorderen Bauchwand, resp. des subperitonealen Zellgewebes aus dem Kindesalter, über die differentielle Diagnostik zwischen dieser Affection und der acuten idiopathischen Peritonitis.

Der complicirte Fall ist in Kürze folgender:

Mädchen von 6 $\frac{1}{4}$ Jahren — hat vor drei Jahren eine schwere Dysenterie überstanden, seitdem gesund — erkrankt Ende November 1888 mit intensivem Leibschmerz, wiederholtem galligen Erbrechen, hohem Fieber. Leib aufgetrieben, gespannt, überall hoch empfindlich, Athem oberflächlich; Temp. bis 41,5 (Achsel), sehr frequenter Puls. Obstipation, sehr schmerzhaftes Harnentleerung. Das Erbrechen setzt sich durch vier Tage fort, erfolgt wesentlich nach der Einführung von (natürlich flüssiger) Nahrung oder Medicamenten. Nach dem fünften Tage mässiger Nachlass des Fiebers, der spontanen Leibschmerzen und der hochgradigen Druckempfindlichkeit; auch die Urinentleerung weniger schmerzhaft. Der ganze Zustand bleibt in dieser etwas abgeschwächten Form — bei Morgentemperatur von 38 und einigen Zehnteln und Abendtemperatur von 39—39,7 — bei mittlerer Intensität der subjectiven und objectiven Symptome bis gegen die zweite Hälfte December der gleiche; nach Ende des Monats zeigt sich in der linken Seitenbauchgegend eine flache Vorwölbung, ohne Fluctuationsgefühl. Es sind weder ein freies intraperitoneales Exsudat noch Herde im P. cavum nachweisbar. Am 2. Januar rein eitriges Stuhl (Perforation eines Eiterherdes in den Darm), dem an demselben und den folgenden acht Tagen noch weitere gleichartige oder mit Koth gemengte folgen. Dieser Eiterentleerung entsprach in den ersten 4—5 Tagen ein erheblicher Temperaturabfall; dann folgt wieder starkes Ansteigen der Temperatur — 40,2, das Kind, welches bis dahin keinen besonderen Kräfteverfall gezeigt hatte, collapsirt jetzt auffallend, es stellen sich Oedeme erst der unteren Extremitäten, weiterhin auch der Hände und des Gesichts ein. Mitte Januar Vorwölbung einer ca. thalergrossen Stelle, drei fingerbreit oberhalb des Nabels, alsbald Fluctuation. Incision am 20. Januar ¹⁾ — Entleerung reichlichen jauchigen Eiters von intensivem Kothgeruch; von der Wunde aus wird weitgehende Ablösung des Bauchfells nach links seitlich constatirt. Zweite Incision an der Stelle der ersten Vorwölbung, von hier aus Ablösung nach unten vor die Blase und nach rechts in die regio iliaca. Dritte Incision: Entleerung grosser Mengen Eiters von beschriebener Beschaffenheit. Ausgiebige Ausspülung mit Thymollösung, Drainage, Listerverband. Rasche Besserung des Allgemeinbefindens, gründlicher Temperaturabfall. In den letzten Tagen des Januar wieder Verschlechterung (es sind einige Leistendrüsen unterdessen auch vereitert und incidirt); tiefe Fluctuation in der regio iliaca sinistr. und Dämpfung in der linken Lumbalgegend unter der 11. und 12. Rippe. Ausgiebige Erweiterung der zweiten Incisionswunde nach hinten, Ablösung des Peritoneums bis weit nach hinten und oben constatirt, desgleichen nach vorn, links und unten, hier neue, 5. Incision. Entleerung massigen, nach Koth riechenden Eiters. Ausspülung mit Sublimatlösung, grosses Drain nach hinten und oben eingeschoben, Verband

1) Die folgende chirurgische Behandlung durch Dr. Louis Rehn geleitet.

wie früher. Wenige Tage später erscheint Koth in der seitlichen Wunde zuerst, sodann auch in der oberhalb des Nabels gelegenen Wunde. Sorgfältige Ausspülung, Jodoform-Puder. Nach etwa zehn Tagen Kothaustritt sistirt. Allmähliche Abnahme und Besserung der Eiterung. Rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Mitte März sämtliche Wunden geschlossen. Im Laufe des Vorsommers vollständige Wiedererstarkung des Kindes. Die Verdauungsthätigkeit erfolgt völlig normal.

Zufolge dieser Beobachtung einer diffusen Phlegmone der vorderen Bauchwand müssen die seiner Zeit von Herrn Bernutz in seiner vorzüglichen Arbeit (*Arch. génér. de méd.* 1850 Juin & Juillet) gegebenen differ.-diagnostischen Anhaltspunkte, da sie sich nur auf die begrenzten Phlegmonen beziehen, ergänzt resp. modificirt werden.

Prof. Bernutz bezeichnet als diagnostisch wichtig:

- 1) für die Phl. einen mehr begrenzten Schmerz oder ein Schmerzzentrum, von dem aus die Schmerzen spontan oder nach Druck in den übrigen Leib hinein- und nach dem sie wieder zurückstrahlen; während sie bei der diffusen Peritonitis weit intensiver und gleichmässig über den Leib verbreitet sind;
- 2) sollen Uebelkeit und Erbrechen, besonders andauerndes, bei der Phl. äusserst selten, bei der Peritonitis constant sein;
- 3) soll der Phl. eine Retraction der Bauchwand, der Peritonitis die Auftreibung zukommen, und
- 4) endlich soll bei der Phl. der für Peritonitis charakteristische Verfall der Züge und die tiefe Depression des Pulses fehlen.

Herr Dr. A. Gauderon, welcher in seiner gleichfalls ausgezeichneten Arbeit über die idiopathische acute Peritonitis im Kindesalter (Paris, Delahaye, 1876) die diff. Diagnostik beider Affectionen nach den obigen Angaben von Herrn B. bespricht, bringt zwei von Herrn Dr. Vaussy in seiner Doctorats-These veröffentlichte Fälle von begrenzter Phlegmone der vorderen Bauchwand aus dem Kindesalter, hebt ausdrücklich hervor, dass in beiden Fällen das Erbrechen gefehlt habe, weist sodann noch auf das wichtige Symptom eines Begrenzungswalls innerhalb der Bauchdecken — für die Phlegmone — hin und constatirt aus einer Reihe von Fällen, dass ein eitriges intraperitoneales Exsudat sich immer durch den Nabelring seinen Weg bahne, der Eiter bei der Phlegmone des subperitonealen Gewebes immer und nur ausserhalb des Nabels perforire, ein Symptom, welches wohl differ.-diagnostisch, selbst nach erfolgter Perforation, u. s. f. verworther werden könne.

Die Perforation würde in vorliegendem Falle des Votr. ebenfalls ausserhalb des Nabels erfolgt sein. Dagegen war von einem Begrenzungswall nichts zu finden; es war ferner anfänglich kein sogenanntes Schmerzzentrum nachzuweisen, der Leib war stark aufgetrieben, nicht retrahirt und es war Tagelang dauerndes Erbrechen vorhanden. — Uebereinstimmend mit Herrn B. konnte Votr., auf eine geraume Zeit hin wenigstens, das Fehlen des Verfalls des Gesichtszugs und der Pulsdepression beobachten, wie sie der Frühperiode der Peritonitis schon zukommen.

Die von dem Vortragenden beobachteten abweichenden Symptome erklären sich leicht aus der Ausdehnung des Processes und seiner Intensität, wobei eine, wenn auch nicht über das Stadium der Reizung resp. Hyperämie hinausgehende Betheiligung des Peritoneums vorausgesetzt werden muss. Dass niemals im Verlauf der Erkrankung weder flüssiges intrap. Exsudat noch Herde nachweisbar waren, ist bemerkt. Votr. ist der Meinung, dass dies ein für die Frühdiagnose der diffusen

Phlegmone wichtigstes Moment ist. Das Auftreten einer umschriebenen Schwellung in den Bauchdecken lässt späterhin mit Sicherheit auf Phlegmone schliessen. Die Incisionen können nicht früh und ausgiebig genug gemacht werden.

Die Sitzungen der Section wurden von den Herren Dr. Rauchfuss, Jacobi und Hirschsprung am 16. August Nachmittags mit kurzen Ansprachen geschlossen.

Anmerk. Der Vortrag des Herrn Dr. Rauchfuss: „Ueber die Berechtigung des klinischen Croupbegriffs“, sowie der des Herrn Dr. Rupprecht, Dresden, „Ueber die Wahl der antiseptischen Wundbehandlung im Kindesalter“ sind beide bereits in diesem Jahrbuch veröffentlicht.

fieber krank gelegen hat; seitdem war das Zimmer unbewohnt geblieben, und man hatte behufs der Desinfection drei Monate lang die Fenster ununterbrochen offen gelassen. Trotzdem war der Infectionstoff wirksam geblieben. Verf. empfiehlt, auf seine Erfahrungen gestützt, das Sublimat als das beste Desinfectionsmittel. Toeplitz.

Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Von Dr. George Crooke. Fortschritte der Medicin 3. Bd. Nr. 20.

Dr. George Crooke (London) hat im Laboratorium des Prof. Eberth in Halle mikroskopische Untersuchungen in 30 Fällen von Scarlatina gemacht; 15 von diesen Fällen waren in der ersten Krankheitswoche, die anderen 15 nach 9—68tägiger Krankheitsdauer gestorben. Das zur Untersuchung benutzte Material wurde gewöhnlich 1—5 Stunden, ausnahmsweise erst 12 Stunden nach dem Tode den Leichen entnommen.

Kokken fanden sich insbesondere in den Organen des Halses, ausgedehnte Infiltration mit solchen Mikroorganismen und Anschwellungen am Halse bei diphtheritischen Fällen. Diese Kokken waren in Form, Grösse und Anordnung sehr verschieden, am seltensten in inneren Organen zu finden.

Sehr kleine Bacillen wurden nur in wenigen sehr schweren und böseartigen Fällen in einem späteren Stadium der Krankheit gefunden. Diese Bacillen, oft zu 2—4—6gliedrigen Culten vereinigt und nie in inneren Organen zu finden, hatten grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus des malignen Oedems.

Mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf der betreffenden Fälle ist Dr. C. geneigt, diese Bacillen für septische Spaltpilze zu halten, hält es aber auch für möglich, dass sie überhaupt keine pathogenetische Bedeutung haben.

Magenveränderungen. In sechs Fällen mit schweren gastrischen Erscheinungen fand Dr. C. in der stark mammellonirten, trüben und bleichen Magenschleimhaut eine ausserordentliche Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, mit Lockerung und centraler Necrose der Drüsen, einem Zustande von interstitieller Gastritis und von Kernwucherung in den Gefässwandungen.

Das Cylinderepithel der Drüsenausführungsgänge und die obere Drüsenschichte ist von Rundzellen durchsetzt.

Veränderungen in der Leber. Die Leber vergrössert, erweicht, im Zustande trüber Schwellung; nie wurde der mikroskopische Befund der interstitiellen Hepatitis vermisst. — In einzelnen Fällen fanden sich rundliche necrotische Herde in der Nähe der Portalzone; an die Deutung dieser Necrosen wagt sich Dr. C. nicht recht heran.

Nierenveränderung. In den Fällen von 26stündiger bis 7tägiger Dauer war die gewichtigste Veränderung Kernvermehrung in den Glomerulis; die Gefässknäuel der letzteren sind geschwollen und trübe, die einzelnen Schlingen sind zusammengeschmolzen, die Bowman'schen Kapseln sind verdickt, ihr Epithel geschwollen und in Wucherung begriffen; deutliche Kernwucherung in den Arterien und Arteriolen und in den Harncanälchen der Rinde; trübe Schwellung und Wucherung des Epithels der gewundenen Harncanälchen (Epithelcatarrh); interstitielle Nierenveränderungen sind in der ersten Woche sehr selten.

In den Fällen von 18—68tägiger Dauer ist gleichfalls die Glomerulitis die vorherrschende Veränderung, in einigen Nieren treten die catarrhalischen Veränderungen etwas in den Vordergrund, in anderen eine interstitielle herdweise kleinzellige Infiltration und in drei Fällen fanden sich zahlreiche Embolien in den intertubulären Arterien und in den Arteriolen bei ihrem Eintritte in die Glomeruli.

Zusammenfassend erklärt Dr. C. in der ersten Woche in vielen Fällen die catarrhalische Nephritis ausgeprägt (Trübung, Wucherung und Verfettung des Harncanälchenepithels, Friedlaender).

Weiterhin folgt Dr. C. hinsichtlich der Veränderungen in den Glomerulis den Beschreibungen von Klein und deutet sie klinisch in der Weise, dass aus den Hauptherden der Entzündung solche Massen in die Blutmasse kommen, welche in den Nieren ausgeschieden werden und zunächst auf die Glomeruli schädlich einwirken.

Wenn aber Friedlaender zwischen seinen drei Formen der Scharlachnephritis, der initialen catarrhalischen, der interstitiellen septischen und der Nephritis postscarlatinosa (Glomerulo-Nephritis) einen genetischen Zusammenhang bestimmt in Abrede stellt, erklärt Klein die Scharlachnephritis für eine interstitielle Nephritis, welche am Ende der ersten Woche auftritt und mehr und mehr zunimmt.

Er legt grosses Gewicht auf die ursächlichen Beziehungen der Emboli zu dem interstitiellen Prozesse. Eisenschitz.

Ueber Secundärinfectionen beim Scharlach. Aus dem Laboratorium der Leyden'schen Klinik zu Berlin von Prof. A. Fraenkel und Dr. A. Freudenberg. Centralbl. f. klin. Medicin 45. 1885.

Die von George Crooke aus dem Eberth'schen Laboratorium publicirten Untersuchungen über Bakterienbefunde beim Scharlach giebt den Autoren Veranlassung, schon jetzt eine vorläufige Mittheilung zu machen über das Vorkommen von Mikroorganismen in den inneren Organen beim Scharlach. Die Untersuchungen beziehen sich auf nur drei Fälle mit bösartigem Verlaufe, welche im Floritionsstadium endeten. In allen drei mit Diphtherie complicirten Fällen gelang es, aus inneren Organen Culturen zu gewinnen, die mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach), aus Eiterherden gezüchtet, identisch waren.

In zwei Fällen, in welchen die intacten inneren Organe zur Untersuchung benutzt worden waren, fand man nur und ausschliesslich diesen Mikrokokkus, in dem dritten, in welchem die Organe zerschnitten vorlagen, auch vereinzelte Colonien anderer Organismen.

Die Autoren erkennen diesem Streptokokkus nicht die Bedeutung des Trägers der Scharlachinfection zu, weil er auch unter anderen Verhältnissen gefunden und in der Haut Scarlatinöser vermist wird. Sie sehen vielmehr in dem Streptokokkus den Vertreter einer secundären Infection, welcher durch die vom Scarlatinaprocess afficirten Rachenorgane in den Organismus eintritt, auch beim Vorhandensein einer nicht diphtherischen Angina.

Diese Secundärinfection bedingt wahrscheinlich den bösartigen Verlauf einer ganzen Reihe von Scarlatinafällen.

Aehnliche Mikroorganismen hat bereits Löffler aus den inneren Organen scarlatinöser Leichen gezüchtet, er hat aber auch negative Untersuchungsergebnisse gehabt; F. und F. sind geneigt, diese negativen Ergebnisse auf ungenaue Durchführung der Untersuchung zu schieben.

Auch Heubner und Bahrdt haben Secundärinfection beim Scharlach durch einen Streptokokkus beobachtet. Aber bisher blieben diese Beobachtungen vereinzelt. Schliesslich wird auf die klinische Beobachtung verwiesen, dass Räume, in welchen sich Scharlachkranke befanden, Wöchnerinnen besonders gefährlich sind und es liegt nahe, auch hierfür den der secundären Scharlachinfection und den Puerperalprocessen gleich bedenklichen Streptokokkus verantwortlich zu machen.

Praktisch würde sich daraus die Nothwendigkeit ergeben, zur Verhütung der Secundärinfection beim Scharlach möglichst früh eine locale Therapie eintreten zu lassen. Eisenschitz.

Ein Fall von Scharlachfieber mit Complicationen. Von Thomas Barr.
Lancet Nr. XV. Vol. II. 1885.

Das vierjährige, sonst gesunde Mädchen war von einem Bruder, der eine milde Form von Scarlatina durchmachte, inficirt worden. Das Exanthem war stark ausgesprochen, die Erscheinungen im Hals mässig und die Drüsenanschwellungen am Halse nur unbedeutend; am Ende der ersten Woche trat Fieberabfall ein, so dass die Krankheit gebrochen schien.

Mit Beginn der zweiten Woche stieg die Temperatur wieder auf 40,5° C. und zugleich trat ein heftiger Nasen-Rachencatarrh mit übelriechendem dünnen Ausfluss auf, der sehr bald als diphtheritisch bezeichnet werden musste, indem deutliche diphtheritische Beläge auch auf dem weichen Gaumen, den Mandeln und hinterer Rachenwand sich zeigten. Unter Zunahme der Entzündungserscheinungen in Hals und Nase wurde das Allgemeinbefinden immer schlechter, da wegen absoluter Nahrungsverweigerung der Kräftezustand sehr rasch sank. Ernährende Klystiere wurden alsobald wieder ausgestossen. Endlich gelang es durch Auftröpfeln von kaltem Wasser auf die fest verbissenen Zähne das Kind wieder zum Schlucken zu bringen und durch Zusatz von Milch und Cognac konnte wenigstens der Inanition vorgebeugt werden.

Gegen Ende der dritten Woche zeigte sich ein eitriger Ausfluss aus beiden Ohren und die genaue Untersuchung constatirte die fast gänzliche Zerstörung beider Trommelfelle mit beginnender polypöser Wucherung der Schleimhaut.

Als das Allgemeinbefinden sich schon anfang etwas zu bessern, bildete sich unter erneuten Fiebererscheinungen eine entzündliche Anschwellung der rechten Wange mit darauffolgender Abscedirung, offenbar ausgehend vom rechten Thränensack; nach Entleerung des Abcesses ging die Anschwellung langsam wieder zurück, aber nur machte sich eine rechtsseitige Facialisparalyse bemerkbar als Folge der weiterschreitenden Mittelohreiterung.

Mit zunehmender Besserung und Kräftigung des Allgemeinbefindens zeigte es sich immer deutlicher, dass das Kind hochgradig schwerhörig geworden war, und die Behandlung richtete sich daher mehr und mehr gegen die Mittelohreiterung, von welcher direct die Facialisparalyse abhängig war. Ausspritzungen mit Borlösung, Insufflationen mit Borsäure, Aetzungen mit Höllensteinlösung (1:15) nach Schwartz, Anwendung einer alkoholischen Salicyllösung nach Burckardt-Merian, alle diese Methoden waren ohne Erfolg oder mussten wegen allzu heftiger Reaction aufgegeben werden. Endlich hatten Einträufelungen mit verdünntem Alkohol (1:2) eine entschiedene Abnahme der Eiterung und Verkleinerung der Granulationen zur Folge. Parallel damit nahm auch die Facialisparalyse, welche fünf Wochen unverändert bestanden hatte, ganz allmählich ab, so dass nach neun Wochen sie völlig verschwunden war. Vier Monate nach Beginn der Erkrankung war das Kind Dank einem längeren Aufenthalt auf dem Lande wieder hergestellt.

1½ Jahre nach der Erkrankung betrug die Hörschärfe für die Uhr $R = \frac{8}{40}$ oder mit Politzer'schem Hörmesser 8 Fuss; $L = \frac{9}{40}$ resp. 9 Fuss Politzer. Flüsterstimme wurde auf 12 Fuss Entfernung gehört. Der objective Befund ergab, dass von beiden Trommelfellen nur ein kleines verdicktes, am kurzen Hammerfortsatz befestigtes Ueberbleibsel vorhanden war, der Hammergriff war nicht wahrnehmbar.

B. bemerkt hierzu, dass der relativ günstige Hörbefund sich dadurch erkläre, dass weit wesentlicher für das Hören als das Vorhandensein des Trommelfelles das Intactbleiben der Beweglichkeit der Membranen des runden und ovalen Fensters mit dem Steigbügel sei und dass, wenn diese Theile gut erhalten seien, auch Hammer und Ambos fehlen können, ohne sehr wesentliche Beschränkung der Hörfunktion.

Ost.

Ueber Scharlachalbuminurie und das sogenannte „voralbuminurische“ Stadium. Von R. Stevenson Thompson. Brit. medic. Journ. Nr. 1298.

In der „Royal medical and surgical society“ referirte Thompson über seine Untersuchungen an 180 Fällen von Scharlach hinsichtlich des Auftretens von Albumen im Urin. Gestützt auf 35000 Urinuntersuchungen kommt er zum Schluss dahin, dass in 60% seiner Fälle Albuminurie vorhanden gewesen sei, sei es als „Initialalbuminurie“ während der acuten Erscheinungen in den ersten acht Tagen, oder aber als spätere Albuminurie meist in der dritten bis fünften Woche. Dieses häufige Vorkommen scheint dafür zu sprechen, dass Albuminurie ebenso wohl zum Bild der Scarlatina gehöre wie der Ausschlag und die Halsaffection.

Ziemlich selten sei ein sogen. „voralbuminurisches“ und „nachalbuminurisches“ Stadium, in welchen Blutkörperchen und Nierencylinder im Urin nachweisbar seien.

In der Discussion bemerkte Owen Fowler, dass er im Londoner Fieberhospital innerhalb vier Jahren 2000 Fälle von Scharlach zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Albuminurie erachte er in der grossen Anzahl der Fälle abhängig von der hohen Temperatur, dann auch von der Verabreichung von Salicylpräparaten; abgesehen von diesen zwei ätiologischen Momenten hat er in 14% der Fälle eine eigentliche Erkrankung der Nieren nachweisen können.

Ost.

Scharlach und Blattern bei einem Individuum oder Prodromalexanthem der Variola. Von Dr. Netolitzky (Eger). Prager med. Wochenschrift 46.

Ein $1\frac{1}{4}$ Jahre altes Kind erkrankt während des Bestehens einer Scharlachepidemie fieberhaft. Am zweiten Krankheitstage ist der ganze Körper mit einem scharlachrothen, flachen Exanthem bedeckt; am dritten Krankheitstage zeigen die geschwellten Tonsillen graue diphtheritische Auflagerungen; am fünften Krankheitstage erscheinen deutliche Variolaknötchen. Die Hautröthe besteht neben den sich weiter entwickelnden Variolaeflorescenzen fort und ist erst am zwölften Krankheitstage, an welchem auch die Variolapusteln eintrockneten, geschwunden. Am vierzehnten Krankheitstage Albuminurie, Oedem der Hände und Füße, Hydrops und Albuminurie durch 3—4 Wochen.

Dr. K. lässt die Möglichkeit, dass es sich im vorliegenden Falle doch um ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Prodromalexanthem der Variola gehandelt haben könne, offen.

Eisenschitz.

Die Milch als Präventivmittel gegen die Nierenentzündung nach Scharlach. Von Musatti. Arch. di patol. inf. 1886, p. 23f.

Verf. lässt alle seine Scharlachkranken ganz ausschliesslich mit Milch ernähren und glaubt damit (übereinstimmend mit Jaccoud, Gaz. des hôp. 7/6 1886) die Mehrzahl oder gar Alle vor der Nephritis scarlatinaea zu schützen. Er warnt gleichzeitig vor allzu energischer Wärmeentziehung durch kalte Bäder und Einpackungen, die er nur auf die allerschwersten Fälle beschränkt wissen will.

Toeplitz.

3. Pocken.

Beobachtungen über die Incubationsdauer bei Pocken. Von Professor W. Eichhorst (Zürich). Deutsche med. W. 3. 1886.

Prof. Eichhorst war in der Lage, dreimal die Incubationsdauer bei Pocken genau zu bestimmen.

Ein Arzt besucht seinen an einem entfernten Orte an Variola kranken liegenden Vater, lebt selbst in einer durchaus pockenfreien Gegend und ist seit Jahren mit keinem Pockenkranken zusammengetroffen. Er hält sich bei dem kranken Vater nur drei Minuten auf, ohne ihn zu berühren. Nach 9 Tagen 8 Stunden erkrankt er selbst an Variola.

Zwei Candidaten der Medicin erkrankten unter Umständen, die gleichfalls eine präzise Bestimmung der Incubationsdauer zulassen, 9 Tage und 8 Stunden resp. 9 Tage und 14 Stunden nach einem einmaligen Besuche der Variolaabtheilung gleichfalls an Variola. Eisenschitz.

4. Vaccination.

Untersuchungen über die Wirkungen der Vaccinemikrokokken. Von Dr. Leonhard Vogt (Hamburg). Deutsche med. Wochenschrift 52.

Dr. Feiler, Director der Berliner Impfanstalt, hatte unter Leitung Koch's Vaccineculturen angestellt und dabei in den so gezüchteten Pilzen ein offensives Agens gefunden, aber Pusteln und Immunität konnten damit nicht erzeugt werden.

Nach ihm hat Dr. Quist in Helsingfors über denselben Gegenstand publicirt, seine Methoden gaben aber keine Garantie dafür, dass er Reinculturen gezüchtet hätte.

Dr. Bareggi fand in der Variola und Vaccine identische Mikrokokken und producirt gleichfalls damit eine künstliche Vaccine, aber auch er hatte nicht mit Reinculturen gearbeitet.

Dr. Vogt behauptet, gestützt auf mehrfache Erfahrungen, dass mit energischer Vaccine geimpfte Individuen den Impfschutz erwerben können, ohne Impfpusteln bekommen zu haben, dass der Impfschutz am zwölften Tage nach der Impfung beginnt, dass nach wirksamer Vaccination am siebenten Tage wiederholte Impfung noch modificirte Impfpusteln, am achten oder neunten Tage aber meist nur negative Erfolge liefert. Bei den Kälbern fallen diese Termine um 1—2 Tage kürzer aus, weil die ganze Vaccination etwas schneller verläuft als beim Menschen.

Die Untersuchungen V.'s, genau nach den Methoden des Reichsgesundheitsamts angestellt, ergaben, dass man durch Umzüchtung auf Nährgelatine makroskopisch grauweiss gefärbte Colonien bekomme von rundlicher Form, von einem hellen Saume umgeben (80fache Vergrößerung), später werden sie unregelmässig, gelappt. Bei 800facher Vergrößerung findet man kleine, ziemlich lebhaft Kokken, zu zwei und vier gesellt, die durch Gentianaviolett, Fuchsin und Methylblau gut gefärbt werden.

Von den Kälbern, welchen solche Kokken eingeimpft wurden, erwiesen sich mehrere für nachfolgende Vaccineimpfungen unempfindlich und deshalb nennt Dr. V. diese Kokken — Vaccinekokken.

Es lassen sich aber fast constant aus der Vaccine noch zwei andere Colonien isolirt darstellen: 1. Blaugrüne oberflächliche Punkte, welche die Gelatine verflüssigen, und bei 800facher Vergrößerung findet man grosse Kokken, die sich wenig bewegen. 2. Graugelbliche, runde, oberflächliche Punkte, die gleichfalls die Gelatine verflüssigen, bei 800facher Vergrößerung zu zwei bis vier gesellte, ruhende Kokken, die

im gefärbten Präparate von den Vaccinekokken sich nicht unterscheiden lassen. Beide Kokken sind unwirksam.

Rücksichtlich der Details der mit den Reinculturen angestellten Impfversuche an Kindern und Kälbern wäre das Original einzusehen.

Eine praktische Methode, regelmässig eine vom Thierkörper unabhängige Impflymphe zu gewinnen, hat Dr. V. nicht gefunden.

Es hat sich aber doch bei drei Kälbern durch Impfung mit Vaccinekokken, welche durch Reinculturen gewonnen worden waren, eine Immunität gegen nachfolgende Impfung mit kräftiger Vaccine gezeigt. Bei fünf Kälbern hatten sich Knoten gebildet und vier Kälber producirt sogar eine fortpflanzungsfähige Lymphe. Die durch gezüchtete Kokken hervorgebrachten Knoten entwickeln sich langsamer (über den 7. Tag hinaus) als die von Vaccine herrührenden, sie verhalten sich annäherungsweise wie durch die Variolalymphe an Kälbern erzeugten Efflorescenzen.

Dr. V. meint, die Benutzung eines dem menschlichen Blutserum ähnlicher Züchtungsflüssigkeit werde zu besseren Resultaten führen.

Eisenschitz.

Eine Modification der Reiser'schen Methode zur Gewinnung animalen Impfstoffs. Von Dr. Schmidt und Dr. Wolffberg (Bonn). Berl. klin. W. 21. 1886.

Die Methode der Herren DDr. Schmidt und Wolffberg besteht darin, dass sie das nach Reiser dargestellte Vaccinepulver mit reinem getrockneten Dextrin und einer kleinen Menge von Bicarb. Sodae vermengen. Dieses Pulver, mit etwas Wasser angefeuchtet, eignet sich vortreflich zum Impfen und kann in kleinen Mengen (0,05—0,15 g) in geschlossenen Röhrchen versendet werden.

Die Herren stellen ausserdem ein kleines Impfbesteck zusammen, in welchem dest. Wasser, eine Lösung von Carboisäure oder Sublimat und Impfpflanzetten enthalten sind.

Eisenschitz.

Il vaccino diffuso (generalisirte Vaccine) Von Guidi. Arch. di patol. infant. 1886. p. 16 ff. 49 ff.

Sal vaccino diffuso. Von Demselben. ibid. 1886. p. 131 f.

Die Eruption der generalisirten Vaccine erfolgt an jeder beliebigen Körperstelle, bald gleichzeitig, bald einige Tage nach der originären Eruption an der Impfstelle. Die Pusteln selbst sind etwas kleiner als die originären und entwickeln sich bisweilen schneller; ihr Auftreten ist bis zum 13. Tage nach dem Erscheinen des localen Impferfolges beobachtet worden. Nach einer ausführlichen Literaturangabe citirt Verf. die Fälle eigener Beobachtung.

Ein fünfjähriges Mädchen zeigt am 17. Tage nach der Impfung eine allgemeine Eruption von Pusteln, welche bis auf geringere Grösse den typischen Vaccinepusteln glichen, seit vier Tagen bestanden und in kürzester Frist ohne Narben abheilten. Bei einem elfmonatlichen, mit Eczem behafteten Knaben fand sich am 7. Tage auf dem Rücken eine Reihe secundärer Pusteln, von welchen mit Erfolg abgeimpft wurde.

Ferner fand G. bei einem viermonatlichen Knaben, dem er experimenti causa auf den rechten Arm Vaccine geimpft, auf dem linken aber mit einer desinficirten und sterilisirten Nadel ohne Lymphe 5 Stiche beigebracht hatte, an letzterer Stelle am 7. Tage (drei Tage nach dem Erscheinen auf dem anderen Arme) zwei normale Vaccinepusteln sich entwickeln, deren Verlauf schneller war als auf dem anderen Arme, so dass am 14. Tage kein Unterschied zwischen beiden zu finden war.

Endlich sah er bei einem dreijährigen Mädchen eine secundäre Eruption auf dem rechten Vorderarm, von dem er mit Erfolg ab-

impfte; der neue Impfling wurde zur Controle nach Abheilung dieser Pusteln noch einmal geimpft, ohne jeden Erfolg.

Verf. glaubt als Ursache der Generalisation eine abnorme Hautreizung ansehen zu müssen; in seinem ersten Falle war das Kind einer abnormen Hitze ausgesetzt gewesen, im zweiten fand sich ein allgemeines Eczem, im dritten die experimentelle Verletzung, im vierten Falle, der erst später beobachtet wurde, gab die Wärterin an, dass das Kind die Angewohnheit hatte, sich an der Stelle häufig zu kratzen. An solchen Stellen soll dann das im Blute kreisende Virus zur Ausscheidung gelangen. Als Beweis dient ihm die von Chamberland und Warlomont angeführte (durch neuere Versuche aber widerlegte! Ref.) Behauptung, dass die Impfung der Mutter den Foetus immun macht. Ferner machte G. an sich selbst folgenden Versuch: er inhalirte eine Mischung von Lymphe und Glycerin, brachte sich dann mit einer reinen ungebrauchten Nadel neun Stiche am Vorderarm bei und bekam an den Punctionstellen modificirte Impfpusteln (er war fünf Jahre vorher mit Erfolg revaccinirt).

In ausführlichster Weise wird sodann die Ansicht widerlegt, als ob die generalisirte Vaccine nur durch die Finger des Impflings an verschiedene Körperstellen verpflanzt worden sei; es schliesst sich daran eine Besprechung des passendsten Impfalters, sowie eine Anleitung zur Behandlung chronischer Eczeme im Kindesalter. Toeplitz.

Ueber die auf Rügen in Folge der Pockenimpfung in diesem Sommer aufgetretene Krankheit. Von Prof. Dr. Eichstädt (Greifswald). Berl. klin. Wochenschr. 44. 1885.

Im Anschlusse an eine im Juni v. J. auf Wittow (Rügen) vorgenommene Vaccination entwickelte sich bei vielen Impflingen und auch bei Individuen, die nicht geimpft worden waren, aber im innigen Contacte mit den ersteren standen, Impetigo contagiosa.

Der Impfstoff hatte gehaftet, aber die entwickelten Pocken waren nur bei zwei Kindern so, dass sie zur Weiterimpfung benutzt werden konnten. Zwischen dem 11. und 14. Tage nach der Vaccination entwickelten sich in der Nähe der Impfpocken auf nicht gerötheter Haut kleine Bläschen, die bis zu Erbsengrösse und darüber anwuchsen und zu dünnen Borken vertrockneten, welche nach 2–4 Wochen abheilten und endlich spurlos verschwanden. Hier und da traten wiederholte Nachschübe auf, Fieber war höchstens im Beginn und nur vorübergehend nachweisbar. Die später sich entwickelnden Efflorescenzen fand man an der Streckseite der Arme, an den Handrücken und anderweitig, besonders auch im Gesicht, in der Nackengegend, Kreuzgegend, kurz fast allenthalben; benachbarte Lymphdrüsen sind nur selten angeschwollen, fast nur in der Sublingual- und Halsgegend. In einzelnen Fällen wurde die Impetigo durch wiederholte Nachschübe auf mehr als drei Monate ausgedehnt.

Kinder zeigten sich für die Ansteckung empfänglicher als Erwachsene, nicht selten wurden alle Glieder einer Familie ergriffen. Das Contagium ist wahrscheinlich ein fixes. Der Ausschlag verursachte nie Jucken.

Die Impetigo contagiosa war zuerst von Tilbury Fox (1869), zwei Jahre später von Kaposi beschrieben worden. Der letztere hebt als Merkmale derselben hervor: Auftreten disseminirter Bläschen und Blasen, spurlose Abheilung unmittelbar nach dem Abfallen der Krusten, kein Jucken, Vorhandensein eines eigenthümlichen Pilzes.

In Wittow waren von 79 Impflingen 76 so erkrankt und ausserdem von diesen noch 244 Personen angesteckt worden.

Eichstädt hält es für wahrscheinlich, dass der Ansteckungsstoff dem zur Verdünnung der Vaccine verwendeten Glycerin angehaftet haben könne.

Eisenschitz.

5. Diphtherie.

Spores des bacilles de la diphthérie; nouvelle coloration des tissus normaux et pathologiques. Von Babès. Progrès médical 1886. Nr. 8. S. 154.

Der Vortragende theilt der anatomischen Gesellschaft seine Erfahrungen über den Klebs-Löffler'schen Diphtheritisbacillus mit, den er in 6 Fällen von Kehlkopfdiphtherie, in 8 Fällen von Larynx-croup, dreimal bei Diphtheritis nach Masern und in je ein Fall von Scharlachdiphtherie und Diphtheritis der Conjunctiva in Verbindung mit Streptokokken, sehr feinen Stäbchen oder mit einem die Culturen gelb färbenden Staphylokokkus gefunden hat. Der Bacillus war in den Pseudomembranen, dem tieferen Mandelgewebe oder auch in den benachbarten Drüsen vorhanden. Die Bronchialdrüsen lieferten gewöhnlich eine reine Cultur des Streptokokkus oder auch einen von Fraenkel, Passet und dem Vortragenden bei der Pneumonie und im Eiter beschriebenen eingekapselten Mikroorganismus, der entweder isolirt oder im Verein mit dem Streptokokkus auftrat.

Die Beobachtung der Culturen ergab nun, dass endständige verdickte Partien in einem gegebenen Augenblick sich begrenzen und mit einer Hülle umgeben, während der centrale Theil sich aufhebt, und nach ca. 8 Tagen finden sich grosse bewegliche Sporen von gleicher Länge, aber doppelter Dicke, wie die Tuberkelbacillen. Die Sporen liegen oft ganz frei und bilden dann Reihen, bei welchen die Ränder der Sporen unter einander in Verbindung stehen, oft sieht man auch Stäbchen wie an einem kleinen Stiel an den Enden der grossen Sporen anliegen. Ausser diesen Sporen sollen noch veränderte merkwürdige Formen (Involutionsformen) vorkommen. Die gefundenen, durch Hitzeeinwirkung in ihrer Infectiouskraft nicht beeinträchtigten Keime hält der Vortragende für die Sporen der Klebs-Löffler'schen Bacillen. Fritzsche.

Angina lacunaris und diphtheritica. Von B. Fraenkel. Berl. klin. W. 17. 18. 1886.

Die Angina lacunaris (follicularis) ist eine Infectiouskrankheit. Es spricht dafür der Verlauf des Fiebers (Cyclus mit krit. Abfall), das Auftreten von Milzschwellungen (N. Friedrich) etc. und sie theilt mit einigen anderen Infectiouskrankheiten (Erysipel, Gelenkrheumatismus, Pneumonie) die Eigenschaft, dass sie eine Prädisposition für dieselbe Erkrankung begründet.

Die Angina lacunaris tritt auch sicher zuweilen epidemisch auf und insbesondere lässt das Auftreten der Krankheit in Form von Familien-epidemien kaum andere Deutung zu, als dass ihr ein Contagium zu Grunde liegt.

Die Angina lacunaris stellt eine Entzündung der Schleimhaut der die Tonsillen durchsetzenden Lacunen oder Krypten dar, aus welchen ein schleimig-eitriges Secret in Tropfenform an die Oberfläche gelangt und durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Tropfen entsteht auf der Oberfläche der Tonsille ein zäher, schmutziger, weisser Ueberzug, der aber kein Fibrin enthält. Nur ausnahmsweise kann der Process über die Tonsillen hinaus auf die Gaumenbogen sich ausdehnen, bei reinen Fällen von Angina lacunaris vielleicht niemals.

F.'s bakteriologische Forschungen, den Infectionsträger der Krankheit zu finden, haben bisher keinen Abschluss gebracht. Der Umstand,

dass eine Erkältung einen notorischen Einfluss auf das Entstehen der Angina lacunaris hat, widerspricht der Möglichkeit, dass bei der Entstehung der Krankheit doch ein Pilz eine Rolle spiele, durchaus nicht, die Erkältung hätte die Bedeutung des Knochentraumas, welches der Entstehung der Osteomyelitis vorausgehen muss, wenn dieselbe durch Injection von Staphylokokkus aureus hervorgerufen werden soll.

Es liegt nun nahe, die Beziehung der Angina lacunaris zur Rachendiphtherie festzustellen. — F. hält sich für berechtigt, jede idiopathische Necrose im Rachen für echte Diphtheritis zu halten, sieht andererseits aber in den Pseudomembranen allein kein dieser letzteren ausschliesslich zukommendes Symptom; weder die Pseudomembranen, noch die necrotische Diphtherie können mit der Angina lacunaris verwechselt werden. Die echte Diphtherie erzeugt aber sicher locale Erscheinungen, welche sich derzeit von der Angina lacunaris nicht unterscheiden lassen (diphtheritischer Catarrh).

Dennoch aber muss die Angina lacunaris von der Diphtherie streng geschieden werden, trotzdem weder der Mikroorganismus der Diphtheritis noch derjenige der Angina lacunaris bisher bekannt ist.

Zu dieser scharfen Abtrennung der Angina lacunaris von der echten Diphtheritis wird F. bestimmt durch das sehr häufige Vorkommen der ersteren und zwar auch in diphtheriefreier Zeit.

Alle Fälle, in welchen weder Pseudomembranen noch Necrosen des Rachens vorhanden sind, bieten ex inspectu kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, peritonsillare Abscesse und Herpes labiales kommen wohl kaum bei der echten D., Gaumensegellähmung wohl nur höchst selten bei der Angina lacunaris vor.

Es wird unter allen Umständen rathsam sein, auch beim Auftreten von Angina lacunaris die Isolirung der Kranken einzuleiten.

Eisenschütz.

Zwei wichtige Fälle von Diphtherie, nebst Bemerkungen über die neueren Behandlungsmethoden. Vortrag und Discussion in der Società medico-fisica in Florenz. Von Levi. Sperimentale 1885 I, p. 682 ff. II, p. 224 ff.

Der erste Fall ist bemerkenswerth durch das Auftreten eines scharlachartigen Ausschlages am dritten Krankheitstage. Die Exantheme bei Diphtherie treten hauptsächlich als Petechien oder in der Form der Scarlatina auf, selten Variola ähnlich. In diesem Falle bestand ausserdem noch Otitis media mit Perforation des Trommelfells, nach Verf.'s Ansicht durch Fortpflanzung des Processes auf dem Wege durch die Tuba Eustachii entstanden.

Der zweite Fall betraf den zweijährigen Bruder des ersten Kindes und wurde nach acht Tagen von einem Erysipel complicirt, welches zu subcutanen Abscessen führte. Im Anschlusse hieran bespricht L. die verschiedenen Antipyretica, von denen er im Kindesalter kein einziges mit Sicherheit wirken sah, ausser dem kalten Wasser in Form von Bädern, Begiessungen und Umschlägen. Für die Behandlung der Diphtherie benutzt er Irrigationen von der Nase aus, mit Kalkwasser oder verdünnten Lösungen antiseptischer Mittel (ausgenommen Carbolsäure), ferner Inhalationen von erwärmtem Kalkwasser oder Terpentinöl. Innerlich giebt er nur Tonica, Moschus, Campher, Cognac und Wein.

In der Discussion erklärt Nesti, dass man den Exanthenen bei Diphtherie sehr verschiedene Bedeutung zuessen müsse: das scharlachartige ist ein bedeutungsloses Initialsymptom, die Petechien dagegen mali ominis und kurz vor dem Tode eintretend. Das Erysipel,

die Abscesse, sowie die Ohrenaffection erklärt er im Gegensatz zum Vortragenden als ganz unabhängig von der Diphtherie auftretende Pro-
Toeplitz.

Zwei Fälle von primärer Nephritis diphtheritica. Von Levi. (Sperimentale 1885, II. p. 485 ff.)

Primäre Nephritis diphtheritica. Von Guidi. (Arch. di patol. infant. 1886. p. 9 ff.)

Zwei Kinder erkrankten gleichzeitig plötzlich mit den bekannten Symptomen der acuten Nephritis; sie hatten beide vorher nicht die geringsten krankhaften Erscheinungen dargeboten. Vier Tage vor ihrer Erkrankung war ein Bruder der beiden an schwerster Diphtherie gestorben, ohne dass sie selbst unter sorgsamster ärztlicher Obhut jemals die geringsten localen Zeichen der Diphtherie gezeigt hätten. Bei der ausnehmend grossen Seltenheit der primären acuten Nephritis im Kindesalter erklärt Verf. diese Fälle für diphtheritische Nierenentzündung und glaubt, dass das Gift, sei es nun bakterieller Natur oder nicht, direct ins Blut aufgenommen sei und sich in den Nieren localisirt habe. Er hält diese Form der Infection für ausnehmend selten, glaubt sie aber durch seine Fälle hewiesen zu haben.

Dieselben beiden Fälle beschreibt Levi's Assistent Guidi in ausführlicher Weise.
Toeplitz.

Ein Fall von Suppressio urinae bei Diphtherie. Von Geo. C. Kingsburg. Brit. med. Journ. Nr. 1285.

Ein dreijähriger Knabe litt an einer leichten Form von Diphtherie; die Temperatur betrug 39° C., die Membranen stiessen sich gut ab und die Schluckbeschwerden waren unbedeutend. Neun Tage nach Beginn der Krankheit war der Knabe munter und zeigte guten Appetit, nur fiel den Angehörigen auf, dass er keinen Urin entleerte. Diuretica, heisse Fomentationen und Bäder hatten keinen Erfolg; trotzdem am nächsten Tag auch kein Urin gelassen wurde, schien das Allgemeinbefinden noch nicht gestört. Am dritten Tag traten Delirien auf und gegen Abend Coma, in welchem der Knabe vor Mitternacht starb, nachdem die Anurie über 70 Stunden bestanden hatte.
Ost.

Zur Prophylaxis der Diphtherie. Von Perotti. Arch. di patol. infant. 1885. p. 73 ff.

Verf. beschreibt eine neue Canüle seiner Erfindung zur Insufflation in Rachen und Kehlkopf und empfiehlt die locale Anwendung des Aethiops mineralis (Hydrargyr. sulfur. nigr. und Pulvis gummi arab. ana) sowohl als Präventivmassregel wie als Heilmittel gegen Diphtherie.
Toeplitz.

Traitement du croup. Von Cadet de Gassicourt. Progrès médical 1886. Nr. 21. S. 445 und Union médicale 1886. Nr. 68. S. 828 u. 829.

In zahlreichen Fällen von Croup wendete der in der Ueberschrift erwähnte Autor die von Delthil angegebene Methode der Verbrennung von zwei Theilen Theer und einem Theil Terpentinöl an, ohne dass er dadurch besondere Vortheile erzielt hätte. Nach seiner Ansicht nützt man weder dem Kranken, noch schadet man ihm damit.

Uebrigens soll Delthil gegenwärtig sein Verfahren selbst verlassen haben und nur noch Holz, das mit Terpentinöl imprägnirt ist, zur Verbrennung benutzen.
Fritzsche.

Ein Fall von Tracheotomie mit mehrmonatlichem Verbleiben der Canüle.
 Von Golding-Bird. Brit. medic. Journ. Nr. 1295.

Der 2½-jährige Knabe war vor fünf Monaten wegen Croup tracheotomirt worden; die Wunde heilte anstandslos; allein die definitive Entfernung der Canüle stiess auf solche Schwierigkeit in Folge sofort auftretender Athemnoth, dass der Knabe dieselbe seither stets getragen hatte.

In Narkose wurde behufs genauer Inspection des Inneren des Larynx und der Trachea die frühere Wunde nach oben und unten erweitert und ein Dilator eingeführt; aber auch so konnte kein hinreichender Grund für das Athmungshinderniss in der Trachea aufgefunden werden, ebenso erwies sich der Larynx für einen weichen Katheter Nr. 7 leicht durchgängig. Während eines Monats wurde täglich die Canüle auf eine halbe Stunde weggelassen und auch zeitweise ein Klappenventil aus Kautschuk über die Wunde befestigt. Jedermal wenn dies versucht wurde, leistete das Kind heftigen Widerstand und arbeitete sich in wenigen Minuten in eine hochgradige Dyspnoe und Cyanose hinein; gelang es aber dem Kind, wenn es durch den Mund athmete, die Ventilklappe unvermerkt über die Wunde zu halten, so traten die Erstickungsanfälle viel später auf.

Eine nochmalige ausgiebige Oeffnung der Trachealwunde in Chloroformnarkose liess nun erkennen, dass der unterste Trachealring, welcher bei der ersten (Croup-) Operation getrennt worden war, sich mit seinen Enden nach Innen gerollt hatte und zum Ausgangspunkt von zweihalbersengrossen Granulationswucherungen geworden war, welche mit jedem Athemzug sich hin und her bewegten. Das Trachealumen wurde dadurch allerdings wesentlich beeengt, aber doch nicht in dem Masse, um die hochgradigen Erstickungsanfälle zu erklären.

Die Granulationen sammt den eingerollten Enden des Trachealringes wurden abgetragen und im Weiteren ein weiches Drainagerohr Nr. 7 (englisch) von der Wunde aus durch den Larynx und durch den Mund nach Aussen geführt und die beiden Enden geknüpft, die Wunde theilweise durch Naht geschlossen und die Trachealcantile wieder eingeführt.

Nach zwei Tagen wurde das Drainagerohr aus dem Kehlkopf entfernt und als auch die Canüle herausgenommen und die Oeffnung zugehalten wurde, athmete das Kind entschieden besser als früher durch den Mund. Als nach weiteren drei Tagen der Versuch gemacht wurde, die Canüle gänzlich wegzulassen, wehrte sich das Kind und man konnte es nur dadurch beruhigen, dass man ihm angeblich die Canüle wieder einführte, in Wirklichkeit aber blos den Schild der Canüle auf die Wunde befestigte. Das Kind athmete immer besser durch den Mund und sprach viel mehr als früher; versuchte man aber den Schild fortzunehmen, so regte sich das Kind stets auf, so dass derselbe wieder umgehängt werden musste. Die Wunde heilte rasch zu und allmählich widersetzte sich das Kind auch nicht mehr der Beseitigung seines Canülen Schildes.

Golding-Bird macht aufmerksam, dass die bestehende Unmöglichkeit trotz der Entfernung der Granulationen frei zu athmen, wohl bedingt war durch den Glottiskrampf, der durch die Angst des Kindes reflectorisch ausgelöst und in diesem Fall durch das Einführen des Drainagerohres durch die Glottis erfolgreich bekämpft wurde. Ost.

Ueber Stenose der Trachea nach Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis.
 Von Dr. W. Feiner (Heidelberg). Deutsche med. W. 1885. Nr. 42, 43, 44, 45, 46.

Der Autor legt eine Arbeit vor, in welcher er die ätiologischen und therapeutischen Fragen abhandelt, die sich auf die nach Tracheo-

tomien bei Croup und Diphtherie auftretenden Stenosen der Trachea beziehen.

Die Schleimhaut der Trachea ist nach Abtossung der Pseudomembranen immer mehr oder weniger lädirt, die Läsionen müssen durch Granulationsbildung heilen, es entstehen auch durch Unterminirungen taschen-, klappen- oder ventilartige Falten, meist wohl durch Einführen der Cauté hervorgerufen; die Tracheotomiewunde, die unausweichbar einer Menge von Insulten ausgesetzt ist, kann selbst stenotisch werden, um so mehr, als die Spangen der durchschnittenen Trachealringe, vermöge ihrer Elasticität, einen Druck von Seite der Cauté erfahren und mittelbar dadurch die hintere membranöse Trachealwand nach innen vorgewulstet wird und als spornartiger Vorsprung auch nach Entfernung der Cauté verbleiben kann. Die ausgiebigste Quelle für Stenosen liefern aber übermässige Granulationswucherungen, welche durch den Inspirationszug mit Blut und Oedem erfüllt werden und dadurch über das Niveau der Schleimhaut vorspringen. Je grösser diese Granulationen anwachsen, desto grösser wird der ungünstige Einfluss des verstärkten Inspirationszuges, so dass durch An- und Abschwellen derselben das anfallsweise Auftreten von dyspnöischen Anfällen bedingt werden kann. Kommt es zur Ueberhäutung solcher Granulationsbildungen und zu stilkförmigen Bildungen, so kann durch Abreissen und Expectoration Spontanheilung eintreten. Aber auch ohne Granulationsbildung können prominirende Schleimhautpartien durch die Wirkung des Inspirationszuges gewulstet werden und dyspnöische Anfälle hervorrufen.

Solche Wulstungen der Schleimhaut nach abgelaufener Diphtherie beschreibt Michaelis beiderseits unterhalb der Stimmbänder und an der vorderen Wand des Larynx, welche die Bewegungen der Aryknorpeln hindern und eine Ineffizienz der Glottiserweiterer bedingen.

Weiterhin beobachtet er unterhalb der Glottis und namentlich gegenüber der Trachealwunde an der hinteren Wand der Trachea horizontal und vertical verlaufende Falten, bedingt durch Narbenbildung an der Schleimhaut, Submucosa und im peritrachealen Bindegewebe, namentlich in den oberen Theilen der Trachea, wo die Schleimhaut weniger fest an den Trachealringen adhärirt. Dabei kommt noch in Betracht, dass die Trachea in der Nähe des Ringknorpels am engsten ist.

Es ist auch möglich, dass der Knorpel bei der Diphtherie eine der Schrumpfung des Tarsus beim Trachom analoge Veränderung erfahren könne (Neudörfer) oder durch Erweichung dem Drucke von Aussen her nachgebe, oder es kann die Luftröhre, auch ohne jede Knorpelveränderung, nur durch den Inspirationszug nach innen angesaugt werden, nachdem die Cauté entfernt worden ist, oder endlich durch dasselbe Moment die ganze Trachea der Länge nach gegen den Thorax hin gezogen, verlängert und dadurch verengert werden. Im Gegensatz zu den atrophischen Erweichungszuständen des Knorpels hat man auch hie und da Hyperplasien derselben als Ursache der Stenose angeführt.

Wichtiger und besser studirt sind die durch falsche Stellung der Knorpel bedingten Stenosen, Einrollung der durchschnittenen Knorpelringe [wenn die Cauté zu klein ist] und Fixirung in dieser eingerollten Stellung. Diese Formen von Stenosen sind die schlimmsten, meist auch mit Spornbildung an der hintern Trachealwand complicirt und schwer heilbar.

Die Stenosen der Trachea zeigen Besonderheiten, die theils von Druckverhältnissen, theils von den Veränderungen des Knorpels abhängen, wobei ausserdem hervorgehoben werden muss, dass Granulationsgeschwülste, die durch gestörte Circulationsverhältnisse intra vitam sehr bedeutende Stenosen bedingen, an der Leiche sehr unscheinbar aussehen können.

Der häufigste Sitz der Granulationswucherungen ist die Trachealwunde selbst, seltener tiefer, dem untern Canülenende entsprechend, am seltensten zwischen beiden genannten Punkten, da wo das Fenster einer schlecht construirten Canüle der hinteren Trachealwand anliegt; kleine Granulome können durch Anschlagen an die Trachealwand oder an die untere Fläche der Stimmbänder reflectorisch einen Stimmritzenkrampf hervorrufen und dabei der Tumor zwischen den Stimmbändern eingeklemmt werden.

Es kann auch ohne vorausgegangene Geschwürbildung, in Folge von Infiltration der Submucosa, mit nachfolgender Schrumpfung derselben die Erweiterungsfähigkeit der Glottis beschränkt werden und sich bei forcirter Respiration als Athmungshinderniss geltend machen.

Schrumpfung der Schleimhaut in der Trachea kann verschiedengradige Stricturen bedingen, desgleichen auch Necrose der Knorpeln und dadurch bedingte Gestaltveränderungen der Trachea.

Gut construirte Canülen machen, wenn sie auch noch so lange getragen werden, an und für sich nie Stenosen, wie von einzelnen Autoren behauptet wurde, sie bilden vielmehr in zahlreichen Fällen das einzige Mittel, deren Etablierung zu hindern, insbesondere bei abnormer Weichheit oder ausgedehnter Zerstörung der Knorpel; schlecht construirte Canülen können allerdings Druckgeschwüre und Granulationswucherungen bedingen.

Es lässt sich auch nicht recht verstehen, wie nach einzelnen Angaben Stenosen dadurch entstehen sollen, dass für die Entfernung der Canüle der „richtige Moment“ verabsäumt worden sein soll. Der „richtige Moment“ ist dann vorhanden, wenn der Kranke im Stande ist bei verstopfter Canüle zu athmen und zu sprechen, und wenn die Verwachsung der durchtrennten Knorpel mit den Wundrändern so fest ist, dass jene bei tiefer Inspiration nicht mehr collabiren.

Die Symptome, welche sich unter einer der angeführten Bedingungen nach dem Entfernen der Canüle einstellen, sind immer die der Dyspnoe bis zur völligen Asphyxie. Anfallsweise treten diese Zufälle bei Schwankungen in der Grösse des Hindernisses auf, insbesondere bei gestielt aufsitzenden Granulationen, die durch Anschlagen an die Trachealwand und noch eher an die untere Fläche der Stimmbänder reflectorisch Stimmritzenkrampf hervorrufen können.

Psychische Einflüsse steigern die Dyspnoe bedeutend; die Erfahrung, die Kinder etwa bei vorausgegangenen vergeblichen Versuchen, die Canüle zu entfernen, gemacht haben, geben deshalb bei späteren Versuchen ein bedeutsames Hinderniss ab, so dass manche Kinder schon bei der Drohung, den Versuch zu wiederholen, von Dyspnoe befallen wurden oder etwa andere Kinder ruhig athmeten, wenn nur die Canüle um den Hals gehängt wurde. Katarrhe der Luftwege und Rückenlage können an und für sich die Dyspnoe steigern.

Mitunter kann man auscultatorisch den Sitz des Hindernisses in der Trachea bestimmen, indem man an einer Stelle ein besonderes lautes Geräusch oder das Anschlagen eines flotirenden Granuloms hört, oder beim Palpiren der Trachea und des Sternums ein Schnurren tastet.

In anderen Fällen sinken die Weichtheile an der stenosirten Stelle ein oder es ist daselbst eine Einschnürung oder Knickung bemerkbar, oder man beobachtet daselbst eine gewisse Asymmetrie.

Trachealstenosen unterscheiden sich von Laryngealstenosen dadurch, dass bei ersteren sich der Larynx nicht bewegt, dass die Kranken den Kopf nach vorn neigen und dass die Phonation nicht oder erst in zweiter Reihe alterirt ist.

Die Laryngoskopie, wenn sie durchführbar ist, entscheidet in Zweifeln am sichersten.

Hat man eine gefensterterte Canüle eingeführt und entsteht nun beim Verstopfen derselben Dyspnoe, so hat man das Hinderniss nach oben von der Trachealfistel zu suchen, das eben dann das Fenster der Canüle verlegt. Doch ist dieser Versuch nicht streng beweisend, weil auch das untere Ende der Canüle bei forcirter Expiration verlegt worden sein könnte. Das Sondiren durch die Trachealwunde führt oft zu einer völligen Aufklärung, ebenso zuweilen das Spiegelbild eines in die Trachea eingeführten Spiegels.

Stricturen führen nie zu so schweren Symptomen, weil die Verengerung langsam zu Stande kommt und deshalb viel besser vertragen wird.

Die Ausbildung der laryngologischen Technik im letzten Decennium hat dazu geführt, dass man sich rascher zu activem Vorgehen beim Vorhandensein von Trachealstenosen entscheidet, nachdem man sich über das Vorhandensein, den Sitz und Charakter der Stenose orientirt hat.

Der Heilplan wird auf Grund der Befunde festgestellt, die Granulationsgeschwülste werden abgeätzt, abgesichert etc., narbige Retractionen werden dilatirt nach verschiedenen Methoden, oder man durchschneidet Narbenstränge, Falten von Innen oder Aussen.

Rücksichtlich der ausführlich dargelegten Operationsmethoden der verschiedenen Autoren, welche ein grosses chirurgisches Interesse bieten, verweisen wir (Ref.) auf das Original. Eisenschitz.

Ein Fall von Parese der Respirationsmuskeln nach Diphtherie. Von Rottmann. Deutsche med. W. 52.

Rottmann sprach in der Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 7. December 1885 über einen Fall von Parese der Respirationsmuskeln nach Diphtherie. Ein sieben Jahre alter Knabe kam in der achten Woche nach Beginn einer schwarzen Diphtherie durch Lähmung der Respirationsmuskeln in eine höchst bedrohliche Situation.

Behandlung mit dem Inductionsstrome und Injectionen von Strychnin 0,001 pro dosi erwiesen sich als lebensrettend; es waren im Ganzen 0,2 g Strychnin injicirt worden. Eisenschitz.

6. Parotitis epidemica.

Ueber die Incubation und Uebertragbarkeit der Parotitis epidemica. Von Dr. Fr. Roth (Bamberg). Münchner med. W. 20. 1886.

Die Dauer der Incubation der Parotitis epidemica wird von den verschiedenen Autoren verschieden berechnet, die Angaben schwanken zwischen 4 und 25 Tagen, eine Incubation von 3—4 Tagen wurde nur ausnahmsweise beobachtet.

Dr. R. ist in der Lage, in drei gut beobachteten Fällen die Dauer der Incubation bei dieser Krankheit mit vollster Präcision anzugeben, sie betrug in allen drei Fällen genau 18 Tage, in dem einen Falle hatte die Uebertragung höchst wahrscheinlich durch Vermittlung einer gesund gebliebenen Person stattgefunden. Eisenschitz.

7. Typhus.

Antipyrin beim Ileotyphus der Kinder. Von Guastalla. Arch. di patol. infant. 1886, pag. 152 ff.

Bei Gelegenheit einer Epidemie von Typhus abdominalis, welche Verf. in Triest beobachtete, und bei welcher mit Vorliebe Kinder befallen wurden, stellte er Versuche über die Wirkung des Antipyrins

an. Die wesentlichen Symptome der Erkrankung waren: hohes Fieber (bis 41,5), Milzschwellung, Bronchialkatarrh; dagegen fehlten die Erscheinungen seitens des Darmes und die Roseola. Die Darreichung des Antipyrins geschah in Pulverform, anfangs 1 g, später 25 bis 50 cg. Die Temperatur fiel ausnahmslos um mindestens 1° C., während gleichzeitig profuse Schweißsecretion, oft unter Bildung von Miliaria, als begleitendes Symptom auftrat. Bei grösseren Dosen war der Abfall der Körpertemperatur sogar bisweilen ein zu schneller, so dass Collapsererscheinungen eintraten, die mit Excitantien bekämpft wurden. Zum Schlusse vertritt er noch in längerer Ansführung die Ansicht, dass Antipyrin nicht nur die Temperatur herabsetzt, sondern als echtes Antipyreticum den Gesamtverlauf des Fiebers zu modificiren vermag und dadurch ganz besonderen Werth hat. Toeplitz.

8. Rheumatismus acutus.

Ueber Rheumatismus gonorrhoeicus bei Kindern als Folgerzustand der eitrigen Ophthalmie. Von R. Clement Lucas. Brit. med. Journ. Nr. 1280.

Das Kind einer VIIpara erkrankte einen Tag nach der Geburt an Ophthalmie. Genauere Erkundigungen ergaben, dass die Mutter, welche niemals irgend welche syphilitische Symptome dargeboten hatte, einige Wochen vor ihrer Niederkunft mit eitrigem Ausfluss der Scheide erkrankt war, welcher auf einen frischen Tripper ihres Ehemannes zurückgeführt werden konnte. 14 Tage nach der Geburt, während die Ophthalmie in voller Blüthe stand, bemerkte die Mutter, dass das linke Kniegelenk des Kindes und etwas später auch das linke Handgelenk geschwollen und schmerzhaft, namentlich bei Bewegungen war. Die Untersuchung constatirte beträchtlichen Erguss im Kniegelenk, mit deutlichem Schwappen der Patella, die Haut geröthet und heiss, sodass die Möglichkeit einer beginnenden Eiterung nahelag; das Handgelenk war angeschwollen, aber nicht geröthet und zeigte Knarren bei Bewegungen, die sich sehr schmerzhaft erwiesen.

Während die Augenentzündung mit schwachen, nachher stärkeren Alaunlösungen (0,5 : 80) halbstündlich behandelt wurde, beschränkte man sich hinsichtlich der Gelenkaffection absichtlich nur auf Bleiwasserüberschläge.

Nach acht Tagen war die Schwellung am Handgelenk stärker und die Haut ebenfalls geröthet; das Knie zeigte eine geringe Abnahme der Entzündung, nicht aber des Ergusses.

Parallel der Abnahme der Entzündungserscheinungen der Augen besserte sich auch die Gelenkaffection, sodass vier Wochen nach der Geburt die Handgelenke wieder normal, das Knie bedeutend gebessert war; ein Monat später war auch das Knie vollständig geheilt.

An diesen Fall reiht L. einen von Davies-Colley ihm mitgetheilten Fall, betreffend ein 3½ Monate altes Kind, das von Geburt an an gonorrhoeischer Augenentzündung gelitten und daran behandelt worden war. Seit acht Tagen war eine acute Entzündung des linken Kniegelenks mit Röthung und starkem Erguss aufgetreten. Unter Anwendung von Kaltwasserüberschlägen heilte die Affection vollständig innerhalb eines Monats.

L. macht aufmerksam, dass besonders in seinem Falle der ätiologische Zusammenhang zwischen der Augenentzündung und der Gelenkaffection dadurch ausser Zweifel gesetzt sei, als erst mit der Besserung des Augenleidens eine Abnahme der Entzündung der Gelenke stattgefunden habe. Gegenüber dem Einwand, dass die Entzündung beim Tripperrheumatismus nicht in einer so acuten Weise aufträte, führt

L. Fälle an, wo bei Erwachsenen die Affection unter dem Bilde einer acuten suppurativen Synovitis aufgetreten war, so dass bewährte Chirurgen sich für Eröffnung der Gelenke ausgesprochen hatten und dennoch unter einfacher Ruhestellung und Eisbehandlung die Gelenkaffection völlig ausgeheilt sei. Ost.

9. Keuchhusten.

Ueber Krampf- oder Keuchhusten. Von Octavius Sturges. Medical Times Nr. 1827.

Auf Grund seiner Erfahrungen glaubt S. den Keuchhusten, welcher vom Krampfhusten nicht zu unterscheiden sei, als specifische Infectionskrankheit streichen zu müssen, indem derselbe blos als ein im kindlichen Alter in besonders auffälliger Form sich manifestirender epidemischer oder nicht epidemischer Catarrh aufzufassen sei.

Seine Schlüsse formulirt S. wie folgt:

1. Krampf- oder Keuchhusten ist eine rein nervöse Erscheinung, der Ausdruck einer besonderen Neigung des Kindesalters zu Krampfformen, wie sich dies im Spasium glottitis und Laryngismus stridulus beweist.

2. Lungencatarrh bei kleinen Kindern kann jederzeit zu Krampfhusten führen und thut dies auch häufig ohne jede specifische Infection.

3. Da Krampfhusten im Kindesalter in inniger Beziehung steht zu Catarrh, so kann er zu Zeiten, wo Catarrh epidemisch auftritt, eine besondere Bedeutung erlangen und so können demselben Eigenschaften zugeschrieben werden, die eigentlich der Epidemie zukommen.

4. Das Hinsutreten von Krampf- oder Keuchhusten erhöht merklich die Gefahr, welche der Catarrh für die Kinder in sich schliesst, und rechtfertigt durchaus deren Absonderung von anderen, da ein solcher Krampfhusten oft übertragen wird.

5. Der Umstand, dass bei den epidemisch auftretenden Catarrhen der Kinder diese nervöse Complication des Krampfhustens zuweilen vorhanden ist, zuweilen aber fehlt, erklärt sich aus der einer jeden Epidemie zukommenden Eigenthümlichkeit, der grossen Ungleichheit hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung für jedes nervöse functionelle Leiden, und endlich daraus, dass, einmal entwickelt, dieselbe die Tendenz zeigt anzudauern und sich weiter zu verbreiten auf dem Wege der „Sympathie“ oder der unbewussten Nachahmung. Ost.

Ein weiterer Beitrag zu den laryngoskopischen Beobachtungen bei dem Keuchhusten. Von Dr. Otto v. Herff (Darmstadt). Archiv für klin. Med. 896, 3. und 4. H.

Dr. v. Herff hatte Gelegenheit, durch autolaryngoskopische Beobachtungen Untersuchungen über die Veränderungen im Kehlkopf und in der Luftröhre in allen Stadien des Keuchhustens anzustellen.

Es liegen wohl schon mehrere laryngoskopische Untersuchungen beim Keuchhusten vor, insbesondere die von Meyer-Hüni, welcher als Grundlage der Krankheit eine superficielle Entzündung ansieht, welche die ganze Respirationsschleimhaut von den Choanen bis zu den mittleren Bronchien befallen hat, am prägnantesten in der regio interaryt., die Stimmbänder selbst aber frei lässt.

Der Hustenreflex wird in der Regel durch ein Schleimklümpchen ausgelöst, das an die regio interaryt. gerathen ist. Brechreiz und Würgbewegungen sind direct durch die Erkrankung der Rachenschleimhaut bedingt.

Rossbach fand im Gegensatz zu Meyer-Hüni, dass beim Keuchhusten Rachen, Kehlkopf und Trachea gesund bleiben, wenn keine

Complication vorhanden ist, dass dagegen die Bronchien immer krank sind und die Anfälle bedingt sind durch eine leichtere Erregbarkeit des Hustencentrums im Rückenmarke.

v. H. constatirte an sich selbst, dass an Rachen, Kehlkopf und Trachea im stad. catarrh. nur Spuren von Catarrh waren; im stad. convuls. war die untere Fläche der Epiglottis, die Schleimhaut der cartilag. aryt., Santorini und Wisbergi, stark sammetartig geröthet, glänzend; im stad. decrementi gingen diese Erscheinungen wieder zurück und machten Schwankungen, je nachdem die Anfälle zu- oder abnahmen.

Im Anfall selbst war die ganze Schleimhaut der Luftwege immer auffallend glänzend, mit durchsichtigem Schleim bedeckt, dunkel geröthet, und immer fand sich auf der hinteren Larynxwand ein etwa erbsengrosses, gelbliches Schleimflöckchen, das offenbar den Anfall auslöst.

Es gelang Dr. v. H., in der anfallsfreien Zeit durch Betupfen der Kehlkopf wand mit einer Sonde regelmässig einen charakteristischen Anfall hervorzubringen, wenn die tiefere Stelle der regio interaryt., weniger leicht, wenn die untere Fläche der Epiglottis berührt wurde. Dieser Effect trat aber nur während der Dauer des Keuchhustens auf. Auch Druck mit dem Finger auf die hintere Larynxwand von aussen und rasches Zurückwerfen des Kopfes ruft den Anfall hervor.

Die Untersuchungen v. H.'s stimmen also mit denen von Meyer-Hüni ziemlich überein, allein es geht nicht an, diese Ergebnisse auf Grund von wenigen Untersuchungen als constant anzusehen.

Eisenschütz

Pericarditis serofibrinosa im Gefolge des Keuchhustens. Klinisch-ätiologische und experimentelle Studie. Von Racchi. Arch. di patol. infant. 1885. p. 173 ff. 212 ff.

Verf. beobachtete einen Fall von Keuchhusten bei einem viermonatlichen Kinde, mit tödtlichem Ausgang in Folge von Lungenentzündung. Die Section ergab ausser capillärer Bronchitis mit lobulär pneumonischen Herden eine seröse Pericarditis mit reichlichem Exsudat. Verf. erörtert ausführlich die Gründe seines diagnostischen Irrthums und die Ansichten der Autoren über Pericarditis im Kindesalter und bringt zum Schlusse die Ergebnisse einiger Experimente, die er angestellt hat. Er brachte von der Leiche des Kindes mittelst desinficirter Pinsel Schleim aus den Morgagni'schen Ventrikeln und aus den kleinsten Bronchien, sowie pericarditische Exsudatflüssigkeit in den Kehlkopf von drei Kaninchen, die sämmtlich an einer pertussisähnlichen Affection erkrankten und ihrerseits wieder gesunde Kaninchen inficirten, welche mit ihnen den Käug theilten. Bei einigen der gestorbenen resp. getödteten Thiere fand sich ausser anderen Veränderungen auch eine entzündliche Injection des Pericardium.

Toeplitz

Traitement de la coqueluche par les insufflations nasales de poudres médicamenteuses. Union médicale 1886. Nr. 81. S. 977—980.

Im Verlaufe einer Keuchhustenepidemie, die sich durch die grosse Anzahl der befallenen Kinder und durch die Heftigkeit der tagüber auftretenden Attaquen auszeichnete, verfiel der Verf., ausgehend von dem Gedanken, dass der Keuchhusten eine contagiöse (parasitäre) Krankheit (wie das Heufieber) sei, darauf eine locale Behandlung der Nasenschleimhaut einzuleiten. Zu diesem Zwecke versuchte er eine Mischung gleicher Theile von Borsaure und geröstetem Kaffee, die er durch eine Federspule zweimal des Tages in die Nase einblies. Er behandelte auf diese Weise 30 Kinder in verschiedenen Altersstufen: 7 unter einem Jahre, 7 zwischen 1 und 2 Jahren, 6 zwischen 2 und 3 und endlich 10

zwischen 3 und 8 Jahren. Von diesen 30 Kindern waren 13 vorher mit einem inneren Mittel [Syr. papaver., Syr. belladonn. ää 50, Acid. carbol. 0,5, Kali. bromat. 4,0 DS. 1- bis 2mal täglich (je nach dem Alter des Patienten) 1 Löffel voll in Kaffee zu reichen] und mit Carbolspray behandelt worden. Davon wurden drei von einer intercurrenden Pneumonie befallen, welcher zwei Kinder (7 und 11 Monate alt) erlagen, während der dritte Patient — ein achtjähriges Kind — geheilt wurde. Zu bemerken ist noch, dass während der Dauer der Lungenentzündung die Keuchhustenanfälle wegblieben, die sich erst während der Reconvalescenz wieder einstellten.

Bei einem anderen Kinde, einem vierjährigen Knaben, musste die Syrupmischung weggelassen werden, da sich die Zeichen einer Atropinvergiftung (weite Pupillen, Unruhe, Delirien) einstellten. Bei diesem Kinde, welches Tag und Nacht fast stündlich Anfälle hatte, versuchte der Verf. die Einblasungen zuerst, und zwar mit so gutem Erfolge, dass nach 48 Stunden und viermaligem Einblasen sich die Zahl der Anfälle während der Nacht auf vier und am Tage auf fünf bis sechs verminderte. Nach sechs Tagen wurden in 24 Stunden nur noch ein bis zwei Attaquen beobachtet.

Auch bei den anderen mit Inaflationen behandelten Kindern waren die Resultate günstig, derart, dass nach Verlauf von zwei bis sechs Tagen in 24 Stunden nur noch vier bis fünf Anfälle gezählt wurden, gegen 15 bis 20 vorher. Die Heftigkeit der einzelnen Attaquen verminderte sich, Erbrechen und Nasenbluten kamen nur noch selten vor, und mit dem Verschwinden der Nasenaffection ging eine Besserung des Allgemeinzustandes Hand in Hand; dennoch verstrich bis zur völligen Heilung ein Zeitraum von 14 bis 20 Tagen, ein Umstand, den Verf. mit den schlechten hygienischen Verhältnissen der Befallenen (meistens arme Leute) zu erklären geneigt ist. In günstigen Lebenslagen sollen Heilungen in acht bis zehn Tagen vorkommen. In drei Fällen, die möglicherweise nur einfach catarrhalischer Natur waren, wiewohl die Geschwister der Befallenen an Keuchhusten litten, trat ausserordentlich schnelle (Abortiv-) Heilung ein.

Nachdem Verf. 18 Kinder mit seinem Mittel behandelt hatte, kam ihm die Arbeit von Michael zu Gesicht und er benutzte nun, um Vergleiche anzustellen, Pulv. resin. benzoës zu Inaflationen, ohne dass er dadurch wesentliche Verschiedenheiten des Heilungsprocesses hätte finden können. Zum Schlusse seiner interessanten Arbeit empfiehlt er diese Methode der Behandlung des Keuchhustens als die harmloseste, wirksamste und rascheste; sie scheine besser als jede andere vor Complicationen zu schützen.

Fritzsche.

Tussis convulsiva und ihre Behandlung mit Resorcin. Von Moncorvo.

Arch. di patol. infant 1885. p. 108 ff., 145 ff., 193 ff.

In einer ausführlichen Abhandlung sucht Verf. nachzuweisen, dass die bisherige Anschauung, welche den Sitz des Leidens in die Bronchien und das Lungenparenchym verlegt, fehlerhaft sei. Er hält vielmehr den Keuchhusten für eine Krankheit, vielleicht parasitärer Natur, welche ihren Sitz im aditus laryngis hat und dort die charakteristischen Anfälle hervorruft. Auf diese Weise erklärt Verf. die gute Wirkung antiseptischer Inhalationen und Inaflationen, während der Einfluss der Nervina und Narcotica nur eine Herabsetzung der gesteigerten Reflexerregbarkeit des Larynx zur Folge haben kann. Demzufolge sucht Verf. das Leiden an seinem Ursprung zu bekämpfen und wählt dazu das Resorcin als starkes Antisepticum ohne ätzende oder giftige Eigenschaften; er verwendet es in 2% Lösung zu Einpinselungen auf den Eingang des Kehlkopfs. Dieselben werden sehr gut vertragen und er-

regen nur in den ersten Tagen Hustenreiz, später tritt kein Anfall beim Pinseln ein. Complicationen werden in der herkömmlichen Weise ohne Unterbrechung der Resorcin-Medication behandelt. In einer Reihe von 40 Fällen hat diese Therapie ausnahmslos die besten Resultate gegeben; besonderes Gewicht legt Verf. darauf, dass das Resorcin chemisch rein sei.

Toeplitz.

II. Chronische Infektionskrankheiten

und

Allgem. Constitutionskrankheiten.

I. Scrophulose und Tuberculose.

Ueber einen Fall von Impftuberculose beim Menschen, die Aetiologie der Tuberculose und ihre Verhältnisse zur Scrophulose. Von Dr. E. Lehmann. Deutsche med. Wochenschr. 9, 10, 11, 12. 1886.

In dem Städtchen Bjeschiza (Russisch-Polen) erkrankten im Jahre 1879 zehn jüdische Knaben, an welchen von einem hochgradig phthisischen Beschneider die Aussaugung der Wunden mit dem Munde vorgenommen wurde, unter ganz eigenthümlichen Erscheinungen; neun andere Knaben, von demselben Manne beschnitten, aber nicht ausgesaugt, blieben gesund.

Bei allen erkrankten Knaben treten ca. zehn Tage nach der Beschneidung an der nicht ganz verheilten Wunde kleine Knötchen auf, die zerfallen und die ganze Wundfläche in ein grauspeckiges Geschwür verwandeln; nach ca. drei Wochen schwellen die Lymphdrüsen in der Leiste an, abscediren, im weitem Verlaufe bilden sich intermusculäre und parossale Abscesse im Becken, in einzelnen Fällen unzweifelhafte Meningitistuberculososen, auch Gangrän an der Eichel, abscedirende Bubonen, scrophulose Drüsenschwellungen in entfernten Lymphdrüsen.

Weil man die ersten Fälle, trotz gewichtiger Gründe, die dagegen sprachen, als Syphilis aufgefasst hatte, hatte man diese dreist mit Quecksilber behandelt, unzweifelhaft mit schädlichem Effecte.

Nunmehr ist Dr. L. der bestimmten Ansicht, dass es sich in allen diesen Fällen um Infectionstuberculose gehandelt habe, und erwähnt noch zwei andere analoge Fälle, die von Dr. Lindmann schon im Jahre 1873 beschrieben worden sein sollen.

Dr. L. behauptet, dass bei Kindern, neben den Lungen und dem Darm, die lädirte Haut (Ekzem) eine Haupteingangspforte für den Tuberkelbacillus abgebe.

Die in Beobachtung gestandenen kranken Kinder, welche den Localprocess überlebten, zeigten im weiteren Verlaufe das deutlichste Bild der Scrophulose, woraus Dr. L. auf die Identität der Tuberculose und Scrophulose schliesst und weiterhin deducirt, dass bei Kindern im Kampfe zwischen den Zellen und dem Tuberkelbacillus meist die ersteren den definitiven Sieg davon tragen.

Der Begriff der Tuberculose im Kindesalter fällt mit dem der sogenannten chir. Tuberculose zusammen, ist eben häufig eine Art Impftuberculose, die im lymphatischen Systeme wurzelt.

Dr. L. zieht aus seinen eigenen Beobachtungen und aus analogen Beobachtungen Anderer, sowie aus weitläufigen Deductionen, auf die wir hier nicht eingehen, folgende praktische Schlüsse: Phthisische Per-

sonen können als Pfleger, Beschneider, Hebammen und überall, wo sie mit gesunden Menschen in nähere Berührung kommen, grossen Schaden anrichten. Es ist Aufgabe der Aerzte, soweit dies möglich ist, diesen Schaden zu verhüten und insbesondere wären Excoriationen auf der Haut, Ekzeme, Schleimhautdefecte bei Gesunden und die Sputa der Phthisischen einer ganz aufmerksamen Ueberwachung zu unterziehen.

Eisenschitz.

Inoculation der Tuberculose bei einem Kinde. Von Dr. med. J. Eisenberg (Warschau). Berliner klin. W. 35. 1886.

Die Beobachtung des Dr. Eisenberg ist recht beachtenswerth, um so mehr, als sie nicht mehr vereinzelt steht. Hofmockl in Wien hat vor Kurzem eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt, dass nämlich jüdische Knaben bei der rituellen Circumscission dadurch mit Tuberculose inficirt wurden, dass tuberculöse Individuen, zum Zwecke der Blutstillung, an der frischen Vorhautwunde saugten. Die so behandelte Wunde kam nicht zur Heilung, nach zwei Monaten waren die Leistendrüsen beträchtlich angeschwollen; im Alter von ca. vier Monaten kommt das Kind zur Behandlung.

Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand des Kindes sind gut, an der Vorhaut befindet sich ein mit gelbem, tief infiltrirtem Exsudate bedecktes Geschwür, am Frenulum eine breite, erbsengrosse Infiltration. Die Leistendrüsen sind zu grossen Tumoren angewachsen, stellenweise ist die Haut darüber sehr verdünnt, eine der Drüsen nach aussen durchgebrochen, eine dünne, käsig-e Bestandtheile enthaltende Flüssigkeit. Hinter dem linken Ohr ein grosser fluctuirender Abscess. Lungen, Darm, Haut normal. Eine antisypilitische Behandlung ändert an dem Zustande nichts. Das Kind stirbt in Folge Erysipel und Vereiterung der Bubonen.

Die Obduction wird nicht gestattet, aber eine genaue Untersuchung eines Stückes der Vorhaut und der Leistendrüse ergibt den Befund von Tuberculose und Tuberkelbacillen.

Hinterher wurde constatirt, dass der Beschneidungs-Operator tuberculös sei und dass dessen Sputa gleichfalls Tuberkelbacillen enthielten.

Dr. E. notirt zwölf ähnliche Fälle aus der Literatur, zwei von Lindmann (1873) und zehn von Lehmann (1879). Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Inoculationstuberculose nach Amputation des Unterarmes. Von Dr. Wahl in Essen. Wiener med. Blätter 1886.

Wir verzeichnen die Thatsachen kurz und bündig, wie dieselben von Dr. Wahl (Essen) in einem Vortrage, gehalten in der XV. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, dargestellt worden. Obwohl Dr. W. meint, es habe wahrscheinlich eine Infection einer Amputationswunde, vermuthlich durch Lupusbacillen, stattgefunden, wird man doch den Fall nicht ohne Kritik registriren können.

Ein einjähriger Knabe wird wegen Gangrän in Folge einer Verletzung am Unterarme amputirt. Das Kind ist vor der Operation in einem schlechten Ernährungszustande, aber die Lungen scheinen gesund zu sein und Drüsen sind nirgends geschwellt, Tuberculose und Scrophulose finden sich weder an den Eltern, noch an den Grosseltern, noch an den Geschwistern.

Das Kind wird in gebessertem Ernährungszustande mit einer kaum centimetergrossen, noch nicht überhärteten Granulationsstelle entlassen.

Sieben Wochen nach der Entlassung wird das Kind wieder vorgestellt, nunmehr wieder sehr herabgekommen, mit einer vier centimetergrossen Granulationsstelle, die grau belegt ist, und mit Drüsenschwellungen in der Achselhöhle. Trotz antiseptischer Behandlung entwickelt

sich ein fungöses Geschwür und nun finden sich Tuberkelbacillen im Wundsecrete und die exstirpirten Drüsen sind deutlich tuberculös. Das Kind fiebert heftig, hat eine starke Bronchitis, aber endlich heilt die Wunde, wenn auch sehr langsam; das Kind scheint sich wieder erholt zu haben.

Die Forschung nach der Infectionsquelle ergibt, dass das Kind von einem mit Lupus an der Nase behafteten Mädchen gepflegt worden ist.
Eisenschütz.

Note sur la tuberculose des enfants à la mamelle. Von Damaschino. Progrès médical 1886. Nr. 19. S. 399.

Auch Damaschino theilt die schon von Landouzy und Queyrat ausgesprochene Ansicht von der verhältnissmässig grossen Häufigkeit der Tuberculose in der frühesten Kindheit. Der Nachweis der Tuberculose gelingt auch ohne Mikroskop schon bei der makroskopischen Untersuchung leicht: es finden sich nämlich die Zeichen der Krankheit in Gestalt kleiner grauer Körnchen über die Oberfläche der Eingeweide, besonders der Leber, der Nieren und der Milz verbreitet. Diese Eigenthümlichkeit, die man auch häufig bei Erwachsenen zu beobachten Gelegenheit hat, ist bei der kindlichen Tuberculose Regel. Auch bei der käsigen Bronchopneumonie finden sich derartige graue Granula. Auch die ulceröse Form der Phthisis mit schleichender Entwicklung kommt im jugendlichen Alter der Kinder vor, und dabei hält es bisweilen schwer, diese Krankheit von der chronischen eitrigen Bronchitis zu unterscheiden. Nur der mikroskopische Befund der Bacillen im Sputum, das man bei kleinen Kindern durch Brechmittel erlangen kann, ist dann für die Diagnose ausschlaggebend.
Fritzsche.

Tuberculose infantile. Von Queyrat. Progrès médical 1886. Nr. 16. S. 335.

Der Verf. tritt der Ansicht entgegen, dass die Tuberculose im Alter von weniger als zwei Jahren selten sei.

Unter 35 Sectionen an Kindern von drei Monaten bis zu zwei Jahren im Hospital Tenon fand er in elf Fällen ausgesprochene Tuberculose. Dieser offenbare Widerspruch mit den landläufigen Anschauungen über dies seltene Vorkommen der Tuberculose in dem genannten Zeitabschnitt rührt daher, dass gewisse Formen von Bronchopneumonie, die auf den ersten Blick einfacher Natur zu sein scheinen, bacillären Ursprungs sind.

Bei sehr jungen Kindern findet sich häufig allgemeine Tuberculose: grosse Leber, grosse Milz, aber sehr geringe Lungenerkrankung. Die Tuberculose ist häufig hereditärer Natur, die Kinder werden schon tuberculös (tuberculisés) geboren und nicht mit Anlage zur Tuberculose (tuberculisables).
Fritzsche.

2. Syphilis.

- 1) *Ueber einen Mikroorganismus in den Geweben hereditär syphilitischer Kinder.* Von M. Kassowitz und C. Hochsinger. Wiener med. Blätter 1, 2, 3, 4. 1886.
- 2) *Ueber den Kassowitz-Hochsinger'schen Mikrokokkenbefund bei Lues congenita.* Von Dr. Al. Kolisko. ibidem 4. 1886.
- 3) *Entgegnung auf die vorstehende Aeusserung des Herrn Dr. Kolisko.* Von M. Kassowitz u. C. Hochsinger, ibidem 4. 1886.

4) *Zum Streptokokkenbefund bei Lues congenita.* Entgegnung von Dr. A. Kolisko. ibidem 5. 1886.

1) Die Arbeit beginnt mit Erhebung von Bedenken gegen die Lustgarten'schen Bacillen als Träger des syphilitischen Giftes; das wesentlichste Moment wäre, dass Kassowitz bei hereditärer Syphilis weder nach den Lustgarten'schen Färbungsmethoden, noch nach anderen Methoden die betreffenden Bacillen finden konnte.

Dagegen fanden Kassowitz und Hochsinger in den Geweben hereditär syphilitischer Kinder bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens in Ketten angeordnete Kokken.

Das erste Untersuchungsmaterial lieferte ein am Pemphigus syphil. am 12. Lebenstage gestorbenes Kind. In den feinsten Blutgefässen des Corium, in den Gefässschlingen der Hautpapillen etc. fanden sich in reicher Menge in Ketten geordnete Kokken, desgleichen in der Leber, im Pancreas und in den Knochen.

Es wurden noch vier andere hereditär syphil. Kinder untersucht und derselbe Befund in den spezifisch erkrankten Organen constatirt; eine dieser Untersuchungen betraf eine macerirte Frucht einer syphilitischen Mutter im 6. Schwangerschaftsmonat.

Das Gram'sche Verfahren wurde von K. und H. dahin modificirt, dass sie die Schnitte nicht nur wenige Minuten, sondern 12—24 Stunden in der Farbstofflösung belassen oder eine viel concentrirtere Lösung (30 Th. einer gesättigten, alcoholischen Lösung von Gentianaviolett oder Fuchsin auf 70 Th. Anilinwasser) verwendeten. Bei der Behandlung mit Säuren geht der Farbstoff vollständig verloren. Durch vorhergehende Schnelfärbung in einer starken Pikrocarminlösung erzielt man schöne Doppelfärbungen, wenn man die Schnitte mit 1% sättigem salzsauren Alkohol auswäscht, in $\frac{1}{2}$ %iger Kalilösung entsäuert und dann mit Gentian färbt. Stäbchenförmige Mikroorganismen im Innern der Gewebe wurden niemals gesehen.

Die Kokken sind kugelförmige Gebilde von 0,8—0,4 Mikromm. Dm., in 2—4—6—8gliedrigen Ketten dicht angereiht. Man hatte es also mit einem Streptokokkus zu thun, der fast ausschliesslich in den feinsten Blutgefässen etablirt ist, niemals im Innern der Blutkörperchen, sondern an der Oberfläche derselben. Ausnahmsweise und nur vereinzelt findet man die Kokken auch in Spalten des Gewebes und Saftcanälchen, niemals im Innern von Zellen oder von faseriger Grundsubstanz.

In Bezug auf die Details der Befunde können wir nur skizziren.

Beim Pemphigus waren die zu den Blasen hinziehenden Gefässe des Corium und des Stratum papillare der beste Fundort; wo das letztere durch Platzen einer Blase blosgelegt ist, findet man die Kokken wohl massenhaft an der Oberfläche, aber auch hier wie im Innern zelliger Gebilde. Die Wucherung scheint an solchen Orten durch den Zutritt der atmosphärischen Luft begünstigt zu werden.

Bei der Untersuchung der Osteochondritis syphilitica halten sich die Kettenkokken auch vor Allem an die Verästelungen der Blutgefässe der Ossificationzone, nie in geschlossenen Zellen oder in der Grundsubstanz des Knochens oder Knorpels, in den Gefässen des Perichondriums und Periosts und nie im Innern von Faserbündeln und in den feinen Capillaren, welche die Muskelfasern umspinnen, die sich an syphilitisch erkrankte Rippen anheften.

In der Leber fanden sie sich massenhaft in allen die Leberzellen umspinnenden Capillaren, wo es noch nicht zu bindegewebiger Schwellenbildung oder zur Gummabildung gekommen war, also im Bereiche der recenten Processen, nie in den Leberzellen und in den Gallenwegen.

Im Pancreas wurden in zwei Fällen, die zur Untersuchung vorlagen, sowohl in den interlobulären als in den interacinösen Blutgefässen

sehr markante Bakterienbilder gesehen, ausserdem aber auch extravasculäre Anhäufungen von Kokken und zwar nur in der intercellulärsubstanz, welche die einzelnen Drüsenläppchen mit einander verbindet, nie in den Acinis selbst oder in den Ausführungsgängen.

Lunge (Pneumonia alba). In der Lunge eines der Kinder, bei welchem schon im Leben eine Infiltration der Lunge nachgewiesen wurde, fanden sich Kettenkokken an den Kreuzungspunkten der verdickten alveolaren Scheidewände und in einer sehr jungen Gewebewucherung im Lumen der Alveolen, die letzteren sassen sicher ausserhalb von Gefässen und waren offenbar dort, durch Luftzutritt begünstigt, stark gewuchert.

Thymusdrüsen wurden zweimal untersucht, einmal mit negativem, einmal mit positivem Erfolge. In letzterem Falle war nahezu das ganze Capillargefässystem von Kettenkokken erfüllt, ausserdem auch wieder vereinzelt in der Nähe, aber ausserhalb von Gefässen.

In dem Resumé zu dieser Arbeit sagen Dr. K. und H. aus, dass sie den wohl charakterisirten Mikroorganismus niemals in den Geweben nicht syphilitischer Kinder gefunden haben, dass sie in grosser Zahl gerade nur an die specifisch erkrankten Gewebe gebunden sind, dass die Mikroorganismen unter dem Einflusse von Sauerstoff stark wuchern.

Sie behaupten ferner, dass der von ihnen gefundene Mikroorganismus von dem Streptokokkus des Erysipels und dem Streptokokkus pyogenes verschieden sei, dass er ganz sicher mit postmortalen Fäulnis nichts zu thun habe.

Trotz alledem vermeiden es Dr. K. und H. noch, ihre Ansichten über das causale Verhältnisse zwischen den beschriebenen Organismen und der hereditären Syphilis genau zu formuliren. Sie warten ab, bis sie mehr Befunde und einen Zusammenhang des Pilzes mit der acquirirten Syphilis werden nachgewiesen haben. Aber Dr. K. und H. haben schon jetzt die Ueberzeugung, dass die Auffindung dieser Organismen keine bedeutungslose Episode in der Geschichte der Syphilisforschung darstellen wird.

Wir (Ref.) recapituliren also: Dr. K. und H. nehmen zwar Anstand, bestimmt eine Causalität zwischen ihren Mikroorganismen und der hereditären Syphilis zu behaupten, aber sie halten ihre Befunde doch für eine bedeutsame Episode in der Geschichte der Syphilisforschung, meinen also, dass sie in specie eine wesentliche Beziehung zur Syphilis haben.

Nun folgt eine Discussion zwischen Dr. Kolisko, Assistenten an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Wien, einerseits und den Herren Dr. K. und H. andererseits.

Diese Discussion entwickelt sich mit einer den Leser mehr befremdenden als angenehm erregenden Acuität.

2) Dr. Kolisko sagt: Die Publication der Herren Dr. K. u. H. überraschte sofort. An Stelle des schwer nachweisbaren Bacillus von Lustgarten schieben sie ihren sehr auffälligen Streptokokkus in den Vordergrund, den man bisher übersehen haben soll, den man aber als Vorkommniss bei acuten Infectionen septischen Charakters ganz wohl kennt.

Nun sucht Dr. K. in dem reichen, ihm zu Gebote stehenden Materiale von hereditärer Syphilis nach den Streptokokken der Herren K. u. H. und findet sie nicht oder eigentlich ein einzigesmal, aber nur vereinzelt und lange nicht so, wie Dr. K. und H. sie demonstirt haben, auch dem Herrn Dr. Kolisko demonstirt haben.

Aber Dr. Kolisko hat sich doch die feste Ueberzeugung gebildet, dass die Streptokokkenbefunde mit der Syphilis hered. nichts zu thun haben. Er sagt, die hereditär syphil. Kinder haben eine grosse Empfänglichkeit für septische Infectionen und die Befunde des Herrn Dr. K. bedeuten auch nichts anderes als Sepsis bei hereditär syphil. Kindern, während Dr. Kol. die Streptokokken vermisse, weil er an nicht mit Sepsis behafteten Fällen untersuchte. Die enorme Infection der Gefässe, wie sie Dr. u. K. gefunden, sei der Ausdruck starken postmortalen Wachsthumes jener Organismen, das allerdings mit eigentlicher Leichenfäulniss nichts gemein habe, aber eine bekannte Eigenthümlichkeit gerade des Streptokokkus ausmache, er bezeichnet es auch als im Widerspruche mit gut bekannten Thatsachen stehend, dass der Streptokokkus pyogenes stets an Eiterungsprocessen gebunden sein müsse.

Dr. Kol. meint, die Leichen, aus denen Dr. K. u. H. ihr Material entnommen, haben in Privathäusern stundenlang in warmen Räumen gelegen, dadurch sei die massenhafte Wucherung des Streptokokkus noch begünstigt worden.

Dr. Kol. schliesst mit einer die Arbeit der Herren Dr. K. u. H. scharf verurtheilenden Bemerkung, die, um mit Bismarck zu reden, einen geringeren Grad von Schüchternheit zeigt, als man sonst bei jugendlichen Forschern gern voraussetzt.

3) Und nun folgt sofort in derselben Nummer der W. med. Blätter, wie der Donnerschlag rasch auf den Blitz, eine Entgegnung der Herren Dr. K. u. H. Sie bezeichnen die Gründe, welche Dr. Kol. vorbrachte, für schwach, nichtssagend, absolut unhaltbar.

Die Thatsache, dass sie (Dr. K. u. H.) den Lustgarten'schen Bacillus, den sie gesucht, in ihren Präparaten nicht gefunden, dagegen den Mikrokokkus, den sie nicht gesucht, müsse man eben hinnehmen, und sie vermessen auch seitens des Herrn Dr. Kol. die präzise Angabe, dass er bei seinen Untersuchungen der hereditär syphilitischen Gewebe den Lustgarten'schen Bacillus gefunden habe.

Dr. K. u. H. berufen sich ausdrücklich darauf, dass sie einen Causalnexus zwischen ihrem Mikrokokkus und der Syphilis nicht nur nicht behauptet, sondern vorerst ausdrücklich abgelehnt hätten.

Dr. Kol. sei weiter gegangen, als sie selbst, er hätte die nicht bestrittenen, thatsächlichen Befunde bestimmt als Zeichen septischer Infection gedeutet und den gefundenen Streptokokkus für identisch erklärt mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach), der eine postmortale Vermehrung in den von Dr. K. u. H. untersuchten Präparaten erfahren hat.

Dagegen bemerkten Dr. K. u. H., Rosenbach habe den Streptokokkus pyogenes wohl in Eiterherden und im Blute pyämischer gefunden, bei Sepsis aber einen ganz anderen Mikrokokkus, den Bacillus pyogenes III und den Staphylokokkus aureus. Dr. Kol. behaupte demnach vom Streptokokkus Dinge, die erst erwiesen werden müssten. In den von ihnen (Dr. K. u. H.) untersuchten Fällen sei, abgesehen vom serös-eitrigen Inhalte der Pemphigusblasen, keine Spur von Eiterung vorhanden; sie betonten ferner das ausschliessliche Vorkommen ihres Streptokokkus in syphilitischen Krankheitsproducten und leugnen für ihre Fälle die Möglichkeit der Infection durch die Nabelgefässe und den Aufenthalt der von ihnen untersuchten Leichen in warmen, die postmortale Wucherung begünstigenden Räumen.

Schliesslich theilen Dr. K. u. H. mit, es sei ihnen bekannt, dass Dr. Lustgarten in einem Falle ihren Streptokokkus genau so wie sie selbst gefunden habe.

4) In seiner Entgegnung klagt Dr. Kol. darüber, Dr. K. u. H. hätten hinterher die Behauptung einer causalen Beziehung zwischen dem von ihnen gefundenen Streptokokkus abgelehnt, sie haben es nur vorläufig abgelehnt, diesen Causalnexus genau zu formulieren, aber doch ziemlich viel gesagt, indem sie ihren Befund „für keine bedeutungslose Episode in der Geschichte der Syphilisforschung“ erklärten.

Dr. Kol. hielt sich also für berechtigt, Argumente gegen den causalen Zusammenhang zwischen dem Streptokokkus und der Syphilis vorzubringen und zwar vor Allem seine eigenen negativen Untersuchungsergebnisse. Seine Untersuchungsergebnisse bezüglich des Lustgarten'schen Bacillus werde er an geeigneter Stelle seiner Zeit bekannt geben, sie hätten vorerst mit der Deutung des Streptokokkus nichts zu thun.

Dr. Kol. beruft sich darauf, dass man „Sepsis“ und „septische Infection“ — nur von letzterer habe er gesprochen — nicht verwechseln dürfe, wenigstens im Sinne Rosenbach's nicht, der von Sepsis nur bei Ptomainvergiftungen spricht. Fraenkel und Freudenberg haben denselben Streptokokkus durch Züchtung als Grundlage von Secundärinfection bei Scarlatina nachgewiesen und in Bezug auf die postmortale Wucherung derselben beruft sich Dr. Kol. auf die einschlägigen Untersuchungen von J. Zemacki. Für Einwanderung des Streptokokkus seien aber auch, ganz abgesehen von den Nabelgefässen, Furunkeln, Pemphigusblasen, durch die Coryza, excoriirten Papeln und die Bronchitis die verschiedensten Wege eröffnet.

Das von den Dr. K. u. H. angeführte bestätigende Untersuchungsergebnis von Lustgarten beweise aber gerade gegen sie. Hier gelang es durch Züchtung mit Bestimmtheit nachzuweisen, dass es sich um zweifelhaft um den Streptokokkus pyogenes gehandelt habe.

Eisenschütz.

Ein Fall von Gummata der Leber. Von Dr. Norman Moore. *Lancet* Nr. XXI. Vol. II. 1886.

In der „Pathological society of London“ demonstrierte M. die Präparate eines neunjährigen Knaben, welcher wegen Leberanschwellung und Ascites zwei Jahre lang in Spitalpflege gestanden war. Ausser einer schmutzig braunen Haut, deutlich ausgesprochenen Hutchinson'schen Zähnen und hochgradiger Kachexie konnten keine Symptome hereditärer Syphilis an ihm wahrgenommen werden.

Leber, Nieren, Magen, Darm und Milz boten amyloide Degeneration dar. Die Leberoberfläche war unregelmässig mit tiefen narbigen Einziehungen. Auf dem Durchschnitt fanden sich mehrere grosse, gelbliche, feste Herde von unregelmässiger Form und begrenzt durch eine rothe Zone diffus entzündeten Lebergewebes. Die mikroskopische Untersuchung constatirte den gummösen Charakter dieser Herde und die Anhäufung embryonalen Bindegewebes in deren Umgebung.

Ost.

Ueber erworbene Syphilis der Kinder. Von Andronico. *Arch. di patol. infant.* 1886, p. 49 ff.

Die häufigste Infektionsquelle für den gesunden Säugling ist die Brust der Amme. Hier zeigt sich die Syphilis in Form von Rhagaden oder Geschwüren von runder oder elliptischer Form, entweder an der Warze oder im Warzenhof; dazu gesellen sich breite Condylome unter der Brust, namentlich bei starkem Fettansatz, sowie Drüsenanschwellung in der Achselhöhle. Die Geschwüre selbst hinterlassen untätigbare Narben, die noch jahrelang eine deutliche Induration ihrer Basis auf-

weisen. Beim Kinde sitzt die Infection dann meist an den Mundwinkeln und erschwert ihm durch intensive Schmerzhafteigkeit das Saugen. Von anderweitigen Mundaffectionen ist der Unterschied leicht zu constatiren. Durch die Milch allein kann niemals eine Infection stattfinden. Dagegen werden oft grössere Kinder durch anderweitige Berührung mit syphilitischen Erwachsenen angesteckt; ferner kommen, wenn auch selten, die Fälle von Vaccinalsyphilis zur Beobachtung. Im Ganzen ist die erworbene Syphilis der Kinder eine grosse Seltenheit.

Toeplitz.

Beitrag zur Frage von der Syphilis haemorrhagica neonatorum. Von Andronico. Arch. di patol. infant. 1886, p. 162 ff.

Infection der Mutter im zweiten Monate der zweiten Gravidität, Geburt eines Knaben am richtigen Termine. Das Kind zeigt schon am dritten Tage Coryza, am fünften leichten Icterus; am sechsten Tage beginnt eine Blutung aus dem Reste des Nabelstrangs, welche, von Blutungen unter die Haut gefolgt, am neunten Tage unter den Zeichen der höchsten Anämie den Tod des Kindes herbeiführt. Die Section wird nicht gestattet.

Zur Erklärung der Blutungen bezieht sich Verf. einestheils auf die von Schütz nachgewiesenen Veränderungen an den kleinsten Blutgefässen; ausserdem aber glaubt er, dass die von vielen Beobachtern festgestellten syphilitischen Alterationen der Placenta sich direct auf den Nabelstrang und die Nabelgefässe fortsetzen und auf diesem Wege zu Blutungen prädisponiren können.

Toeplitz.

8. Rachitis.

Beitrag zur Kenntniss der Kieferrachitis. Von Dr. W. Herz. Arch. f. Kinderheilk. 7. B. 1. H.

Dr. Herz geht von den Untersuchungen Fleischmann's über Kieferrachitis aus.

Er stellt die Beobachtung voraus, dass die Kieferrachitis nach Ablauf des 1. Lebensjahres nicht mehr zur Entwicklung komme, aber die gesetzmässigen Veränderungen bis in späteren Lebensperioden hinein persistiren können.

Fleischmann schildert am Unterkiefer folgende rachitische Veränderungen: 1) Umwandlung der bogenförmigen Krümmung in eine polygonale Form [Winkelstellung der beiden Seitenstücke zum gradlinigen Mittelstücke], wodurch der ganze Unterkiefer eine Verkürzung seiner Längsaxe erfährt. 2) Der untere Rand des Alveolarfortsatzes ist nach aussen, der obere Rand nach einwärts gestürzt.

Im rachitischen Oberkiefer dagegen ist die Längsaxe verlängert, die vordere mittlere Partie desselben verkleinert, die Schneidezähne des Oberkiefers kommen vor und ausserhalb derjenigen des Unterkiefers zu stehen. (Soll das pathologisch sein? Ref.)

Baginsky fand an rachitischen Oberkiefern ausserdem zuweilen Asymmetrien der beiden Kieferhälften, die sich auf Länge und Höhe der beiden Kieferhälften begegnen. Dazu fügt Herz auch noch die Dicke, nämlich umschriebene Verdickungen und Vorsprünge an der einen oder anderen Alveolarfläche.

So fand H. bei einem drei Monate alten Kinde an der inneren Fläche des Alveolarfortsatzes, genau in der Mitte, unmittelbar vor dem Frenulum linguae eine etwa erbsengrosse Knochenvorragung, bei diesem Kinde ragte auch die Protuberantia mentalis stark vor und hatte der Unterkiefer auch sonst Charaktere von Kieferrachitis dargeboten und

überdies sich auch sonst noch Zeichen von Rachitis an Schädel und Rippen und Laryngospasmus eingestellt.

Bei einem 2—3monatlichen Kinde fand H. am Alveolarfortsatz des Oberkiefers, genau an der Stelle des linken oberen Eckzahnes, eine linsengrosse knöcherne Hervorragung, eine ähnliche an der correspondirenden Stelle rechts, Rachitis des Unterkiefers und Schädels.

Eine andere rachitische Kieferanomalie constatirte H. bei 4—6 Jahre alten Kindern, die Höhe betreffend.

Baginsky schildert abnorme Höhe des Mittelstückes der Kiefer, im Vergleiche zu den Seitenstücken; H. hat auch das entgegengesetzte Verhalten beobachtet, grössere Höhe beider Seitenstücke und der Durchbruch der Zähne ändert an diesem Verhalten nichts, es besteht sogar noch bei 6—10jährigen Kindern.

Die Disposition der Kiefer zur Rachitis findet H. in den lebhaften physiologischen Appositions- und Resorptionsprocessen der Kiefer des Foetus und Neugeborenen, welche diejenigen der langen Röhrenknochen überwiegt.

H. hebt auch hervor, dass im Allgemeinen die Entwicklung der Kiefernachitis zeitlich mit den physiologischen Entwicklungsphasen zusammenfällt.

Die am rachitischen Kiefer zu beobachtenden Veränderungen sind theilweise auf Wirkung von Muskelzug (m. mylo-hyoideus, transversus mandibulae, masseteric. etc.) zu beziehen.

Eisenschütz.

Rachitis oder Rhachitis. Von Virchow. Virchow's Archiv 102 B. 3. H.

Die Frage, ob man Rachitis oder Rhachitis schreiben soll, ist alt. Virchow hat bereits im Jahre 1853 gegen Stiebel die Schreibweise ohne h vertheidigt.

Neuerdings hat sich wieder J. Kriks für das h eingesetzt.

V. führt als historischen Grund an, dass die erste Monographie über die Krankheit von Franc. Glisson, die sich auf die Collectivbeobachtungen von Londoner Aerzten stützte, den Namen Rachitis geschrieben habe und damit einen hervorstechenden Zustand der Krankheit bezeichnen wollte.

Kriks deducirt aus derselben Monographie, dass Glisson wesentlich die griechische Ableitung des Wortes im Sinne hatte. V. will diese Deduction nicht als ausgemacht gelten lassen, indem er meint, dass der englische Zuname „Rickets“ nicht ohne Einfluss auf die Namengebung gewesen sei, die Erkrankung der Wirbelsäule (*carus*) ist aber nach V. kein gewöhnlicher oder hauptsächlichlicher Bestandtheil der Krankheit und die Schreibweise „Rhachitis“ leitet also auf einen Nebenweg, während die Schreibweise „Rachitis“ in Nichts präjudicirt, wenn sie auch ein Barbarismus ist.

Die Folge der beiderseitigen gelehrten Auseinandersetzungen wird aber die sein, dass die Einen Ra-, die Anderen Rhachitis schreiben werden.

Eisenschütz.

Rickets und Rachitis. Von Dr. J. Kriks (Bonn). Arch. f. Gynäkologie 27. B. I. H.

Dr. Kriks behandelt die Frage, ob Rh- oder Rachitis zu schreiben sei, mit grosser Gründlichkeit.

Dr. K. beweist, dass Glisson das Wort Rachitis nicht aus rickets sondern aus *carus* gebildet und auch angenommen habe, the rickets sei volksetymologisch aus dem Griechischen entstanden.

Das griechische Wort wurde von Glisson nicht erst geschaffen,

sondern „*ragies*“ fand sich schon in der griechischen und lateinischen Terminologie vor.

Die bisherigen Erklärungen über die Abstammung des Wortes *ricketts* sind zu bezweifeln; wahrscheinlich entstand es aus dem französischen *riquet*.

Glisson hat, indem er *Rachitis* statt *Rhachitis* schrieb, einfach einen unbeabsichtigten Schreibfehler gemacht.

Die Auseinandersetzungen K.'s enthalten viele interessante philologische und literarhistorische Details, auf die wir unsere Leser verweisen.

Inzwischen besteht wohl kein Zweifel, dass „*Rhachitis*“ für den philologisch Feinfühligen die richtige Schreibweise ist.

Eisenschitz.

Anaemie und Rachitis. Von Rob. W. Raudnitz. Prager med. W. 37. 1886.

Raudnitz stellte sich die Aufgabe, experimentell zu prüfen, ob man bei jungen Hunden durch wiederholte Blutungen *Rachitis* erzeugen könne.

Es ergab sich, dass die künstlich erzeugte *Anaemie* bei keinem Versuchsthiere *Rachitis* hervorbrachte.

Eisenschitz.

Beiträge zur Rachitidiscussion. Von Rob. W. Raudnitz. Prager med. Wochenschrift 37. 1886.

An der Kinderklinik der böhmischen Landesfindelanstalt haben sich bei der Behandlung der Säuglinge mit Phosphorleberthran (0,005 ad 100,0, täglich ein Kaffeelöffel voll) die Uebelstände herausgestellt, dass erstens der Phosphor nach 1–3 Tagen aus der Lösung herausfiel, und zweitens, dass die 3–4 Monate alten Säuglinge heftige Bronchitiden bekamen.

Da gegen die Verabreichung des Leberthrans an Säuglinge schon mehrfach Widerspruch erhoben worden ist und auch der Phosphor in einer Mixt. oleosa oder in einer Lösung von Glycerin und Weingeist unhaltbar war, so musste nach einer anderen Verabreichungsform gesucht werden und zwar nach einem Aufnahmemittel, das kein Fett ist.

Der Chemiker Hasterlik (München) giebt nunmehr folgende Methode an, den Phosphor in einer constanten Lösung zu verabreichen. Es wird der Phosphor in Schwefelkohlenstoff aufgelöst, so dass 2,0 der Lösung 0,1 Phosphor enthalten. 2,0 dieser Solution in 1000,0 aq. dest. gebracht und geschüttelt, giebt eine klare Lösung, in welcher 0,07445 Phosphor enthalten ist und die sich Monate lang unverändert erhält. Mit gleichen Theilen Syr. simpl. gemischt, wobei aber die Mischung immer erst unmittelbar vor dem Einnehmen gemacht werden darf, allenfalls unter Umständen mit etwas Opiumtinctur versetzt, wird diese Lösung gut von den Kindern genommen und gut vertragen.

Eisenschitz.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Der Augenspiegel als diagnostisches Hilfsmittel bei Gehirnerkrankungen der Kinder. Von Cuomo. Arch. di patol. infant. 1886, p. 62 ff.

Verf. beklagt das Fehlen der Ophthalmoskopie in den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde und sucht für die Wichtigkeit derselben

Argumente anzuführen. Nach seinen Erfahrungen ist die Ausführung immer möglich; sind die Kinder comatös, so ist auch die Pupille weit und starr, und man braucht nur durch einen Assistenten den Kopf in der gewünschten Stellung fixiren zu lassen. Sind die Kinder dagegen bei klarem Sensorium, so genügt angeblich der intensive Lichtechein, um ihr Augenmerk auf den Spiegel zu richten und ihre Pupille zu erweitern, lang genug, um das Spiegelbild genau zu erfassen.

Bei der tuberculösen Meningitis finden sich ausser den Tuberkeln der Chorioidea, die nicht constant sind, stets Zeichen der Neurorretinitis, getrübbte Papille, verengte Arterien, Verschleierung des ganzen Hintergrundes. — Bei der Meningitis simplex: Hyperaemie und Röthung der Retina und Chorioidea, ebenso bei der Hyperaemia cerebri. Beim Hydrocephalus chron. werden die Zeichen der Raumbeschränkung im Schädel sichtbar sein, zum Unterschied von der Hypertrophia rachitica, wo die Symptome negativ sind. Bei der Gehirnanaemie endlich ist der ganze Hintergrund auffallend blass und die Gefässe sehr eng und schmal.

Verf. ermahnt zum fleissigen Ophthalmoskopiren, um die Symptome noch sicherer abzugrenzen und möglichst früh die Diagnose zu stellen.
Toeplitz.

Meningitis simplex acuta mit Ausgang in Genesung bei einem Säugling.
Von G. Somma. Arch. di patol. infant. 1886, p. 80 ff. 97 ff.

Zu der noch immer strittigen Frage, ob die Meningitis heilbar sei oder nicht, sucht Verf. einen Beitrag zu bringen. Er gehört zu denjenigen, welche jede Meningitis für heilbar halten, und will mit nachstehender Krankengeschichte den Beweis dafür liefern.

Siebenmonatliches Mädchen, hereditär belastet: die Mutter hat zwei Brüder an Meningitis im Kindesalter verloren, der Vater ist nervös, leidet an Angina pectoris; eine Schwester des Kindes ist an Meningitis, ein Bruder an Atrophie gestorben; ein älterer Bruder hat Hydrocephalus chronicus. Alle Kinder wurden von der Mutter gestillt.

Das Kind erkrankt plötzlich mit Unruhe, häufigem Wechsel der Gesichtsfarbe, allgemeinen Convulsionen und mehrmaligem Erbrechen; Puls 120, Temp. 38,0. Am nächsten Tage T. 39,0, am dritten 40,0, Contracturen der Extremitäten, Sopor, Nystagmus, arhythmischer Puls. Am nächsten Tage plötzlicher Abfall der Temperatur nach stärkerer Calomelwirkung, Besserung des Allgemeinbefindens; am fünften Tage Schnupfen, Husten, spärlicher Ausschlag, der von S. für Masern erklärt wird, nach wenigen Tagen vollkommene Gesundheit.

In einer ausführlichen Epikrise behandelt S. dann die verschiedenen Formen der Meningitis, die Differentialdiagnose zwischen M. simplex und tuberculosa, die allerdings etwas schematisch erscheint, die Berechtigung und Heilbarkeit der ersteren, sowie ihre Behandlung im Anfang und im weiteren Verlaufe.
Toeplitz.

Zur Pathologie der Meningitis cerebrospinalis. Von E. Henoch. Charité-Annalen 1886.

Den Verlauf jener Fälle von Meningitis cerebrospinalis, der sich durch lange Dauer und grosse Schwankungen charakterisirt, schildert H. folgendermassen; Plötzliches Eintreten in die Krankheit mit mehr oder minder intensivem Fieber (continua remittens), von Anfang an heftige Kopfschmerzen, Erbrechen oft, aber nicht constant, immer ist eine ausgesprochene Starre des Nackens vorhanden, seltener ein Collum obstipum spasticum, seltener auch Rigidität in anderen Muskeln, insbesondere an den unteren Extremitäten; deutliche Hyperästhesien an letzteren konnte H. nie nachweisen.

Nach 1—2 Wochen tritt dann ein Nachlass aller Erscheinungen ein, so dass man die Reconvalescenz erwartet, nur das Fortbestehen der Nackencontractur zeigt, dass noch nicht Alles vordrüber ist und thatsächlich beginnt der Process nach einer Pause von ein oder mehreren Tagen neuerdings und solche Nachlässe und Exacerbationen können sich im Laufe der nächsten Wochen mehrfach wiederholen, so dass man leicht an der Diagnose Cerebrospinalmeningitis irre werden kann, an Typhus, Erkrankung der Halswirbelsäule etc. denken würde, wenn nicht die charakteristischen Temperatursteigerungen mit gleichzeitiger Zunahme der Nackencontractur aufklären würden.

Die Krankheit konnte sieben, zehn und mehr Wochen dauern und dann erst in Genesung übergehen, und nach H.'s Erfahrung werden die Nachschübe immer kürzer und milder und ist die Prognose günstig, während jene Fälle von langer Dauer, bei welchen wesentliche Remissionen nicht vorkommen, in der Regel tödtlich enden.

Die Art der Behandlung nimmt auf den eigenthümlichen Verlauf kaum einen Einfluss, nach H.'s Ueberzeugung giebt es sicher eine infectiöse und eine nichtinfectiöse Form der Meningitis cerebrospinalis, gewisse Verletzungen oder Erkrankungen der Schädelknochen oder Scharlach, Pyämie etc. können denselben Symptomencomplex hervorrufen.

Kernig hat in 15 Fällen der Krankheit eine Flexionscontractur der Kniegelenke constatirt; sobald die Oberschenkel in einen gewissen Grad von Biegung gebracht werden, tritt sie auf und schwindet wieder bei horizontaler Stellung derselben. Es ist dies eine Art von Reflexerscheinung, welche bei gewissen centralen Erkrankungen vorkommt und bezüglich seiner diagnostischen Bedeutung noch zu studiren.

Die Ventrikel sind meist mit afficirt, aber der Inhalt derselben ist nur ausnahmsweise eitrig. Eisenaschitz.

Das „Sonnen“ als Heilmittel des chronischen Hydrocephalus der Säuglinge. Von G. Somma. Arch. di patol. infant. 1886, p. 25 ff.

In einem auf der XI. Versammlung der Associazione medica ital. zu Perugia gehaltenen Vortrag empfiehlt Verf. die an Hydrocephalus leidenden, allgemein für unheilbar erklärten Kinder dem directen Sonnenlicht, ohne Bedeckung des Kopfes auszusetzen und will damit gute Erfolge erzielt haben. Fünf Fälle, in denen er seine Methode in Anwendung brachte, zeigten theils Heilung, theils Besserung. Neben einer rationellen Diät, Verabreichung von phosphorsaurem Kalk und Jodeisen lässt er die Kinder täglich eine halbe Stunde, später 40—50 Minuten in die Sonne bringen und dort entweder im Sitzen oder im Herumgehen auf dem Arm einer Wärterin den directen Sonnenstrahlen aussetzen. Er glaubt, dass die starke Schweisssecretion hier einen besonders günstigen Einfluss ausübt. Toeplitz.

Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über Aphasie bei Kindern. Von Prof. Dr. Martin Bernhardt (Berlin). Virchow's Archiv 102. B. 1. H.

Den Ausgangspunkt für die weit angelegte Abhandlung des Autors bildet eine Beobachtung an einem achtjährigen Knaben, dem zuerst im Jahre 1869 in der Berliner med. Gesellschaft vorgestellt wurde und über dessen weiteres Verhalten Bernhardt im Jahre 1874 in der Berliner med. Wochenschrift Nr. 86 Bericht erstattete.

Eulenburg hatte einen Erweichungsherd in den an die Fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens in Folge von scarlatinöser Nephritis diagnosticirt. Der Knabe war hemiplegisch und

aphasisch, im Laufe von mehreren Jahren war die Hemiplegie wesentlich besser geworden, die Aphasie verschwunden, die Intelligenz aber blieb herabgemindert, es traten häufig allgemeine Convulsionen auf, gegen Ende des Lebens Contractur beider Beine. Das Individuum starb im Jahre 1880, 19 Jahre alt, und wurde von Sander obducirt.

Bei der Obduction fand man:

Eine Verschwächigung der rechten oberen und in geringerem Grade auch der rechten unteren Extremität.

Im Gehirne war keine Herderkrankung nachweisbar. Die Pia war über der linken Hemisphäre, besonders hinten, stark getrübt und ödematös, die Knochenmasse an der Basis des linken Schädels stärker entwickelt, die ganze linke Hemisphäre war schlaffer, schmaler und kürzer, namentlich waren die Windungen derselben schmal und durch breite Furchen getrennt, der linke Ventrikel erweitert, die grossen Ganglien links abgeflacht und von schlaffer Consistenz.

Ausserdem Tuberculose der Lungen, Pleuren und des Peritoneums.

An diese Beobachtung knüpft Dr. B. noch fünf andere, welche er durch längere Zeit und genau, weitere fünf, die er nur kurze Zeit und weniger vollständig beobachten konnte; alle diese elf Fälle sind mehr oder weniger der ersten Beobachtung analog: Hemiplegia dextra, Aphasie, nach vorausgegangenen Convulsionen und häufig nachfolgenden epileptischen Anfällen.

Eine zweite Beobachtungsreihe betrifft solche Kinder, welche trotz mehrstündiger rechtsseitiger Krämpfe mit nachfolgender Hemiplegie nie an Sprachstörungen gelitten hatten, und endlich folgen vier Beobachtungen von linksseitiger Hemiplegie.

Eine Analyse dieser Fälle (18) ergab: Mit wenigen Ausnahmen stammten die Kinder von gesunden Eltern. Das den ersten Ausbruch der Krankheit veranlassende Moment blieb oft unbekannt, einmal war Tuberculose des Vaters und nervöse Belastung, einmal Schreck und Erkältung, einige Male vorausgegangene Infectiouskrankheiten als Ursache angenommen worden.

Das auffallendste Initialsymptom waren Convulsionen, häufig einseitige, von Prodromen wird nur in einem Falle präcis angegeben und zwar schon einige Zeit vor Ausbruch der Convulsionen, Schmerzen im Rücken und Schwere in den Beinen, in einem zweiten ein Tremor praehemiplegicus einige Tage vor den Convulsionen.

Den Convulsionen folgen vollständige oder unvollständige Hemiplegien, immer den einseitigen Convulsionen correspondirend, die Lähmungen überwiegen gewöhnlich in der oberen Extremität und sind daselbst mit Spannungszuständen oder sogar Beugecontracturen combinirt. Die Sensibilität ist wenig oder nicht betheiligt.

In mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle war die Hemiplegie rechts. Hatten die Kinder schon zu sprechen begonnen, so wurden sie für kürzere oder längere Zeit aphasisch oder behielten nur einige wenige Worte zurück, sie hörten aber gut, verstanden auch das Gehörte, geringere Sprachstörungen blieben mitunter jahrelang zurück.

Meist hatte die Sprache einen nasalen Beiklang, einzelne Kranke boten die Eigenthümlichkeit, dass sie einzelne Worte oder Phrasen häufig, auch stundenlang monoton hersagten, andere, dass sie das Sprechen im Infinitiv (Akataphasie) noch im Alter von 6—7 Jahren beibehielten.

Es kommen aber bestimmt Fälle von Hemiplegia dextra ohne Aphasie vor; in vier Fällen von linksseitiger Hemiplegie fehlte jede Spur von Sprachstörung zweimal, ein Kind soll zwei Tage nicht gesprochen haben und hatte eine undeutliche Sprache.

Nebenher beschäftigt sich B. mit der Aphasie des Kindesalters im Allgemeinen, deren Existenz er, im Gegensatze zu anderen Autoren

(Cotard, Gaudard, Jendrassik und Marie), bei cerebralen Lähmungen behauptet, indem er auf die Disposition der Kinder zu aphasischen Zuständen überhaupt hinweist und insbesondere der mehrfachen Beobachtungen verlässlicher Autoren erwähnt, nach welchen bei Kindern mit Erkrankungen des Magens oder Darmes vorübergehende Aphasien vorkommen, ebenso nach heftigen Gemüthsbewegungen, nach schweren Infektionskrankheiten.

Alle Beobachtungen lehren, dass bei Kindern in relativ nur wenigen Fällen Aphasie als ein dauerndes Ausfallssymptom zurückbleibt. Beachtenswerth für die Lehre der Aphasie sind die wenigen in der Literatur vorhandenen Fälle von angeborener Aphasie.

Aus den eigenen Beobachtungen und dem Studium der Literatur zieht B. folgende Schlüsse: 1) Die Aphasie im Kindesalter ist durchaus nicht selten; die von Steffen in jüngster Zeit gemachte Zusammenstellung von 90 Fällen ist unvollständig. 2) Die Aphasie im Kindesalter ist auf dieselben ätiologischen Momente zurückzuführen, wie die der Erwachsenen; dem Kindesalter besonders eigenthümlich sind die sogenannten Reflexaphasien, die im Gefolge von Infektionskrankheiten auftretenden. 3) Meist sind die aphasischen Zustände im Kindesalter vorübergehend, sie bilden ein charakteristisches Symptom der Hemiplegia spastica infantilis. 4) Die Beobachtungen an Kindern machen es wünschenswerth, bei der Erziehung auch auf die Gebrauchsfähigkeit der linken oberen Extremität hinzuwirken, um die vorwiegende „Linkshirnigkeit“ in eine „Doppelhirnigkeit“ umzuwandeln. 5) Die Aphasie der Kinder ist meist eine sogenannte atactische oder motorische, die Untersuchung auf das Vorhandensein von Agraphie und Alexie ist, wie selbstverständlich, meist unmöglich, öfter beobachtet man einen Zustand von absoluter Unorientirtheit (Amnesia totalis). 6) Die Läsionen bei angeborener Aphasie sind wegen Mangel von betreffenden Obductionsbefunden der Zeit unbekannt.

Nach dieser Abschweifung kehrt B. zur Analyse der Symptome der spastischen Cerebrallähmung der Kinder zurück. Viele Kinder mit oder ohne vorausgegangene Aphasie leiden später an Störungen der Intelligenz in Form von leichter Dementia. Bei vielen entwickeln sich nachträglich Anfälle von Schwindel und Epilepsie und Aenderungen im gemüthlichen Verhalten. Die Hemiplegie, auch das untere Facialisgebiet betreffend, persistirt meist länger und vollständiger in der unteren Extremität und ist combinirt mit Spannungszuständen in verschiedenen Gelenken. Besonders auffällig sind an den paretischen Extremitäten abnorme Mitbewegungen bei Willensactionen, ab und zu auch deutlich atactische Zustände und Athetosebewegungen der Finger, mitunter auch bei ruhiger Lage der Extremität. Besonders hebt noch B. die Beobachtung hervor, dass in einzelnen Fällen bei Bewegungen der gesunden Extremitäten die paretischen Extremitäten sowohl im Ganzen als einzelner Theile genau an den correspondirenden Partien in Mitbewegungen gerieten.

Die Sensibilität ist im Grossen und Ganzen intact, die electrische Erregbarkeit ist für beide Stromarten gut erhalten. Entartungsreaction fehlt, die Patellarsehnenreflexe sind erhalten, auf der kranken Seite nicht auffällig gesteigert. In vielen Fällen bleiben die hemiparetischen Extremitäten im Längenwachsthum zurück und sind auch dünner und magerer als die gesunden.

Die erwähnten auffälligen Mitbewegungen sind von Westphal so erklärt worden, dass dieser annahm, es seien in solchen Fällen wohl die Grosshirnhemisphären, aber nicht die grossen motorischen Ganglien betroffen. Wenn nun von der gesunden Hirnhälfte Willensimpulse ausgehen, so komme die Erregung durch die Commissurenfasern zu den ge-

sunden Ganglien der kranken Hemisphäre, welche eben, weil sie krank ist, die hier nicht gewollte Bewegung nicht zu hemmen vermag.

Die Athetosenbewegungen fasste Dr. B. als modificirte Hemichoreabewegungen auf, wie sie als posthemiplegisches Symptom eben vorkommen pflegen; der diese Bewegungen auslösende pathologische Reiz dürfte von der motorischen Rindenregion her durch das Mark, zu den Pyramiden, durch das Rückenmark und endlich in die Peripherie gelangen.

Foerster hat im Jahre 1880 die Störungen des Längen- und Dickenwachsthumes bei dieser Form von Lähmungen genau untersucht und gefunden, dass diese Störungen ziemlich regelmässig vorkommen, aber auch nach längerem Bestande keinen sehr hohen Grad erreichen und bald stationär bleiben.

Wuillamier giebt an, dass bei den Kindern cerebraler spastischer Lähmung der eigentlichen Epilepsie immer Convulsionen vorangehen, die einseitig sind oder doch auf einer Seite vorwiegen, so dass also der Reihe nach erst die Convulsionen, dann die Lähmung und schliesslich die Epilepsie sich entwickelt.

Während aber Wuillamier dieser Epilepsie eine relativ günstige Prognose stellt, wird diese günstige Auffassung von deutschen Autoren nicht getheilt.

Wuillamier fand bei allen diesen Fällen immer Rindenläsionen, entweder cerebrale Atrophie nach Encephalitis oder nach verschiedenen anderen Hirnaffectionen.

Auch Ross (1883) hat ursprünglich nur corticale Läsionen gefunden oder ein- oder doppelseitige Porencephalie.

Strümpell hat im Jahre 1884 über dieselbe Krankheit geschrieben und ihr den Namen *Polioencephalitis acuta* gegeben, weil er annahm, dass dieselbe Ursache, welche bei der *Poliomyelitis acuta* die graue Substanz des Rückenmarks krank macht, in diesen Fällen auch die graue Substanz (graue Hirnrinde) des Gehirns afficirt [*Porencephalia acquisita*].

Die klinische Erfahrung, insbesondere aber die von Gaudard mitgetheilten anatomischen Befunde beweisen, dass die Annahme von durch Encephalitis bedingten porencephalitischen Defecten im motorischen Rindengebiet mindestens für alle Fälle giltig ist.

Jendrassik und Marie haben in neuester Zeit in zwei genau untersuchten Fällen eine auf lobulärer Sclerose beruhende Hemiatrophie des Hirnes gefunden, welche von primären, vasculären und perivasculären Veränderungen ausgingen.

Allen Untersuchungen ist gemeinsam, dass, es mag die primäre Ursache welche immer gewesen sein, secundäre Atrophie der Hirnhemisphäre sich entwickelte.

Die spastische cerebrale Hemiplegia infantilis ist in den Fällen, welche gut charakterisirt sind, auch leicht zu diagnosticiren und von anderen cerebralen Affectionen zu differenziren, aber die in jedem einzelnen Falle zu Grunde liegende anatomische Läsion zu erkennen, ist unmöglich. Für den cerebralen Ausgangspunkt der Lähmung, im Gegensatz zu der spinalen Kinderlähmung, spricht der Beginn mit langedauernden, häufig recidivirenden, oft einseitigen Convulsionen und die Betheiligung des n. facialis (seltener der Augenmuskeln) und die hemiplegische Form der Lähmung, ausserdem das Ueberwiegen der Lähmung an der oberen Extremität und das ungeschwächte Vorhandensein, wenn nicht gar Steigerung der Sehnenreflexe.

Bei der cerebralen Form findet man an den gelähmten Extremitäten Spannungszustände, bei der spinalen Erschlaffungen, bei den ersteren Contracturen in den oberen, bei den letzteren in den unteren Extremitäten, die Wachsthumshemmung und Atrophie ist bei den spi-

nenal Formen rascher und hochgradiger entwickelt, die erwähnten Mitbewegungen und Athetosen kommen wieder nur der cerebralen Form zu, die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit bei der cerebralen und die Beschränkung der Lähmung auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen bei den spinalen Formen sind gleichfalls wichtige Unterscheidungsmerkmale, dazu kommen die rein cerebralen Symptome: Aphasie, Anarthrie, Demens etc. und die Epilepsie.

Die Behandlung ist im Beginne eine antiphlogistische und anticonvulsive, später kommt die Behandlung mit schwachen constanten Strömen durch den Kopf in Frage, wobei die grösste Vorsicht nothwendig ist, und die Faradisirung der gelähmten Muskeln, wobei auch jede stärkere Erregung zu vermeiden ist.

Weiterhin sind dann passive Bewegungen und Massage der paretischen Muskeln empfehlenswerth und die Sprache ist zu üben.

Mässige Dosen von Jod- und Bromkalium sind nützlich; schliesslich ist in einzelnen Fällen eine orthopädische Behandlung nothwendig.

In allen Fällen erfordert die Behandlung eine grosse Ausdauer von Seite des Arztes und der Kranken.

Eisenschitz.

Hemianaesthesia durch congenitale Gehirnlesion verursacht. Von Dr. Jul. Althaus (London). Deutsche med. W. 3. 1886.

Ein elf Jahre altes Mädchen, neuropathisch unbelastet, Zangengeburt, hatte unmittelbar nach der Geburt Krampfanfälle und schien links gelähmt zu sein, insbesondere blieb die linke Hand ungeschickt und stellten sich von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle und Wuthanfälle ein.

Bei der Untersuchung des Mädchens fand Dr. Althaus keine motorische Störung, aber eine vollständige Hemianaesthesia und Hemi-analgesie, Verlust des Temperatursinnes und Drucksinnes der ganzen linken Körperhälfte, die, wie sich anamnestisch erheben liess, immer bestanden hatte.

Die Erscheinungen zeigten sich auch an den Schleimhäuten; linkerseits fehlten auch die oberflächlichen Reflexe und der Lichtreflex an der linken Pupille.

Ebenso fiel links das Sehen, Riechen, Hören und Schmecken aus.

Die Musculatur der linksseitigen Glieder war nicht gelähmt, aber atactisch.

Dr. A. vermuthet in diesem Falle eine inter partum zu Stande gekommene Haemorrhagie in das hintere Drittel der Capsula interna rechterseits oder eine Läsion in den Rindencentren der Empfindung.

Faradisationen der Haut mit dem elektrischen Pinsel am Rücken des linken Vorderarmes erzielten in überraschender Weise sofort die Rückkehr der Empfindung in der ganzen linken Körperhälfte. Dieses Resultat war bleibend.

Dr. A. meint dieses überraschende Resultat dadurch erklären zu können, dass der mächtige elektrische Reiz mit einem Rucke die Hindernisse überwunden habe, welche bis zum 11. Lebensjahre in der Leitung sensibler Eindrücke nach den Rindencentren der Empfindung bestanden hatten, eine Läsion der Centren selbst anzunehmen, geht unter diesen Umständen nicht wohl an.

Eisenschitz.

Ueber einen Fall von periodisch auftretender Lähmung der unteren Extremitäten. Von Prof. Dr. S. Fischl (Prag). Prager med. W. 42. 1885.

Prof. Fischl berichtet über eine Beobachtung, welche derjenigen in vielen Beziehungen analog ist, die Westphal in Nr. 31 u. 32 der Berl. klin. W. v. J. 1885 (siehe Analecten d. Jahrb. 24. B. 1. u. 2. H.) publicirt hatte.

Der Fall betrifft ein acht Jahre altes Mädchen, das bis zu seiner Erkrankung an Scharlach im November 1884 nie wesentlich krank gewesen. Auch diese Scarlatina war keine schwere, die complicirende Nephritis war bald und definitiv vorüber. Erst $\frac{1}{2}$ Jahr später verschlechterte sich das Aussehen, der Appetit und die Laune des Kindes, noch auffälliger aber war eine ungewöhnliche Schläfrigkeit. Bald nach dem Auftreten der letzteren Erscheinung trat unversehens eine totale Lähmung der beiden unteren Extremitäten ein, die gelähmten Extremitäten bis zum Knie fühlten sich eiskalt an, waren auffallend blau und anaesthetisch. Der Bauchreflex war erhalten, der Patellarreflex aufgehoben.

Dieser erste Anfall von completor Lähmung beider unteren Extremitäten dauerte ca. 8 Stunden und verschwand plötzlich und vollständig, nur für 24 Stunden ein Gefühl grosser Müdigkeit zurücklassend.

Ein zweiter Anfall, wie der erste in einer Morgenstunde beginnend, kam vier Tage nach dem ersten und lief auch genau so ab. In diesem Anfälle wurde constatirt, dass die Muskeln der oberen Extremitäten bei directer und bei indirecter Reizung gegen den faradischen Strom gut reagirten, nur war die Electrosensibilität sehr gross. In Bereiche des n. tibial. und peroneus wurden die stärksten faradischen Ströme ertragen, die Contractilität war nur im Bereiche des n. cruralis einigermaßen vorhanden, an den anderen Nerven der unteren Extremitäten fehlte sie. Der Anfall dauerte in seiner vollen Intensität fünf Stunden, bis zur vollständigen restitutio ad integrum aber fast zwölf Stunden. In der Zeit zwischen den Anfällen war das Verhalten gegen den galvanischen und faradischen Strom normal.

Der dritte Anfall kam sechs Tage nach dem zweiten und dauerte kaum eine Stunde, der vierte drei Tage nach dem dritten und war rudimentär, dauerte nur $\frac{1}{2}$ Stunde, betraf aber, nach Aussage der Mutter, auch die oberen Extremitäten. Ausserdem zeigte das Kind während der Anfälle und auch ausserhalb derselben leichte cerebrale Störungen, wie die bereits erwähnte Schläfrigkeit.

Diese „Schlafanfalle“ verliefen so, dass das Kind, welches eben ganz wohl und munter war, plötzlich über Müdigkeit und Schläfrigkeit klagte und auch bald einschlief und $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{4}$ Stunde tief fortzuschlief. Nach mehreren Wochen waren auch diese „Schlafanfalle“ geschwunden.

Auch Prof. Fischl ist nicht in der Lage, ebenso wenig wie Westphal, etwas Bestimmtes über die Ursache der sehr merkwürdigen Mobilitätestörung auszusagen.

Eisenschitz.

Nachtrag zu dem Aufsatz „Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten“. Von Prof. C. Westphal. Berliner klin. W. 11. 1885.

Westphal berichtet über zwei Fälle von periodischer Lähmung, welche mit dem von ihm publicirten merkwürdigen Falle (siehe Analecten d. J. 24. B. 1. und 2. H.) grosse Analogie haben und im „Am. Journ. of Neurol. and Psychiatric“ VI. 1882 von Gibney mitgetheilt worden sind.

a) Ein sieben Jahre alter Knabe bekam im September 1878 einen ersten, einen Monat später einen zweiten, im April 1879 einen dritten, nach weiteren $4\frac{1}{2}$ Monaten einen vierten und nach einem weiteren Jahre einen fünften Anfall.

Die Genesungen nach den einzelnen Anfällen waren nicht ganz vollständig, die einzelnen Attacken dauerten eine Woche, einen Monat, drei Wochen, sechs Monate und zwei Monate. Die Anfälle standen vielleicht im Zusammenhange mit Intermittens, die Muskeln reagirten weder auf faradische noch auf galvanische Ströme, vorwiegend betroffen waren, wie in Westphal's Fall, das Gebiet des n. peroneus und des n. tibialis

ant; mit der Wiederkehr der willkürlichen Bewegungen kehrte auch die normale elektrische Erregbarkeit zurück, in einem Anfalle war eine vorübergehende Volumsabnahme des Thenar und Hypothenar (?Westphal), in einem Anfalle Hauthyperästhesie und heftige Muskelschmerzen beobachtet worden, dann hartnäckige Stuhlverstopfung und Desquamation an den unteren Extremitäten.

b) Sechs Jahre alter Knabe, hatte im Laufe von zwei Jahren drei Anfälle von Lähmung, nach dem dritten starb er an Erschöpfung. Keine Autopsie. Dieser Fall ist unvollkommen beschrieben und daher zweifelhaft. Eisenschitz.

Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Von Dr. S. Prior (Bonn). Berl. klin. W. 2. 1886.

Wir übergehen die sehr interessante historische Einleitung der Frage, welche die bekannte Thatsache feststellt, dass den zahlreichen positiven Angaben französischer und englischer Autoren die fast ebenso zahlreichen negativen Aeusserungen deutscher Autoren gegenüber stehen. Von einigen der letzteren wird allerdings ein gewisser Zusammenhang zwischen Chorea einerseits und Endocarditis und Gelenkrheumatismus angenommen, aber derselbe doch als etwas Unbestimmtes hingestellt.

Dr. P. unterwirft 92 Fälle von Chorea minor, die auf der Bonner Klinik zur Beobachtung kamen, einer diesbezüglichen Prüfung. In 85 von diesen Fällen fehlte jede Spur von Erkrankung des Herzens, accidentielle Herzergeräusche ohne jeden Verdacht auf vorausgegangene rheumatische Erkrankung wurden hierher eingereiht. In einem Falle war dem Auftreten der Chorea 14 Tage vorher Gelenkrheumatismus vorausgegangen, von einem vorausgegangenen Herzfehler bei demselben Individuum wurde berichtet, derselbe konnte aber nicht constatirt werden.

In vier Fällen waren Herzfehler vorhanden und zwar solche älteren Datums.

Gegen die gesetzmässige Coincidenz von Chorea minor mit Herzfehlern und Rheumatismus führt Dr. P. weiter noch an: das fast ausschliessliche Vorkommen der Chorea minor vor dem 15. Lebensjahre, das Vorwalten des Rheumatismus im Alter zwischen 20 und 35 Jahren, das Ueberwiegen der ersteren beim weiblichen, des letzteren beim männlichen Geschlechte, die nicht verkennbare hereditäre Beziehung der Chorea minor, der Einfluss starker psychischer Eindrücke auf ihre Entwicklung, insbesondere auch des Nachahmungstriebes.

Die entgegenstehenden Ansichten englischer Autoren dürften einigermaßen in dem in England enorm häufigen Vorkommen des Rheumatismus, französischer Autoren aber in dem Umstande begründet sein, dass sie sehr geneigt sind, jedes systolische Herzgeräusch als Insufficienz der Mitralklappe zu deuten.

Daneben lässt Dr. P. die Thatsache gelten, dass verschiedene Erkrankungen auf reflectorischem Wege im Stande sein mögen, Chorea minor zu erzeugen, insbesondere Infektionskrankheiten und auch die Embolie kann für eine Zahl von Fällen in Betracht kommen.

Eisenschitz.

Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Von Dr. J. Peretti (Irrenanstalt zu Andernach). Berl. klin. W. 50.

Es sind in den letzten Jahrzehnten zwei Krankheitsbilder näher studirt worden, in welchen nicht blos, wie dies auf dem Gebiete der Neurosen das Gewöhnliche ist, die neuropathische Disposition überhaupt vererbt ist, sondern die ganz eigenartigen Krankheitserscheinungen selbst. Es sind die hereditäre Muskelatrophie (Erb) und die Thomsen'sche

Krankheit. Bei beiden Krankheiten aber handelt es sich vielleicht nicht um primäre Neurosen, sondern um angeborene Anomalien des Muskelsystems.

Von einer directen Vererbung der Chorea (als Familienkrankheit) sind nur spärliche Beobachtungen in der Literatur verzeichnet.

Dr. P. legt nun eine neue Beobachtung vor von mehrmaligem Vorkommen choreatischer Bewegungen in ein und derselben Familie.

Es kam eine Frau zur Aufnahme in die Andernacher Irrenanstalt, welche neben sehr ausgeprägten Erscheinungen psychischer Reizung, psychischer Depression, combinirt mit Wahnideen, eine ausgeprägte Chorea hatte.

Eine Schwester dieser Frau war sechs Jahre vorher mit einem ziemlich analogen Krankheitsbilde, gleichfalls mit Chorea combinirt, in die Anstalt gebracht worden und verblödet nach mehreren Jahren.

Die Nachforschungen über die erblichen Verhältnisse der beiden Frauen ergaben: die Krankengeschichte der Familie der beiden Frauen ist zurückverfolgt bis zur Grossmutter der beiden Frauen. Diese Grossmutter war geisteskrank und choreatisch, und es heisst, dass auch deren Eltern und Grosseltern an Chorea gelitten hätten und auch geistig gestört gewesen sein sollen. Von dieser Grossmutter stammten drei Töchter und vier Söhne ab, der älteste Sohn litt an „eigenthümlichen Bewegungen“, der zweite starb 67 Jahre alt und hatte Chorea zehn Jahre lang vor seinem Tode. Dieser zweite Sohn hatte drei Söhne und eine Tochter, von denen ein Sohn und eine Tochter in ihrer Descendenz gesund, ein Sohn ist verschollen, der dritte Sohn leidet an Chorea, hat aber gesunde Kinder.

Der zweite Sohn dieser Grossmutter ist „Zitterer“, aber auch Potator und der vierte Sohn ist geistesschwach gewesen, sonst nichts bekannt.

Von den drei Töchtern sind zwei und ihre Descendenz gesund, die dritte ist choreatisch, aber geistig gesund.

Der Vater der oben erwähnten Kranken, der jüngste Sohn der Grossmutter, wurde im Alter von 45 Jahren geisteskrank und im Alter von 40 Jahren choreatisch.

Er hinterliess zehn Kinder, welche fast alle Erscheinungen nervöser Störungen darboten, von sieben diesen Kinder wird diese Chorea berichtet. Von den 18 Enkeln dieses Mannes waren drei choreatisch, einige litten an anderen Neurosen.

Eisenschitz.

Ein Fall von Chorea posthemiplegica. Von Dr. S. H. Scheiber. Pester med.-chir. Presse. 13. 1886.

Ein 14½ Jahre alter Knabe, hereditär nicht neuropathisch belastet, hat als Schulknabe häufig an Kopfschmerzen gelitten, seit längerer Zeit auch an Herzklopfen.

Eines Tages bekam der Knabe heftige Schmerzen im rechten Sprunggelenke, einige Tage später auch Schmerzen und Parese des rechten Armes und des rechten Beines. Einen Monat später, nach einer unruhigen Nacht, in welcher der Kranke allerlei Hallucinationen hatte, wurde der Knabe traurig, apathisch, die Sprache wurde schwerfällig, einzelne Worte kann er gar nicht aussprechen und nun beginnen schon einzelne unwillkürliche Zuckungen an dem rechtsseitigen, 14 Tage später auch an dem linksseitigen (nicht gelähmten) Beine und 8 Tage später auch am Stamme, Hals und im Gesichte.

Es hatte sich eine schwere Chorea entwickelt, so dass Patient gefüttert werden musste. Die rechtsseitige Hemiparese war ganz ausgeprägt, die Parese der untern Facialisäste schwach, die Muskeln der gelähmten Seite nicht gespannt und nicht atrophisch, Tast- und Tem-

peratursinn an den paretischen Extremitäten geschwächt, sonst normal.
Insuff. valv. mitralis.

Galvanisation des Kopfes und der Wirbelsäule und innerlicher Gebrauch von Tr. Fowleri erzielten rasch eine Besserung aller Krankheitserscheinungen.

Grade mit Rücksicht auf diese rasche Besserung meint Dr. Sch., dass in diesem Falle die Chorea in keinem Connex mit der Hemiplegie stehe, dass hier zufällig die Chorea als Hemichorea entstanden und mit einer Hemiparese zusammengetroffen habe, die muthmasslich abhängig von einer Embolie der linken Capsula interna und deren angrenzenden Theilen war.

In jener Nacht, in welcher der Knabe von Hallucinationen geplagt wurde, dürften zahlreiche Embolien in die Rinde der linken Stirnlappen stattgefunden haben und die Hemichorea, Aphasie, Apathie bedingt haben.

Die Hemichorea hat sich nachträglich zur gewöhnlichen (essentiellen) Chorea minor weiter entwickelt und bezeichnet den Fall als „unechte Chorea hemiplegica“, bei welchem vielleicht auch die rheumatischen Schmerzen im rechten Sprunggelenke eine gewisse Rolle spielten.

Eisenschitz.

Ein Epileptiker mit Asymmetrie des Schädels. Von Maggiorani. Bull. della R. Ac. med. di Roma X, 3, 1884. Ref. von Vanni, Sperimentale 1885, I, 647/8.

Lasègue war der erste, welcher auf den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Asymmetrie des Schädels aufmerksam machte. Einen typischen Fall derart beschreibt Verf. bei dem Kinde eines Arztes, das im vierten Lebensjahre befallen wurde; dies ist abweichend von Lasègue's Angabe, dass der Beginn stets in das zehnte bis achtzehnte Lebensjahr falle. Nachdem die üblichen Arzneimittel wirkungslos geblieben waren und nur Kalium bromatum vorübergehend Linderung verschafft hat, wird dem Kinde ein Magnet von 100 g Gewicht um den Hals gehängt. Schon nach drei Tagen hören die Krampfanfälle auf, ein leichter Schwindel, der an ihrer Stelle auftritt, verschwindet nach fünf Wochen. Nach einer vorübergehenden acuten Erkrankung, welche auf drei Monate voller Gesundheit gefolgt war, beginnen die Krämpfe von Neuem und werden durch einen Magneten von 250 g nur auf drei Tage beseitigt; von da ab hört der Einfluss des Magneten fast ganz auf. Gestützt auf diese und noch eine zweite Krankengeschichte fordert Verf. zur Prüfung der Magnetwirkungen in geeigneten Fällen auf.

Toeplitz.

Paralyse hysterique chez une petite fille de 4 ans. Von Guyot. Union médicale 1886. No. 74. S. 908.

Der Vortragende theilt einen Fall von rechtsseitiger hysterischer Hemiplegie mit Aphasie und Hemianästhesie mit, den er bei einem vierjährigen Mädchen nach einer grossen Aufregung beobachtete. Nach einigen Stunden hörte die Lähmung auf, um am übernächsten Tage wieder aufzutreten und dann in der folgenden Nacht zu verschwinden. In den letzten fünf Monaten ist die Gesundheit eine gute gewesen. Das Kind stammt von nervösen, gichtischen Eltern.

Fritzsche.

Simulirte Hemiplegie in einem Falle von Kinderhysterie. Von Dr. Eugen Konrad. Pester med.-chir. Presse 47, 1886.

Ein neun Jahre altes Mädchen, das schon in seiner frühen Kindheit schwere psychische Störungen gezeigt hatte, wird in die Irrenanstalt aufgenommen mit einer linksseitigen Hemiparese, die sich von Tag zu Tag steigerte und Erblindung.

Auffällig ist sofort, dass angegeben wird, die Parese und die Blindheit schwanken. Bei der Untersuchung findet man: Stetige Wendung

des Kopfes nach links, Fussphänomen fehlend, Kniereflex vorhanden, links die Sensibilität beträchtlich herabgesetzt.

Auf die strenge Forderung, dass Patientin gehen müsse, werden wohl einige Einwendungen gemacht, doch geht sie sofort und erklärt, sie habe die Aerzte nur dupiren wollen.

Die Mutter des Kindes ist entschieden hysterisch. Eisenschitz.

Ueber Hysterie bei Kindern. Von Dr. M. Herz. W. med. Wochenschrift 43, 44, 45, 46. 1885.

Dr. Herz lässt sich vorläufig auf eine Definition der Hysterie nicht ein, keine der bisher gegebenen trifft zu, und was Weiss in neuester Zeit als Kriterium der Hysterie bei Kindern angeführt hatte, die völlige Atypie, trifft durchaus nicht für alle Fälle zu, insofern es sicher im Kindesalter Hysterie giebt, welche in ganz prägnant typischen Anfällen verläuft.

In Bezug auf die Aetiologie spielt auch in der Hysterie der Kinder die Heredität [nervöse Belastung] eine sehr grosse Rolle in vielen Fällen, ebenso die Anaemie und Chlorose; ein ganz besonders praedisponirendes Moment liefern die diverssten Verkehrtheiten bei der Erziehung der Kinder. Onanie und Masturbation waren in den von H. beobachteten Fällen nicht nachweisbar gewesen.

Den Anstoss zum Eintritte der ersten Erscheinungen der Krankheit können die verschiedensten schweren, aber auch ganz leichten Erkrankungen geben oder plötzliche heftige Gemüthsaffecte.

In einer Reihe von Fällen praevailiren die psychischen Symptome [Henoch]: Verstimmung, wechselnd mit unmotivirter Heiterkeit, Reizbarkeit, Hallucinationen, Delirien, plötzliches Schwinden des Bewusstseins, träumerisches Wesen, Somnambulismus.

Ein neun Jahre altes Mädchen, körperlich etwas zurückgeblieben und anaemisch, geistig sehr geweckt, erkrankt nach einem länger dauernden Magenkatarrh an Chorea laryngis, unmittelbar nach einem starken Gemüthsaffecte auf einem Spaziergange convulsivisches Zittern der Arme, welches sich am Abende wiederholte.

Nach einer unruhigen Nacht mit erschreckenden Träumen entwickeln sich „Anfälle“ von einer Dauer von 20–50 Sekunden, während welcher das Kind plötzlich in Schlaf verfällt und Krämpfe in einem oder in beiden Oberarmen bekommt. Jedem Anfalle gehen heftige Kopfschmerzen voraus, sie wiederholen sich Tag und Nachts ungefähr alle 2–3 Stunden, auch in kürzeren Zwischenräumen, mit Jactationen und Hallucinationen verknüpft. Nach ca. $\frac{1}{2}$ Jahre Rückkehr zur Norm.

Herz bezeichnet den Fall als Hystero-Epilepsie und macht darauf aufmerksam, dass Hysterie auch mit echter Epilepsie combinirt sein kann und dann die Prognose viel ungünstiger ist.

Eine zweite Reihe von Fällen zeigt ein Vorwiegen der convulsivischen Erscheinungen, der Stimm- und Respirationskrämpfe und des Singultus. Die Chorea laryngis ist hier vorerst zu erwähnen.

Einen solchen Fall beschreibt H. an einem zwölf Jahre alten Mädchen, bei dem die Chorea laryngis ununterbrochen 5–6 Tage dauerte und nur während der Nächte sistirte und mit convulsivischen Zuckungen und Paresen eines Oberarmes combinirt war.

Einen zweiten Fall bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem die Inspiration normal, die Expiration sehr verlängert und beide durch beunruhigend lange Athempausen getrennt waren, die Expiration häufig von bellendem Husten begleitet.

Ein dritter Fall betrifft einen fünf Jahre alten Knaben, der einige Wochen vorher von einer Katze gebissen worden war und folgende Anfälle hatte: Unruhe des ganzen Körpers, Zuckungen des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten mit heftigen Jactationen, dabei Wasser-

scheu mit Schlingkrämpfen. Die Katze war gesund. Heilung nach einigen Wochen. Den letzten Fall subsumirt Herz unter die Chorea major.

Eine dritte Reihe von Fällen umfasst die Hysterie mit vorwaltenden Sensibilitätsstörungen, die im Ganzen bei Kindern seltener vorkommen als bei Erwachsenen. Die Störungen sind entweder Hyperaesthesia, Neuralgie, hysterische Gelenkneurosen, Anaesthesia und Analgesie und Paraesthesia, Bulimie etc.

In den mannigfaltigsten Formen äussern sich die hysterischen Störungen in der motorischen Sphäre. Sie sind allgemeine oder partielle, unter welchen letzteren die hysterische Contractur im Kindesalter die häufigste ist, von acutem oder chronischem Bestande, auch wohl anfallsweise auftretend, ferner die Dysphagia spastica hysterica, das hysterische Rülpfen und Aufstossen und das hysterische Erbrechen ohne Erkrankung des Magens.

Hierher gehört auch der klonische Zwerchfellkrampf, Singultus, der hysterische Husten und das hysterische Schreien und endlich die Chorea major mit ihren vielfälligen Erscheinungsformen.

Einen hieher gehörigen Fall hat H. gemeinsam mit Politzer beobachtet und wurde derselbe von Letzterem in diesem Jahrbuche XXI B. 1 u. 2 H. erwähnt. Derselbe recidivirte innerhalb zweier Jahre 6—8 Mal, kam aber dann zur Heilung.

Hysterische Lähmungszustände wurden an Kindern in den verschiedensten Muskelgruppen beobachtet, auch in einzelnen Muskeln und der Intensität nach schwankend zwischen leichten Schwächezuständen und completeen Lähmungen. Nach Schäfer wurden hysterische Lähmungen beobachtet: im oculomotorius, m. m. levat palpebrae sup. und in einzelnen Kehlkopfmuskeln.

Endlich sind zu erwähnen die auf hysterischem Boden entstandenen vasomotorischen und trophischen Störungen, ein Fall von typischem Blutbrechen (Henoch), von Störungen der Schweisssecretion (Baginsky), von Speichelsecretion, Polyurie, Oligurie, Chylurie etc.

So unbekannt die anatomisch-physiologischen Grundlagen der Hysterie im Kindesalter sind, so ist die Thatsache höchst beachtenswerth, dass auf ihrem Boden im spätern Alter Erkrankungen der Nervencentra sich entwickeln.

Für viele hysterische Erkrankungsformen im Kindesalter ist die Diagnose nur per exclusionem möglich, die in ihren Erscheinungsformen complicirtesten Fälle sind daher meist leichter diagnosticirbar, als die „einfachen und leichten“, grössere Schwierigkeiten bietet mitunter die Diagnose der Hystero-Epilepsie.

Die Neigung in grösseren oder kleineren Kreisen Interesse zu erregen macht auch hysterische Kinder nicht selten zu Simulanten.

Die Hysterie der Kinder bietet gemeinhin viel günstigere Chancen für die endliche Heilung als die der Erwachsenen, insbesondere die Chorea magna, am wenigsten günstig bei hereditär belasteten Individuen.

Aufgabe der Therapie ist die Stärkung des Organismus im Allgemeinen und der nervösen Centra im Besonderen, Beruhigung der körperlichen und geistigen Aufregung, wobei die Nichtbeachtung der Krankheitserscheinungen von Seite der Umgebung oder die Entfernung des Kranken in eine fremde Umgebung und eine planmässige und consequente Erziehung sehr nützlich ist. Onanie, Masturbation, Anaemie und Chlorose sind selbstverständlich sehr energisch zu bekämpfen.

Gegen die hysterischen Anfälle selbst empfiehlt Henoch Chloralhydrat und Morphin, laue Bäder; Eisen, Chinin und Arsenik nützen gegen die Anfälle direct nichts.

Herz empfiehlt ausserdem die Brompräparate und bei der Chorea magna grosse Gaben von Chinin (Politzer), ferner das Chininum bromat.

und Chinin. bihydrobromat. (0.25—0.5, 3—4 Mal täglich), Belladonna (3—4 Tropfen Trae-Bellad. pro die).
Eisenschitz

Beiträge zur Pathologie und Therapie des Torticollis. Von Dr. J. Dollinger. Pester med.-chir. Presse 48 u. 49. 1886.

Dr. Dollinger bezieht sich auf solche Fälle von Torticollis, in welchen nach Ablauf von Entzündung der Intervertebralgelenke der Halswirbelsäule die pathognomische Schiefstellung des Halses nach der gesunden Seite nach Ablauf der Entzündung fortbesteht.

Er behandelt solche Schiefstellungen des Halses mit sehr gutem und raschem Erfolge mit passiven Manipulationen und activen Muskeldübungen.

Der behandelnde Arzt hat den Kranken vor sich auf einer schmalen hohen Bank reitend sitzen, mit dem Rücken gegen seine Brust gestützt, mit den nach hinten greifenden Armen die Bank festhaltend, die Füße fest um die Füße der Bank geschlungen.

Der Arzt umfasst von hinten her mit der linken Hand fest, den Vorderarm auf die linke Schulter des Kranken stützend, das Kinn des Kranken, mit der rechten Hand, den Vorderarm auf die rechte Schulter des Kranken stützend, das Hinterhaupt des letzteren. So gelingt es, das Kinn bei festgehaltener linker Schulter nach vorne, das Hinterhaupt nach der entgegengesetzten Seite zu schieben, wobei gleichzeitig die rechte Schulter nach rückwärts geschoben wird und so die normale Stellung angestrebt wird und zwar nicht ruckweise, sondern gradatim 5—10 Minuten lang. Es gelingt oft schon nach einer solchen Manipulation die Normalstellung zu erzielen. Die activen und Widerstandsübungen erstrecken sich auf alle jene Muskeln, welche den Kopf mit der Halswirbelsäule und der Brust, die genannten Theile und die einzelnen Segmente der Halswirbelsäule unter einander verbinden.

Sind in der Wirbelsäule noch keine secundären Formveränderungen vorhanden, so erreicht man mit Beharrlichkeit, wenn auch erst nach 1—1½ Jahren doch das Ziel, orthopaedische Behandlung der secundären Krümmungen der Brustwirbelsäule ist dabei unbedingt nothwendig.

Die passiven Uebungen machen in allen Fällen die Tenotomie entbehrlich.

Apparate sind bei der Behandlung von sehr untergeordneter Bedeutung; mittelst des Gypverbandes kann man die Stellung des Kopfes verbessern, jedoch muss die Steifheit des Kopfes nachträglich durch Bewegungsbehandlung beseitigt werden.
Eisenschitz

Ueber Tetanie der Säuglinge. Von A. Baginsky. Berl. Kl. Wochenschrift 11. 1886.

Dr. Baginsky hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 3. Februar d. J. einen Vortrag über Tetanie im Säuglingsalter. Als Paradigma beschreibt er einen der von ihm beobachteten 15 Fälle: Ein drei Monate altes Kind, dyspeptisch, die Pectoralmuskeln hart gespannt, ebenso straff gespannt die Musculatur beider Vorderarme, beim Druck auf die letztern Beugung der Metacarpo-phalangeal-Gelenke, Streckung der Phalangealgelenke, Spannung der Flexoren und Adductoren des rechten Oberchenkels, Contractionen der Unterschenkelmuskeln und zwar rechts der Flexoren, links der Extensoren bei leisem Drucke auf die art. cruralis. Diese Contractionen dauern einige Minuten, auch kürzer, sind sehr schmerzhaft. Später leichter Strabismus conv. — Allmähliche Besserung und Heilung.

Bei einzelnen Fällen kommen nach Wochen oder nach Monaten Recidiven zu Stande.

Die Anfälle zeigen die Eigentümlichkeit, dass die Krämpfe während des Anfalles gleichsam kommen und gehen; fast alle befallenen Kinder

waren schlecht genährt, sehr ausgeprägt ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln, vorzugweise, aber nicht ausschliesslich, der Extensoren. Die Patellarreflexe normal, die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom sehr gesteigert.

Dr. B. schliesst sich der Ansicht jener Autoren an, welche Tetanie nicht von einer centralen, sondern von Affection der peripheren Nerven ableiten. Ein grosses Gewicht legt B. auf das asymmetrische Auftreten der Muskelkrämpfe und das Intactbleiben des Sensoriums, wodurch sich die Tetanie von Reflexkrämpfen unterscheidet — Als Heilmittel empfiehlt B. Chloral, warme Bäder mit nachfolgenden Einpackungen und vor Allem Behandlung der Dyspepsie als Ursache der Tetanie.

Es entspann sich nach diesem Vortrag eine Discussion.

Henoch erkennt an Baginsky's Vortrage das von Trousseau an Erwachsenen entworfene Bild, er selbst war nicht in der Lage auch nur einen einzigen Fall zu sehen, welcher dem Baginsky'schen entprochen hätte. Die Fälle, die H. gewöhnlich sieht, betreffen Kinder im Alter von sechs Monaten bis zu zwei Jahren, er sah sowohl die bekannte klauenförmige Stellung der Hände, als *pes equinus* oder *pes varus*, aber nicht die Steigerung der Contracturen durch Druck auf die Arterien, Nerven oder auf die Muskeln selbst und diese Contracturen ununterbrochen mehrere Stunden bis mehrere Tage, hie und da waren Hand- oder Fussrücken stark ödematös angelauten, auch wohl Purpuraflecken aufgetreten. Das Sensorium war immer ungetrührt. Trotzdem fasst H. diese Fälle als rudimentäre Eclampsie auf, insbesondere weil man mitunter ein Abwechseln dieser Anfälle mit wirklicher Eclampsie und Laryngospasmus beobachtet und weil meist auch Rachitis vorhanden ist, aber durchaus nicht ausgeprägt schlechter Ernährungszustand, wie ihn B. schildert.

H. verweist auf die von Parrot beschriebenen Convulsionen und Contracturen atrophischer Kinder, die mit mikroskopischen Veränderungen der Hirnsubstanz (Bildung von Körnchenzellen u. s. w.) zusammenhängen dürften. Er glaubt, dass die Baginsky'schen Fälle nicht unter eine Rubrik zusammengefasst werden können.

Mendel. Unter Tetanie versteht man tonische, anfallsweise auftretende Krämpfe einzelner Muskelgruppen oder einzelner Muskeln, auch der bekannte Wadenkrampf ist eine Art von Tetanie; bekannt sind ihm dabei die Trousseau'schen Zeichen (Erregbarkeit durch Druck auf den plexus oder die Arterie), aber unbekannt ist ihm, dass die Krämpfe durch Drücken, Klopfen auf die Muskeln oder durch den elektrischen Strom ausgelöst werden können. Die Fälle Baginsky's sind wahrscheinlich von centralen Affectionen abhängig, die wahren Tetanien sind peripher bedingt.

Bergson scheint der Meinung zu sein, dass Tetanus und Tetanie nicht differenter Natur seien, stimmt übrigens mit Henoch überein, spricht aber offenbar etwas weiter ab von dem in Discussion stehenden Thema.

Baginsky bemerkt schliesslich gegen Henoch, dass er die in Frage stehende Krankheitsform von den eigentlichen Reflexneurosen und noch mehr von der Reflexeclampsie scharf sondert; in diesen letzten Fällen fehlte eben die charakteristische Muskeleerregbarkeit bei Druck auf plexus, Arterie oder den Muskel selbst und er kann eben nicht wie Henoch das Erbleiben des Sensoriums als wenig bedeutsam ansehen.

Mendel gegenüber giebt B. zu, dass seine Tetanie bei Säuglingen die gleichartige Beobachtung an Erwachsenen nicht vollständig deckt, aber er giebt nicht zu, dass es sich in jenen Fällen um eine centrale Erkrankung gehandelt habe. Wenn auch, was er nie beobachtet hat, sich aus solchen Fällen nachträglich centrale Erkrankungen entwickeln sollten, so läge darin noch immer kein Beweis dagegen, dass sie nicht ursprünglich peripheren Ursprungs gewesen seien.

• Eisenschütz.

Spasmus glottidis als Symptom von Verdauungsstörungen. Von Guaita.
Arch. de patol. infant. 1886, 121 ff.

An der Hand mehrerer Krankengeschichten, welche in extenso mitgeteilt werden, sucht Verf. den Beweis zu führen, dass Verdauungsstörungen auf reflectorischem Wege den Stimmritzenkrampf zu erzeugen im Stande sind. Insbesondere ist es hartnäckige Stuhlverstopfung, welche hier in Frage kommt; daneben Indigestionen in Folge von übermäßiger und ungeeigneter Nahrungszufuhr. Interessant ist, dass in fünf Fällen die Kinder zwei Jahre und darüber alt waren. Toeplitz.

Tracheotomie, prophylactisch, bei Spasmus glottidis. Von Dr. Gläser.
Deutsche med. W. 16. 1886.

Die nachfolgende Beobachtung, aus dem „Allgemeinen Krankenhause“ in Hamburg berichtet, bietet ein gewisses Interesse, trotzdem sie kaum zu häufiger Wiederholung anspornen dürfte.

Ein ein Jahr altes rachitisches Kind wird mit heftigen Anfällen von Spasmus glottidis aufgenommen. Nach einem solchen Anfall gerieth das Kind in eine so hochgradige Asphyxie, welche der sofort angewendeten künstlichen Respiration wohl wich, aber den Eindruck zurückliess, dass das Kind, wenn nicht sofortige Hilfe vorhanden gewesen wäre, dem Anfall erliegen wäre. Um diese Gefahr zu vermeiden, entschloss man sich prophylactisch die Tracheotomie zu machen. Es kamen in den nächsten neun Tagen wohl noch einige leichte Anfälle vor, dann aber hörten sie auf. Der Spasmus glottidis war in diesem Falle mit Pertussis complicirt gewesen. Eisenschitz.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Spina bifida. Von G. Somma.
Arch. di Patol. inf. 1886, p. 31 ff. 119 ff.

Im Anschluss an einen eigenen Fall nimmt Verf. Veranlassung, die Methode von James Morton (Injection von Jod-Jodkalium-Glycerin nach vorhergegangener Punction) warm zu empfehlen und ihre Indicationen und Contraindicationen zu erörtern. Der von ihm operirte Fall betraf ein 12 Tage altes, sehr kräftiges Kind (Gewicht am 3. Lebenstage 3987 gr), welches in der Sacralgegend eine ziemlich kleine Spina bifida rein meningealen Inhaltes trug. Nachdem durch Punction ca. 2 ccm Flüssigkeit entleert waren, injicirte S. dieselbe Menge der Lösung

Tct. Jodi 0,5
Kalii jodat. 1,5
Glycerin. 30,0

Nachdem der Verlauf anfangs bis auf leicht convulsivische Anfälle normal gewesen, trat am 7. Tage Fieber, Diarrhoe und Hautgangrän ein, und diesen Complicationen erlag das Kind 11 Tage post op. — Nach einer kurzen Uebersicht über die chirurgischen Heilmethoden, von denen die Morton'sche auf 23 Fälle 16 Heilungen aufweist, führt der Verf. als Indicationen an: möglichst kleines Volumen der Geschwulst, schmale Basis, Sitz an der Rückenwirbelsäule, Abwesenheit nervöser Störungen und anderweitiger Missbildungen, guten Ernährungszustand. Das Fehlen auch nur eines dieser Anzeichen hält er für eine absolute Contraindication der Operation. Toeplitz.

IV. Krankheiten des Respirationstractus.

Eine fieberhafte Schulepidemie (Pneumonie?). Von D. Edward Seaton.
Lancet Nr. XVIII. Vol II. 1886.

In der „Clinical society of London“ berichtete S. über eine Epidemie,

welche von Ende Juni bis Mitte September 1885 in einem Waisenhaus bei London 157 Kinder befallen hatte.

Die Krankheit begann plötzlich, ohne Vorböten, mit Schüttelfrost, heftigem Stirnschmerz, Erbrechen, Fieber, aber ohne Diarrhoe; der Urin war während der Krankheit spärlich und fast frei von Chlorverbindungen. Ein plötzlicher kritischer Temperaturabfall, meist unter Auftreten eines Herpes labialis, in den leichten Fällen am 2.—3. Tag, in den schweren Fällen am 4.—5. Tag, leitete die Reconvalescenz ein. In 7 Fällen trat Exitus ein innerhalb der ersten 24 Stunden. Gegen Ende der Fieberperiode wurden oft Ohrenscherzen angegeben, zuweilen stellte sich auch Ohrenfluss ein. Die Schwere des einzelnen Falles zeigte sich abhängig von der Höhe des Fiebers. In den leichten Fällen (40%) mit einer Krankheitsdauer von 2—3 Tagen stieg die Temperatur kaum über 38,5° C; stieg die Temperatur über 38,5° C und erreichte 40° und mehr, so dauerte die Krankheit 4—5 Tage (49%). 7 Fälle (4,5%) endeten letal, und in 10 Fällen (6,4%) dauerte die Krankheit 11—26 Tage; davon waren 6 complicirt durch Pneumonie, 1 Fall durch Peritonitis und 3 Fälle boten keine besondere Complication dar, obwohl auch bei diesen die Lungen ergriffen sein mochten. Von den tödtlich endenden Fällen kam nur einer zur Section; ausser einer deutlichen Congestion der Basis beider Lungen fand sich noch ein Entzündungsheerd in der Schleimhaut des Blinddarms nächst dem Blinddarm.

Was das Wesen der Krankheit anbetrifft, so betonte der behandelnde Arzt D. Bridge, dass die Congestion der Lungen ein wichtiges Merkmal der Krankheit gewesen sei, so dass die Möglichkeit einer infectiösen Pneumonie vorliege. Auffallend war, dass die Krankheit nur Kinder befiel: von den 20 Erwachsenen im Hause erkrankte Niemand. Eigentlich contagiös war die Krankheit nicht. Bezüglich der Aetiologie war B. geneigt eine Infection von Seiten des mit Abtrittstoffen überreichlich gedüngten Bodens in unmittelbarer Nähe des Hauses anzunehmen; dafür sprach der Umstand, dass gerade die ältern Knaben, welche häufig auf diesem Terrain spielten, vorzugsweise erkrankten; zudem war eine ähnliche Epidemie vor mehreren Jahren nach Beseitigung schadhafter Abtritte bald zum Abschluss gebracht worden. Ost.

Vier Fälle von acuter Pneumonie zur nämlichen Zeit in der gleichen Familie. Von Walter G. Smith. The Dublin Journ. Juli 1885.

Im Beginn des Jahres 1885 trat Pneumonie in ungewöhnlicher Häufigkeit in Dublin auf, so dass in den ersten sieben Wochen des Jahres die durchschnittliche Mortalität an Pneumonie 8,1 per Woche war, gegenüber 5,7 in dem entsprechenden Zeitraum des Jahres 1884.

In einzelnen Fällen zeigte die Krankheit ein geradezu epidemisches Auftreten. So erkrankten vom 29. Januar bis zum 9. Februar 4 Geschwister der nämlichen Familie, Knaben im Alter von 16, 13 und 7 Jahren und eine ältere Schwester. In keinem der Fälle wurde die Krankheit durch einen deutlichen Schüttelfrost eingeleitet. Die Kranken fühlten sich allgemein unwohl, husteten mehr oder minder stark und klagten dann über Stiche auf der Brust, welche bei mehreren die Anwendung von Morphinum subcutan nöthig machten.

Das Fieber zeigte nur in dem einen am 6. Tag letal endenden Fall (16jähriger Knabe) den Typus einer F. continua. Bei den übrigen zeigte die Temperatureurve ein ziemlich unregelmässiges Auf- und Absteigen bis zum eigentlich kritischen Abfall, der bei dem einen Fall (13jähriger Knabe) am siebenten Tage plötzlich um ca. vier Grad C. erfolgte; der 7jährige Knabe kritisirte am dritten Tage und die ältere Schwester am fünften Tage.

In allen diesen Fällen handelte es sich um Pneumonien der Basis, welche allerdings eine ziemliche Tendenz zeigten, sich auszubreiten.

Der tödtliche Ausgang bei dem einen Fall — doppelseitige Pneumonie — erfolgte durch zunehmende Herzschwäche.

Hinsichtlich der Aetiologie macht S. aufmerksam, dass die hygienischen Verhältnisse im Hause allerdings zu wünschen übrig liessen und ein unangenehmer fauliger Geruch in demselben vorhanden war; allein Jahre lang hatten die Leute in demselben gewohnt ohne Nachtheil für ihre Gesundheit. Ost

De la pneumonie des enfants. Par M. J. Simon. Gazette des hopitaux. 1886. No. 38. p. 298 f.

Der Verf. schildert in einer ausführlichen Arbeit die Symptomatologie der croupösen Lungenentzündung bei Kindern, deren Sitz hauptsächlich in der Lungenspitze gelegen sei (unter 16 von Damascino beobachteten Fällen fand sich die Affection 12 Mal an dem genannten Punkt). Der Beginn der kindlichen Pneumonie ist der gleiche wie der bei den Erwachsenen. Die Krankheit beginnt plötzlich bald mit, bald ohne Schnupfen, mit Fieber, Schüttelfrost, Unruhe, Convulsionen, Erbrechen, bald mit hochgradigster Prostration. Der Puls ist äusserst frequent — das ganze Aussehen des kleinen Patienten besorgniserregend. Erst die weiteren Symptome — seltener, trockener, schmerzhafter Husten, Dyspnoe (oft 40 Athemzüge, die bisweilen höchst unregelmässig sind) — schützen vor Fehlschlüssen. Die Percussion ergibt gewöhnlich schon fünf bis sechs Stunden nach dem Beginn der Krankheit, sicherlich aber am Ende des ersten Tages, eine Schallverminderung über der Lungenspitze, während die Auscultation über den gedämpften Stellen fast kein Geräusch wahrnehmen lässt. Auf der gesunden Seite ist pueriles Athmen.

Dazu kommt noch eine sehr trockene, heisse Haut, hohe Temperatur und als besonders bemerkbares Symptom der ersten Tage häufiges Erbrechen mit vorübergehendem Uebelsein. Der Auswurf kommt bei der Schwierigkeit ihn zu bekommen bei der Diagnose nicht in Betracht. Die Unruhe und Krämpfe einerseits und die grosse Prostration andererseits können eine Meningitis vortäuschen; jedoch ist dagegen zu bemerken, dass hier die Unruhe besonders Nachts und nicht am Tage auftritt. Von grosser Bedeutung ist das Verhalten des Fiebers, welches bis zum neunten Tage gleichmässig anhält und dann kritisch abfällt.

Die Prognose der Lungenentzündung ist bei Kindern, welche das erste Lebensjahr überschritten haben und nicht schon durch früheres Fieber erschöpft sind, eine gute.

Der Verf. bespricht dann noch die differentialdiagnostischen Merkmale der Bronchopneumonie und der Meningitis.

Die Bronchopneumonie hat einen schleichenden Beginn, der Percussionsschall ist an verschiedenen Punkten bald verstärkt, bald normal, die Auscultation ergibt über der ganzen Brust klingende Rasselgeräusche.

Bei der Pneumonie plötzlicher Beginn, geringer Husten, abgeschwächter Percussionsschall und negativer Auscultationsbefund während des ersten Tages, von da ab verschärftes, bronchiales Athmen. Vorwiegender Sitz der Erkrankung die Lungenspitzen. Gesamtdauer der krankhaften Erscheinungen neun Tage.

Bei der Meningitis kein Husten, Unruhe, Convulsionen, Verlust des Bewusstseins, schiefer Blick, Strabismus, jäher Wechsel der Farbe.

Die Behandlung der Pneumonie besteht, mit Verwerfung der Nervina (Opium!), in Darreichung von Weinen, heissen Getränken, Digitalistinctur (fünf bis zehn Tropfen), Anwendung von trockenen Schröpfköpfen oder zwei kleinen Zugpflastern an die infiltrirte Partie, um ein Verbleiben der Induration zu verhindern.

Fritzsche.

De l'existence de la pneumonie Lobaire chez les enfants du premier âge.
Par Carron de la Carrière. Paris, Asselin 1886. Besprochen
in L'Union médicale 1886, No. 44. S. 519.

Die Arbeit des Verf., der sich auf die klinische Beobachtung stützt, ist gegen diejenigen gerichtet, welche das Vorkommen dieser Lungenentzündung bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren in Zweifel ziehen. Allerdings sei die Bronchopneumonie viel häufiger, aber zweifellos existire auch die croupöse Pneumonie. In Bezug auf die Diagnose führt er den cyclischen Verlauf und den kritischen Abfall des Fiebers an.

Fritzsche.

Ueber die Behandlung der Bronchopneumonie der Kinder mit Jodkalium.
Von Zinnis. Arch. di patol. infant. 1886, p. 129 ff.

Nachdem Verf. seit neun Jahren das Jodkalium bei den katarrhalischen Pneumonien häufig in Anwendung gezogen hat, fasst er seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) Das Jodkalium ist von hervorragender Wirkung bei der primären Bronchopneumonie und namentlich im ersten Anfange der Erkrankung; bei der secundären Pneumonie nach Keuchhusten bleibt der Erfolg in der Regel aus.

2) Die beste Wirkung erzielt das Mittel bei kräftigen Kindern, weniger bei blassen und schwächlichen.

3) Je heftiger und acuter die Krankheit auftritt, desto sicherer ist der Erfolg.

Die Tagesmenge beträgt 10 bis 25 gran (0,6—1,5) je nach dem Alter des Kindes; das Fieber lässt bald nach, die Respirationsfrequenz sinkt, der Husten wird locker und die Pneumonie geht sehr bald in Lösung über. Wo am dritten Tage noch keine Wirkung zu sehen ist, darf man eine solche überhaupt nicht mehr erwarten. Toeplitz.

Ein Fall von acuter Pleuropneumonie mit Ausgang in Gangrän. Von William H. Day. The Practitioner. August 1885.

Das zehnjährige Mädchen, väterlicherseits tuberculös belastet, war stets ein mageres, kränkliches Kind gewesen. Im ersten Jahr machte sie Keuchhusten, mit vier Jahren Masern durch.

Die gegenwärtige Krankheit begann mit Schwindel und Ohnmachtsgefühl und ab und zu nächtlichen Schweißen; vier Tage vor der Spitalaufnahme bemerkte die Mutter, dass der Athem des Kindes übelriechend und Schleim ausgehustet wurde.

Bei der Spitalaufnahme bot das blasse und schwer krank aussehende Kind eine Temperatur von 39,0°C., Puls 108, Respiration 40 dar; häufiger trockener Husten; rechts verminderte Athembewegungen; hinten Dämpfung mit vermehrter Resistenz und lautes Bronchialathmen; unterhalb des Schulterblattwinkels und in der Axillargegend liess sich ein deutliches Reiben mit hohem metallischen Beiklang nachweisen. Vorn war Athmungsgeräusch rau, unterhalb der Brustwarze bestand gedämpfter Schall mit kleinblasigem Rasseln und deutlicher Druckempfindlichkeit. Der Athem war stinkend, ohne dass im Mund ein Grund hierfür sich auffinden liess. Die übrigen Organe erschienen normal und auch der Urin zeigte keine abnormen Bestandtheile.

An den folgenden Tagen sank das Fieber etwas, dagegen nahm die Schwäche sichtlich zu und der Foetor der Respirationsluft wurde höchst intensiv und kaum erträglich, trotz häufiger Carbolinhalationen und Desinfection des Zimmers; unterhalb der Spina scapulae traten nun grossblasige, laut klingende Rasselgeräusche auf und ähnliche Geräusche wurden auch wahrgenommen über dem unteren Abschnitt des Brustbeines.

Auswurf wurde während des Spitalaufenthaltes nicht beobachtet.

Unter zunehmender Erschöpfung, hochgradiger Athemnoth und Cyanose starb das Mädchen sechs Tage nach der Spitalaufnahme.

Die Section ergab eine Verwachsung der rechten Lunge mit der Brustwand zwischen der vierten und fünften Rippe. Beim Herausnehmen des Brustbeines löste sich ein Stück erweichter und gangränöser Lunge von schiefergrauer Farbe mit ab; unmittelbar darunter fand sich eine etwa wallnussgrosse unregelmässige Abscesshöhle mit schmutzig dunklem Inhalt von rahmartiger Consistenz und intensiv ekelhaftem Geruch; das umgebende Lungengewebe war eitrig erweicht, ein doppelt so grosser Erweichungsherd mit gleichem Inhalt lag weiter oben hinter der dritten Rippe. Ausser einem kleinen Theil am oberen und äusseren Lungenabschnitt war fast die ganze rechte Lunge erweicht und leicht zerreislich; auf dem Durchschnitt quoll ein grüngelbliches eitriges Exsudat aus dem Gewebe heraus. Das gangränöse Gewebe war luftfrei und sank im Wasser unter. Ein dritter gangränöser Erweichungsherd sass in der Mammillarlinie gegenüber dem 5. Intercostalraum. Die Pleurahöhle enthielt keine Flüssigkeit. Die linke Lunge war dunkel und stellenweise im Zustande der Stauung, aber überall lufthaltig, nur in den oberen Partien pneumonisch infiltrirt. Tuberkel und Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen fehlten.

Die Leber war gross und blass, die Nieren etwas gross, das Herz normal. Ost.

Ueber ein circa mannskopfgrosses sog. Endothelsarcom, von der rechten Pleura eines siebenjährigen Knaben ausgehend. Von Prof. Dr. Hofmockl. Archiv f. Kinderheilkunde 7. B. 2. H.

Ein sieben Jahre alter Knabe, der vom December 1883 bis Mai 1884 wiederholt fieberhaft erkrankt war und bei dem im Mai 1884 die Diagnose eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudates gestellt worden war, wurde im October desselben Jahres von Hofmockl explorativ punctirt und, nachdem bei wiederholten tiefen Einstichen keine Flüssigkeit kam, die Diagnose einer Neubildung im Thoraxraume gemacht. Einen Monat später starb der Knabe unter den Erscheinungen von Erstickung.

Bei der Obduction fand man die stark erweiterte rechte Thoraxhälfte von einer fast mannskopfgrossen Geschwulstmasse erfüllt (20 cm lang und breit, 9 cm dick), die mit der Innenfläche des Thorax hie und da verwachsen ist, nirgends aber in die Thoraxwand übergreift.

Auch mit der stark comprimierten Lunge ist der Tumor verwachsen, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind intact.

Der Tumor erwies sich als ein grosszelliges alveolares Sarcom, dessen Zellen wahrscheinlich vom Endothel der Pleura oder deren Lymphgefässe abstammen (Weichselbaum).

Die Momente, welche in vivo, allerdings erst in einem vorgerückten Stadium, das Vorhandensein eines Tumors wahrscheinlich machten, waren die grosse Resistenz bei der Percussion, eine leicht halbkuglige Prominenz in der Mammillargegend und starke Ausdehnung der Venen in der Thoraxwand.

Eisenschitz.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ein Fall von latenter Pericarditis und plötzlichem Tod. Von F. Sturges. Lancet Nr. IV, Vol. II 1885.

Der 7jährige Knabe stammte aus durchaus gesunder kräftiger Familie und war selbst — abgesehen von Varicellen — stets gesund und von blühendem Aussehen gewesen.

Eines Tages stürzte er, nachdem er nach reichlicher Mittags-Mahlzeit noch $\frac{1}{2}$ Stunde Cricket gespielt und in raschem Laufe mit seinen Brüdern nach der etwa fünf Minuten entfernten Schule gesprungen war, daselbst plötzlich nieder, machte noch 2–3 tiefe Athemzüge und war todt; die sofort vom Lehrer vorgenommenen Waschungen mit kaltem Wasser und die nach fünf Minuten vom Arzt angewandte künstliche Respiration nach Sylvester blieben erfolglos.

Bei der Ungewissheit der Todesursache des früher kräftigen und stets gesund aussehenden Knaben wurde eine Section vorgenommen.

Es fand sich ein stark mit Speisebrei gefüllter Magen, das Colon durch Gase aufgetrieben und die Flexura sigmoidea mit reichlichen Fäces angefüllt. Beim Einschneiden des Herzbeutels fanden sich zahlreiche Verwachsungen frischen Datums zwischen linkem Herz und Pericard, namentlich ein zolllanges und ebenso breites, zartes fibröses Band, das von der linken Herzspitze bis zum Diaphragmaabschnitt des Herzbeutels reichte; neben den Adhäsionen fand sich auch etwas Eiter, aber kein seröser Erguss; der linke Ventrikel war deutlich hypertrophisch und vollkommen leer ebenso wie der linke Vorhof; das rechte Herz enthielt etwas flüssiges Blut, aber kein Gerinnsel. Die Klappen waren normal und ebenso das Endocardium. Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet. Die übrigen Organe waren normal.

Gestützt auf diesen Befund musste die unmittelbare Todesursache zurückgeführt werden auf eine Störung der Herzhätigkeit, bedingt durch die adhäsive Entzündung des Pericards und die starke Auftreibung des Abdomens.

Für die Entstehung der völlig latent verlaufenden Pericarditis liess sich eine genügende Erklärung nicht auffinden, es sei denn, dass bei dem lebensfrischen und namentlich auch gymnastischen Uebungen und Spielen sehr zugethanen Knaben eine Hypertrophie des linken Ventrikels sich ausbildete, auf Grund welcher die Pericarditis zum Ausbruch kam. Ost.

Ueber Atresie und Stenose des Conus der Lungenarterie. Von Dr. H. Leo (Berlin). Deutsche med. Wochenschrift 15. 1886.

Stenosen oder Atresien des Conus der Lungenarterie kommen vor, entweder mit offener Kammerscheidewand, wie dieselben vor, und mit geschlossener Kammerscheidewand, wie dieselben nach Ablauf des zweiten Fötalmonates entstehen.

Ein Fall dieser Art (bereits beschrieben in Virchows Archiv B. 103) zeigte intra vitam nur eine stark cyanotische Verfärbung der Haut, aber sonst ergab die physikalische Untersuchung einen negativen Befund. Das Kind war zwei Monate lang in Beobachtung.

Das Herz war normal gross, von apfelförmiger Gestalt, ohne eigentliche Herzspitze und bestand im Wesentlichen nur aus einer Kammer und zwei Vorhöfen. Der rechte Ventrikel bildet einen bohngrossen rudimentären Anhang. Der rechte und linke Vorhof communiciren durch das 10 mm weite, offene foramen ovale und der rechte Vorhof mit dem rudimentären rechten Ventrikel ebenfalls durch eine klappenlose ovale Oeffnung. Der Bulbus der Pulmonalarterie ist durch einen myocarditischen Process obliterirt und erweitert sich erst zum Gefässrohr an der Einmündungsstelle des ductus Botalli.

Der linke Ventrikel und das ost. arteriosum sin. sind normal, die Kammerscheidewand ist geschlossen.

Der zweite Fall betrifft ein Kind, das bis zum Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren sich vollständig wohl befand; plötzlich entwickelt sich allgemeine Cyanose, die immer zunahm, kolbige Verdickungen der Phalangen, mässige Dyspnoe.

Die Untersuchung ergab, dass die Herzdämpfung von 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie bis 2 cm ausserhalb des rechten Sternal-

randes reichte, am Sternum und besonders links im 2. J.-R. hörte man ein lautes systolisches Geräusch.

Der objective Befund änderte sich während der weitem Beobachtung. Es entwickelte sich auf der linken Seite des Sternum eine Verlängerung der Herzdämpfung nach oben in einer Breite von 4 cm bis in die Höhe der zweiten Rippe, welche constant blieb, daselbst ein deutliches systolisches Geräusch, auch die Herzdämpfung vermehrte sich nach rechts und links um je 2 cm.

Der Zustand des Kindes wechselte zwischen vollständigem Wohlbefinden und starker Dyspnoe, verbunden mit beträchtlicher Temperatursteigerung und Schmerz in der Herzgegend. Tod ca. sieben Monate nach dem ersten Auftreten der Cyanose.

Bei der Obduction fand man: Starke Füllung der Venen am Halse, die Lunge über dem Herzen und der Pulmonalarterie atelectatisch. Das Herz enorm vergrößert, die Aorta stark nach rechts verlagert und erweitert, das Septum atriosum enthält ein schlitzförmiges foramen ovale, die Aorta entspringt aus beiden Ventrikeln, beide stark hypertrophisch, der rechte überdies dilatirt, im Sept. ventriculorum eine grosse Lücke, der Bulb. der Pulmonalis in Form eines dritten Ventrikels von der rechten Herzkammer abgeschnürt und nur durch einen Gang von Streichholzdicke communicirend (myocarditische Schwiele und frische Endocarditis). Am ost. arter. dextr. nur zwei Klappen, der duct. Botalli bildet einen gegen die Aorta hin geschlossenen Blindsack.

Nach Rokitsansky ist das Primäre in diesen Fällen die Entwicklungshemmung des Septum ventriculorum und die Myo- und Endocarditis sind als secundär anzusehen, während in dem erst beschriebenen Falle die entzündlichen Processe am Herzen das Primäre sind. Eisenschitz.

Beitrag zu den Bildungsfehlern des Hersens. Von Prof. A. Epstein. Zeitschrift f. Heilk. 7 B. 1886.

I. Transposition der Aorta und Pulmonalarterie ohne Septumdefect, Persistenz des Isthmus Aortae und des Ductus arteriosus.

Es sind bisher in der Literatur 29 Fälle von Transposition der grossen Gefässe [Aorta aus dem rechten, Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringend] verzeichnet. E. berichtet nunmehr über den 30., den er selbst beobachtete.

Bei den uncomplicirten Fällen dieser Art findet man: 1) Active Dilatation des rechten Ventrikels, der stärker und grösser als der linke ist, weil ja auch der rechte unter Aortadruck steht, der linke nur des Lungenkreislauf besorgt, 2) Meist Offenstehen des foramen ovale. Es giebt dabei zwei von einander vollständig getrennte Stromgebiete, das des grossen, venösen Körperkreislaufes und das des arteriellen Lungenkreislaufes.

Da aber doch solche Kinder mitunter längere Zeit leben, so müssen die beiden Kreisläufe irgendwie communiciren, vermuthlich führen die Bronchialvenen dem rechten Herzen etwas arterielles Blut zu.

Die meisten Kinder sterben in den ersten Lebenswochen, an Atelectase, Bronchitis, Convulsionen, Darmcatarrh, Hämorrhagie. Constant ist Cyanose vorhanden, meist die Herzdämpfung verbreitert, die Herztöne normal oder ein systolisches Geräusch hörbar, die Temperatur subnormal.

Epsteins Beobachtung: Knabe, Initialgewicht 3050 g, stark cyanotisch, kurz hustend, frequente Respiration, starke inspiratorische Thoraxeinzugung, Inspirium schwach, nicht deutlich vesiculär. Herzdämpfung in die Länge und Breite vermehrt, Töne rein.

Das Kind lebt 27 Tage und stirbt an Atelectase der Lungen unter leichten Krämpfen und zeigt am Todestage deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen.

Patholog-anatomische Diagnose: Transpositio aortae et art. pulmonalis, persistencia ductus art. Botalli et isthmi aortae; foramen ovale apertum. Hypertrophia excentrica cordis totius. Hyperaemia mechanica universalis. Degeneratio adiposa myocardii. Atelectasia pulmonum partialis c. emphysemate, Steatosis hepatis. Enteritis follicularis intestini crassi.

Es fanden sich in diesem Falle ausser der Transposition der grossen Gefässe auch noch die Persistenz des d. Botalli und des Isthmus aortae und auch das Offenstehen des foramen ovale. Die Stenose der Aorta liegt zwischen dem Abgang der linken Subclavia und dem ductus Botalli, also genau an der Stelle des im frühen Fötalleben normaliter vorhandenen engen Schaltstückes zwischen dem arcus und der aorta descendens. Es liegt also diesbezüglich eine reine Hemmungsbildung vor.

Fernersteigt die aus dem linken Ventrikel entspringende Pulmonalarterie nach Abgabe der beiden Lungenäste auf und mündet in einem breiten Bogen in die aorta descendens, so dass diese eine unmittelbare Fortsetzung der Lungenarterie darstellt. Die Circulation verhielt sich also in diesem Falle so, dass Kopf und obere Extremitäten aus dem arcus aortae venöses Blut, Kumpf und untere Extremitäten aus der Pulmonalis vorwiegend arterielles Blut und nur wenig venöses Blut durch den Isthmus zugeführt erhielten. Die Lungen erhielten arterielles Blut.

In diesem Falle war nicht der rechte Ventrikel vorwiegend, sondern wohl das Herz in allen seinen Theilen vergrössert, aber doch der linke vorwiegend, trotz der Stenose am Isthmus aortae, die doch für den rechten Ventrikel massgebend war, weil eben durch den persistenten duct. Bot. des l. Ventrikels das Blut in die aortae desc. führte und daher unter Aortendruck arbeitete.

Und doch ist diese Persistenz der d. Botalli in den Fällen von Transposition nur ausnahmsweise beobachtet worden und hätte sich vielleicht bei längerer Lebensdauer auch im vorliegenden Falle involvirt. Das Offenbleiben des for. ovale, welches auch unter normalen Verhältnissen vorkommt, hat kaum eine wesentliche Bedeutung.

Rücksichtlich der Cyanose spricht sich E. dahin aus, dass er sie nicht als den ausschliesslichen Effect der Stauung ansieht, sondern dass auch die abnorme Blutmischung in Anschlag zu bringen sei, weil ja bei reinen Fällen von Transposition, insolange die Herzthätigkeit sufficient ist, kein Grund für eine Stauung im venösen Kreisläufe vorhanden ist.

Die Erschwerung der Respiration und die später auftretende Anomalie der Athmungsinervation ist nicht bloss von der Atelectase, sondern auch von der abnormen Blutmischung abhängig, von dem zunehmenden Sauerstoffmangel im Blute, zum Theile auch von der fettigen Degeneration des Herzmuskels.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmen kommt übrigens bei Kindern in den ersten Lebenswochen nicht selten vor, insbesondere bei den Frühgeburten oder durch Blutung oder Darmkatarrh Erschöpfen.

Im vorliegenden Falle wurde das Athmungscentrum mit venösem Blute gespeist, es wird also derselbe einigermaßen zu Gunsten Rosenbachs und Ungunsten Filehns sprechen. (Abhängigkeit des Cheyne-Stokes'schen Phänomens von der Blutzufuhr und dem wechselnden Gasgehalte des Blutes und Unabhängigkeit von der Apnoe i. e. Uebersättigung des Blutes mit Sauerstoff.) Die sichere Diagnose der Transpositio in vivo ist wohl kaum zu machen.

II. Defect des Kammerseptums, partieller Defect des Vorhofseptums, Einmündung der beiderseitigen Lungenvenen in die obere Hohlvene und das rechte Herz, Einmündung eines Lebervenenstammes in das linke Herz, rechtsläufige Aorta, Fangel der Milz und des grossen Netzes, gemeinschaftliches Dünn- und Dickdarmgekröse nebst anderen Abnormitäten.

Mädchen, gestorben im Alter von fünf Wochen, frühgeboren, mit einem Initialgewicht von 2060 g, aufgenommen am elften Lebenstage mit starker Cyanose, Herzöne klappend, Herzdämpfung von der dritten Rippe bis zum Rippenbogen reichend, mit normaler Breite. Tod an Bronchitis.

Bei der Obduction findet man: Das Herz ist vergrössert und scharf scheint die rechte Hälfte die linke an Masse zu überwiegen. Die Arterien scheinen in normaler Weise zu entspringen.

Am Injectionspräparate: Ausser den beiden Hohlvenen mündet in den rechten Vorhof nur die *Vena coronaria dextra*, die *sinistra* mündet in den linken Vorhof, in dem auch ein abnormer, links von der Cava inf. liegender Stamm Blut von der Leber her zuführt; die Lungenvenen dagegen bilden einen gemeinsamen Stamm, der sich in die *Vena cava sup.* ergiesst.

Das Septum atriorum ist nur rudimentär, der Defect in der Kammer-scheidewand noch grösser; Aorta und Pulmonalis entspringen beide aus dem rechten Ventrikel, die erstere hat drei, die letztere nur zwei Klappen, für beide Herzkammern existiren nur drei Klappen und drei Papillarmuskeln.

Die Aorta bleibt während ihres ganzen Verlaufes in der Brusthöhle rechts gelagert, der arcus ist nach rechts gewendet und die davon abgehenden Aeste haben gleichfalls einen Situs inversus; in der Bauchhöhle ist die *art. meseraica sup.* sehr stark entwickelt. Die *art. meseraica inf.* und *coeliaca* sind rudimentär, die *lienalis* und die Milz selbst fehlen ganz.

Die *art. pulmonalis* liegt links von der *aorta desc.*, die Lungenvenen bilden, von links nach rechts her zusammenfliessend, einen gemeinsamen Stamm, der nach oben ziehend mit der *vena brachio-cephalica sin. et dextra* sich verbindet und alle zusammen bilden dann die *vena cava sup.*

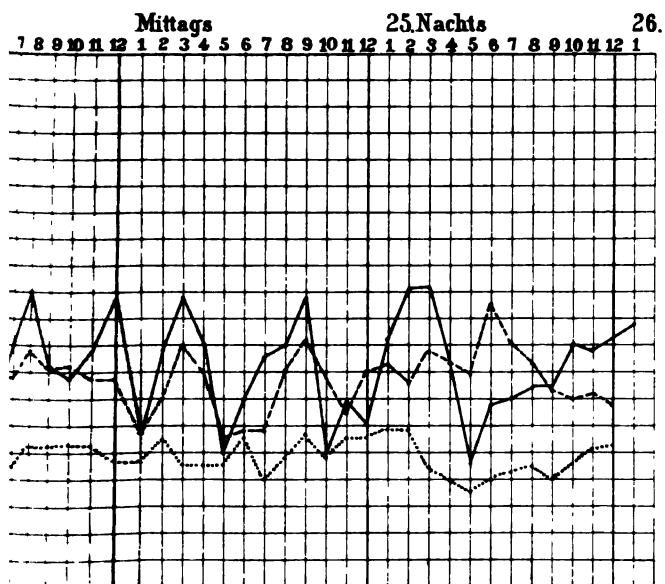
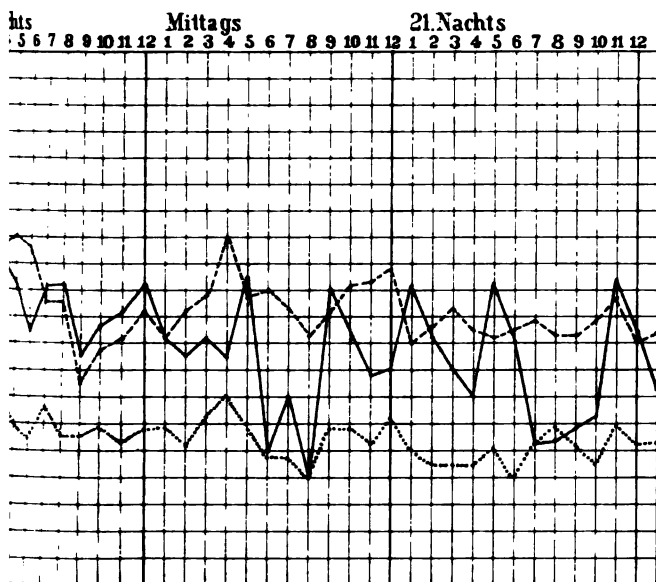
Die *Vena cava inf.* ist anscheinend normal, sie hat aber nur die Bedeutung einer *vena vertebralis posterior*, denn 1) steigt die *l. vena renalis* zum untern Lebertrand hinauf und mündet erst dann, nachdem sie verschiedene venöse (*venae lumbales*) Zuflüsse gesammelt, in die *cava inf.*, 2) fehlen die *venae azygos* und *hemiazygos*, 3) fliesst ein Theil des Lebervenenblutes in die linke Lebervene, ein anderer direct in die *cava*, der grösste Theil aber durch eine besondere *vena hepatica sin. direct* in das linke Herz.

Abnormitäten der Verdauungsorgane: Spindelförmiger Divertikel des Oesophagus oberhalb des Diaphragma, Magen in embryonaler verticaler Lage, die Leber zeigt einen Typus inversus, die Gallenblase ist rechts gelagert, das *lig. teres* inserirt sich rechts von der Medianebene etc.

Die Circulation gestaltete sich in Epsteins Fall folgendermassen: Während des intrauterinen Lebens kam in den rechten Vorhof arterielles Placentarblut durch die Nabelvene, venöses Blut durch die beiden Hohlvenen und Lungenblut durch die *vena cava sup.* zugeführt. Aus dem rechten Vorhofe gelangt das Blut in den Ventrikel direct, der andere Theil des Blutes auf dem Umwege durch das foramen ovale, versint mit dem Lebervenenblute. Aus dem Ventrikel gelangt das gemischte Blut zum grössern Theile in die Aorta, zum kleinern durch die Pulmonales in die Lungen. Der Abfluss des venösen Blutes nach der Placenta geschieht durch die Nabelarterien. Nach der Geburt strömt sowohl das venöse Körperblut, als auch das arterielle Lungenvenenblut in die rechte Vorkammer und von da in die rechte Kammer, von da das gemischte Blut einerseits in die Lungenarterie und aus den Lungen in die *vena cava sup.* etc., das gemischte Blut gelangt aber auch durch die Aorta in die Körperarterien und durch die Körpervenen in den rechten Vorhof zurück; der linke Vorhof nimmt bloss die eine Lebervene auf.

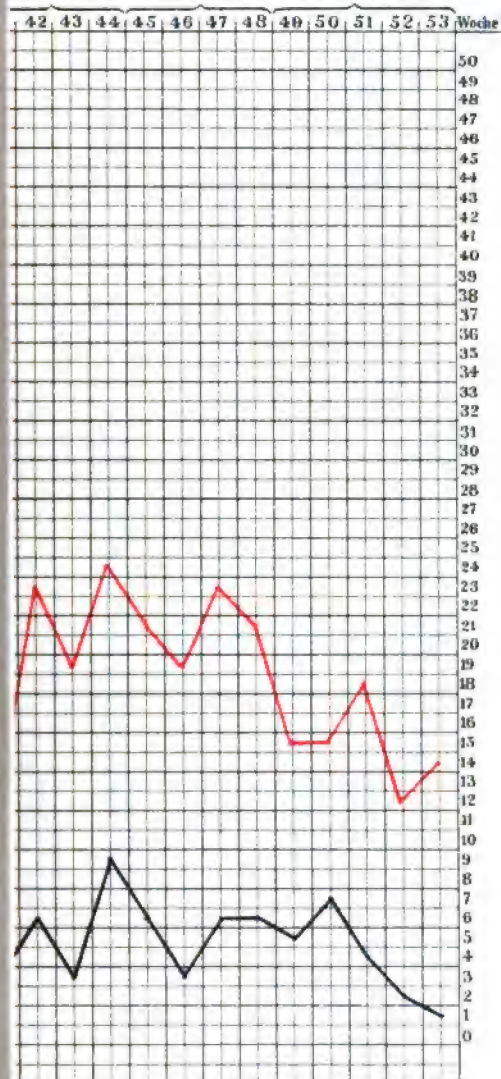
Eisenschitz.

(Fortsetzung folgt.)



1. The first part of the document is a list of names and titles, including "The Hon. Mr. Justice" and "The Hon. Mr. Justice".

October November December



VII.

Ueber Noma, nach Beobachtungen im Elisabeth-Kinder-Spitale während 17 Jahren.

Von

Dr. N. WORONICHIN,

älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg.

Zu den mörderischen Krankheiten bei Kindern gehört unter anderen das Noma.¹⁾ „Diese furchtbare, auch unter dem Namen „Wasserkrebs“ bekannte Krankheit ist dem Kindesalter eigenthümlich, glücklicher Weise aber so selten, dass sie selbst den beschäftigtsten Aerzten nur in langen Intervallen vorkommt“ (Hench, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. S. 405). Andererseits tritt allerdings diese Krankheit zuweilen auch epidemisch auf (Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés* etc. 8 édit. 1885. S. 475). Uebrigens sagt Bruns (*Die chir. Path. u. Ther. der Kau- und Geschmacksorgane* 1859, S. 71), dass das Noma in grösserer epidemischer Verbreitung nicht beobachtet worden sei.

Derjenige, der die erwähnte Krankheit zuerst mit dem Namen „Noma oder Waterkanker“ bezeichnete, war nach Richter's Meinung Van de Voorde aus dem 17. Jahrhundert (siehe Richter, „Der Wasserkrebs der Kinder“, 1828, Berlin).

Wir wollen in diesem Artikel nicht die ganze ausführliche Literatur über das Noma erwähnen, da dadurch unsere Beschreibung zu umfangreich würde; deshalb wollen wir uns mit einigen Literaturquellen begnügen. — Quellenkunde ist in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Band zu finden.

1) Mit diesem Worte allein wird nur der Process an der Wange genannt. Greift das Noma einen anderen Theil an, so wird dazu eine Benennung der angegriffenen Gegend zugesetzt, z. B. Noma genitalium. In diesem Artikel wollten wir hauptsächlich das Noma der Wange vor den Augen haben.

Richter, der über das Noma 1828 (l. c.) und später (in seinen „Beiträgen zur Lehre vom Wasserkrebs“, Berlin 1832) geschrieben hat, hält das Noma für eine gangränöse Stomacace (brandige Mundfäule) und nimmt ihrer drei Formen an: die scorbutische, gastrische und metastatische. Klaatsch (nach Richter) habe gesagt, dass „eine gallertartige Zerstörung der Mundgebilde bei dem Wasserkrebse obwalte, und zu seiner Beweisführung die Analogie mit der Magengrunderweichung und Putrescenz des Uterus darzuthun gesucht“. Auch nach Richter nimmt Sundelin biochemische Einwirkung der Nerven (N. maxillaris inferior, lingualis und auricularis) auf die befallenen Partien an, in Folge dessen das Noma eintritt.

Die ätiologischen Momente des Noma analysirend, hat Tourdes (Du Noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants“ — Collection générale des dissertations de la faculté de médecine de Strasbourg. Tome XI. Année 1848) in den von verschiedenen Schriftstellern gesammelten 98 Fällen gefunden, dass das Noma 47mal bei den acuten Ausschlägen, und namentlich 39mal bei den Masern, 5mal beim Scharlach und 3mal bei den Pocken eintrat; 8mal ward das Noma bei Febris intermittens wahrgenommen. — Um die genaue Rechnung der Sterblichkeit darzustellen, hat Tourdes die 239 Fälle von verschiedenen Schriftstellern zusammengezählt, wobei es zum Vorschein kam, dass auf 239 Fälle 63 genasen und 176 starben, d. h. dass die Sterblichkeit 73% gleich war. Tourdes sagt weiter, dass das Noma öfter im Herbst und im Frühling, seltener im Winter und am seltensten im Sommer beobachtet worden wäre. In den 42 Fällen von verschiedenen Autoren war das Noma auf der linken Seite 28mal, auf der rechten Seite 14mal. Den Anfang nahm das Noma immer von der Seite der Schleimhaut aus („Nous avons toujours constaté l'altération primitive de la muqueuse dans les cas où la malade a pu être examiné à temps“, p. 42).

Dr. Löschner („Der Brand im Kindesalter“, von Dr. med. Löschner, Director des Kinderhospitals zu St. Lazarus. Prager Vierteljahrsschrift 1847, III. Band, S. 39) beschreibt 20 Fälle von Noma (darunter 7 bei Knaben und 13 bei Mädchen). In 2 Fällen bei den Mädchen war es Noma genitalem. Von 20 Kranken starben 9. Dr. Löschner stellt das Noma nicht als besondere Form der Krankheit hin, sondern rechnet sie zu einer Kategorie mit anderen bei Kindern vorkommenden Formen der Gangrän, wie z. B. die Nabelgangrän der elenden Säuglinge etc.

Prof. V. Bruns (Handbuch der praktischen Chirurgie 1859, S. 66 u. folg.) zählt zu den ätiologischen Momenten das Alter (von Beginn des 2. bis zum Ende des 12. Lebensjahres, und

am häufigsten zwischen dem dritten und sechsten) und den durch schädliche Einwirkungen geschwächten Körperbau. Ob die Vererbung dabei eine Rolle spielt, diese Frage erfordert weitere Nachforschungen. Ausserdem sind hierbei prädisponirende Momente nöthig, und zu diesen gehören am häufigsten die Masern, seltener der Scharlach, die Pocken, die Nervenfieber, das Wechselfieber, die Lungenentzündung, der Keuchhusten, die Dysenterie. Den anatomischen Charakter des Noma in Bezug auf die Veränderungen der Nerven und Gefässe beschreibt Bruns auf folgende Weise (S. 78): „Die Verzweigungen der Nervenstämme, besonders des N. facialis, soweit sie mit dem Messer verfolgt werden können, erscheinen bis zur Grenze des Brandes hin ganz unverändert oder nur leicht verdickt, an dieser Stelle aber pflegen sie plötzlich fast wie abgeschnitten aufzuhören und ohne dass über ihr weiteres Verhalten etwas Sicheres und Genaues ermittelt werden kann. In ähnlicher Weise verhalten sich auch die entsprechenden Blutgefässe, z. B. die A. transversa faciei, A. maxillaris externa, Vena facialis etc., deren Wandungen in der Nähe des Brandes theils normal, theils gewulstet, verdickt und von weisslicher Farbe gefunden werden, und in ähnlicher Weise mit einem wie scharf abgeschnittenen und stark zusammengezogenen freien Ende aufhörend. Das Lumen dieser Gefässe ist leer oder enthält in dem freien Ende ein leicht anhaftendes Blutgerinnsel. In einzelnen Fällen, in welchen eine Vene durch eine trockenbrandige Stelle hindurchgehend gefunden wird, so dass sie an der entgegengesetzten Seite noch weiter verfolgt werden konnte, fand man in derselben an der Grenze des Brandes zwei fester anhaftende, obturirende Blutgerinnsel, und in der mittleren Strecke eine jauchigfaulige, breiige Flüssigkeit innerhalb der zerfallenden, aufgewulsteten Häute. Offenbar sind alle diese Veränderungen der grösseren Gefässstämme nur secundäre und können durchaus nicht als die primären, das brandige Absterben veranlassenden Erkrankungen angesprochen werden.“

Hirsch sagt in seinem „Handbuch der historisch-geographischen Pathologie“ (zweite, vollständig neue Bearbeitung, III. Abth., 1886, S. 188), dass das Noma nach acuten Ausschlägen (vor Allem nach den Masern, seltener nach dem Scharlach und den Pocken), ferner nach dem Typhus, dem Keuchhusten, der Dysenterie, der Malaria, bei stark entwickelten Scropheln, immer bei erschöpften, entkräfteten Individuen vorkomme. Auf Grund des von ihm gesammelten Materials — 107 Fälle des Noma — spricht sich Hirsch nicht zu Gunsten irgend einer Jahreszeit aus, die der Erkrankung an dem Noma besonders günstig wäre.

Dr. Gierke in Stettin, „Zur Casuistik des Noma“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde, I. Bd., 1868, S. 267) theilt 20 Fälle des Noma mit. Nach dem Alter kommen auf das zweite Lebensjahr 2, auf das dritte 4, auf das fünfte 4, auf das sechste 3, auf das siebente 3, auf das zehnte 1 und auf das elfte 1 (S. 277). Ein Kind soll das Noma zweimal gehabt haben, erstmals war es im Alter von 3½ Jahren, und erkrankte zum zweiten Male zwei Jahre später. Dieser Kranke soll wahrscheinlich nur einmal in der Tabelle des Dr. Gierke eingeschrieben sein, denn die Summe der Tabelle macht nicht 20 aus. Deshalb wollen wir die Fälle des Dr. Gierke den Krankengeschichten nach gruppieren, wobei wir dem Alter nach die folgende Tabelle des Erkrankens bekommen:

Auf das 2. Lebensjahr kommen	4
- - 3.	3
- - 4.	8
- - 5.	2
- - 6.	3
- - 7.	2
- - 10.	1
- - 11.	2.

Im Ganzen 20 Kranke (darunter 7 Knaben und 13 Mädchen). Es waren in der Zahl des Noma bei den Mädchen vier Fälle Noma genitalium vorhanden.

Bezüglich der Jahreszeiten fallen auf den Winter etwas mehr Erkrankungen an dem Noma als auf die übrigen Jahreszeiten. Eine besondere Prädisposition dazu von Seiten des Frühjahrs und Sommers (wie man es annimmt, sagt Gierke) sei nicht bemerkbar. Unter den Localerkrankungen, die zum Noma geführt haben, waren es dreimal die Stomatitis ulcrosa, viermal Catarrhe des äusseren Gehörganges und bei einem der letzteren Fälle war zu gleicher Zeit Caries proc. mastoidei vorhanden. Von den allgemeinen Erkrankungen war es in acht Fällen Scrophulosis und je ein Fall von Caries multiplex, Syphilis, Rachitis, Tuberculosis und hämorrhagische Diathesis. Von den acuten Krankheiten dreimal Masern, zweimal Pneumonie, zweimal Bronchialcatarrh, einmal Variolois, einmal Typhus und einmal Febris gastrica. In mehreren Fällen hatte man zu gleicher Zeit mehrere Ursachen beobachtet, so z. B. in einem Falle: Stomatitis, Scrophulosis und Masern. Bezüglich der Stelle nahm das Noma zwölfmal das Gesicht ein, und zwar elfmal die Wange und einmal das Kinn. Dabei entwickelt sich gewöhnlich der Process aus den Geschwüren der Schleimhaut oder aber es liegt der Keim der Krankheit in den Weichtheilen zwischen der Schleimhaut und der Haut und darnach verbreitet sich die Krankheit nach beiden Seiten.

Viermal hatte die Noma ihren Sitz in der Gegend des Ohres und viermal in den weiblichen Genitalien. In Bezug auf den tödtlichen Ausgang ist angegeben, dass der Tod nicht später als nach zwei Wochen eintritt. Auf 18 Todesfälle kamen drei Genesungen (welche sich auf nur zwei Personen beziehen: ein Knabe war zweimal an dem Noma erkrankt).

Henoch (l. c. S. 408) sagt: „Die Sectionen der an Noma gestorbenen Kinder ergaben nicht viel mehr als die Untersuchung während des Lebens.“ (S. 409): „Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass das Noma fast in allen Fällen sich zuerst als ein brandiges Geschwür der Schleimhaut entwickelt und von hier aus die Dicke der Weichtheile durchdringt.“ Dazu fügt Henoch die Geschichte der Krankheit eines siebenmonatlichen Kindes hinzu, bei dem das Noma sich äusserlich aus einer Phlegmone der Wange gebildet hatte. Dieser letztere Umstand ist in der Beziehung bemerkenswerth, dass in dem Werke von Bruns (l. c. S. 83) gesagt wird: „noch nie sind aber bis jetzt mit genügender Sicherheit die ersten Zufälle des Nomabrandes an der äusseren Wangenhaut bei vollständig gesunder und unveränderter Beschaffenheit der tieferen Theile beobachtet worden.“

Auch bei Dr. Fr. König in seinem Lehrbuch der speciellen Chirurgie für Aerzte und Studirende (4. Aufl. 1885. I. Bd. S. 204) wird gesagt, dass „die necrosirende Entzündung immer auf der Schleimhaut der Wangen und Lippen entsteht“.

Wie wenig die Pathogenese des Noma aufgeheilt ist, ist daraus zu erkennen, dass in einem von den neuesten Lehrbüchern über die Kinderkrankheiten, nämlich bei A. Baginsky („Lehrbuch der Kinderkrankheiten“ 1883, S. 504) gesagt wird: „Die Pathogenese ist völlig dunkel, nur das Eine steht fest, dass das Uebel ausschliesslich bei Kindern vorkommt, welche von schweren Krankheiten heimgesucht worden sind.“ Der anatomische Vorgang bei Noma nach Baginsky ist der einer phlegmonösen Gangrän.

Hinsichtlich dessen, welchen acuten Erkrankungen das Noma am häufigsten folgt, stimmen die Schriftsteller der letzten Zeit nicht ganz überein. Dies wird bei der Zusammenstellung dreier verschiedener Citate aus drei Autoren klar.

A. v. Hüttenbrenner („Lehrbuch der Kinderheilkunde 1876, S. 43) sagt: „Das Noma befällt immer nur schon erkrankte Kinder. Es tritt meist in dem Endstadium von schweren fieberhaften Krankheiten, z. B. Blattern, Scharlach, Typhus, seltener Masern, Pneumonien auf.“

Bei Dr. Felix v. Niemeyer (Lehrbuch der spec. Path. und Therapie, neu bearbeitet von Dr. Seitz. 11. Auflage.

1884, S. 532) steht: „Am häufigsten wird Noma im Gefolge der Masern, aber auch nach anderen acuten exanthematischen Krankheiten oder nach Typhus, Ruhr, Keuchhusten etc. beobachtet.“

Dr. Reimer („Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg“ im Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1876. X. Band S. 9) sagt, dass bei ihm auf 51 Sectionen der Masern Noma einmal vorkam. Nach Reimer gehört Noma, als Folge der Masern, zu den Ausnahmen. Reimer erklärt die Entwicklung des Noma bei den Masern aus Stomatitis ulcerosa, und für das prädisponirende Moment dazu hält er die scorbutisch-hämorrhagische Diathesis. — Bei Dr. Reimer kam Noma bei den Masern nur ein Mal vor, bei der Cholera asiatica kam dasselbe zwei Mal auf 38 Sectionen vor.

Ohne der ganzen umfangreichen Literatur des Noma zu erwähnen, ersehen wir schon aus den angeführten Citaten, dass folgende prädisponirende Momente des Noma anerkannt werden: geschwächter Zustand des Organismus und Einwirkung schwerer Krankheiten. Doch weshalb lokalisiert sich der Krankheitsprocess gerade auf der Schleimhaut der Wange und weshalb entwickelt er sich fast immer nur auf einer Hälfte des Gesichts? Zu diesem Behuf wollen wir hier ein Citat aus dem Werke von Niemeyer erwähnen, welcher sich folgendermassen ausdrückt (l. c. S. 532): „Das Noma gehört unter diejenigen Formen des Brandes, welche als der Ausgang einer asthenischen Entzündung, einer Entzündung, welche in einem geschwächten Körper zu Stande kommt, aufzufassen ist.“ „Wenn eine nutritive Veränderung mit destructivem Charakter Theile befällt, welche durch frühere Störungen in ihrer Ernährung bedeutend alterirt sind, so kann die vollständige Ertödtung das schnelle Resultat sein“ (Virchow). „Freilich endigen viele andere Entzündungen, welche bei geschwächten und erschöpften Individuen auftreten, dennoch nicht mit Brand, und so bekundet der Process theils durch seine Tendenz zu rascher Mortification der Gewebe, theils durch seinen bestimmten Sitz an der Wange eine spezifische Eigenartigkeit, welche noch nicht aufgeklärt ist. Man vermuthete eine trophoneurotische Störung und bekanntlich hat Magendie nach Durchschneidung des Trigemini bei Hunden, und besonders bei Batrachiern, ähnliche brandige Zerstörungen an der einen Gesichtshälfte erhalten.“

Dr. A. Krassin („Zwei Fälle des Wangen-Brandes“, Wratschebny Wjedomosti [russisch], 1880, Nr. 418 und 420) um die Ursache der Entwicklung des Noma zu erklären, zieht den Schluss, dass das Noma ein decubitus sei, d. h. ein Brand,

der hauptsächlich durch andauernden und ununterbrochenen Druck entsteht. In seinem zweiten Aufsätze: „Zur Frage über die Aetiologie des Wangen-Brandes“ (l. c. Nr. 449) entwickelt Dr. A. Krassin denselben Gedanken und vergleicht das Noma mit den Decubital-Geschwüren des Rachens, von denen bei Zenker und Ziemssen die Rede ist (Handbuch der spec. Path. u. Ther. hrg. v. Ziemssen, I. Hälfte, Anhang, S. 156). — Um die Erklärung, nach welcher die Entstehung des Noma von der Veränderung des Nervensystems und zwar des Trigeminus, des Facialis und der Nerven der Gefässe in Abhängigkeit gestellt wird, zu widerlegen, beruft sich A. Krassin auf Dr. Weber, welcher der Ansicht ist, dass die Nervdurchschneidung, an und für sich, nicht die Ursache des Brandes sei, und dass man die ungenügende Innervation des Gewebes nur als ein prädisponirendes Moment ansehen müsse. Obgleich im Handbuch der spec. Path. und Ther. von Ziemssen, T. VII, im Aufsätze von Noma, Seite 73, der Experimente Magendie's bei der Trigeminusdurchschneidung Erwähnung gethan wird, so berührt doch der Autor diese Frage nicht näher. In den vorhergehenden Zeilen dagegen sagt er: „Das constante Verbleiben (des Noma) auf einer Gesichtshälfte legt den Gedanken an einen localen Entstehungsgrund sehr nahe, doch haben bislang die anatomischen Studien keine Aufklärung schaffen können.“

Um den Einfluss der Nerven in der Sache der Entstehung des Noma zu verificiren, machten wir an Thieren Experimente, von denen wir später reden werden; vorher jedoch wollen wir diejenigen Facta anführen, die uns die Wissenschaft bietet.

Nach Magendie, der der erste war, welcher im Jahre 1824 die Resultate der intra cranium ausgeführten Durchschneidung des Trigeminus und deren Folgen auf die Ernährungsverhältnisse des Auges veröffentlichte, haben sich noch Mehrere mit dieser Frage beschäftigt.

Nach Claude Bernard (Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858, T. II, S. 102) beschränkt sich der Effect der Lähmung des unteren Maxillariastes n. trigemini nicht nur auf den Verlust der Bewegung und Empfindlichkeit, sondern es treten ausserdem auf den Lippen und der Zunge Geschwüre auf, die auf den Gedanken bringen können, dass sie in Folge einer Ernährungsveränderung entstehen oder dass sie durch Verletzungen, die sich das Thier hat zuziehen können, hervorgerufen seien. Claude Bernard hält die letzte Ursache für die begründetere bei der Erklärung der Entstehung der Geschwüre.

v. Gräfe (Archiv f. Augenheilkunde, Bd. I, S. 206)

schreibt die Erscheinung der Hornhautaffection den trophischen Störungen zu.

Schiff (Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems) schreibt diese Erscheinung dem Einfluss der vasomotorischen Nerven zu, die in dem Trigeminus durchgehen, — welche Nerven paralytisch werden — und in Folge dessen entsteht die Erweiterung der Gefäße der Conjunctivae und Iris, und dieses zieht eine Entzündung der Hornhaut nach sich.

Snellen (De vi nervorum in inflammationem. Diss. Utrecht. 1857) hält die Hornhautaffection nach der Trigeminusdurchschneidung für eine rein traumatische Entzündung, denn es ist ihm in zwei Experimenten gelungen, das Erscheinen der Entzündung durch Verschluss der Augenlider und Vornähen des Ohröffels zurückzuhalten, in einem Falle auf fünf Tage und im anderen auf 10 Tage. Die Entzündung trat hier in dem Moment ein, als die Näthe abfielen.

Samuel hält diese Snellen'schen Experimente für einen Beweis der Einwirkung der trophischen Nerven im Widerspruch zu Schiff.

Um diesen Widerspruch zu lösen, unternahm Büttner unter Meissner's Leitung eine Arbeit: „Ueber die nach Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Ernährungsstörungen am Auge und anderen Organen“ (Zeitschrift f. ration. Medicin (3) XV) und kam zum Schluss, dass die trophischen Nerven hier wirklich von Einfluss seien.

Dr. Senftleben, der später als Büttner über dieses Thema geschrieben („Ueber die Ursachen und das Wesen der nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffection“ — Archiv f. path. Anat. LXV), bewies, dass die Trigeminusdurchschneidung Veränderungen auf der Hornhaut nach sich ziehe, die nichts anders, als circumscripte Necrose seien. Er kommt zu folgenden Folgerungen (l. c. S. 69):

„1. Die nach der Trigeminusdurchschneidung auftretende Hornhautaffection ist unabhängig von dem Einfluss trophischer Nervenfasern; es giebt deren im Trigeminus wahrscheinlich überhaupt keine.

2. Die nach der Trigeminusdurchschneidung auftretende primäre Hornhautaffection ist eine Necrose, bedingt durch wiederholte grobe Traumen, welche das Auge in Folge seiner Anästhesie treffen.

3. Die circumscripte Necrose der Hornhaut wirkt als Entzündungsreiz und ruft eine secundäre, von der Peripherie her vorschreitende Entzündung der Hornhaut hervor.

4. Die gleichzeitige Exstirpation des oberen Sympathicus-Ganglion ist von keinerlei Einfluss auf das Zustandekommen

und den Verlauf der nach der Trigeminusdurchschneidung auftretenden Horhautaffection.“

Die ersten drei Sätze, zu denen Dr. Senftleben kam, sind auch auf die Erscheinungen anwendbar, welche bei dem Durchschneiden eines einzelnen Astes n. trigemini, namentlich, wie es bei uns war, des zweiten, zum Vorschein kommen. — Der letzte Satz ist in Folge der erschienenen Arbeit von Dr. Sinitzin („Zur Frage über den Einfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan“, vorläufige Mittheilung, Centralbl. f. d. medic. Wiss., 1871, S. 161) angeführt, welcher zu den folgenden Schlüssen kam, dass:

„1. nach der Durchschneidung des Trigeminus die bekannten Erscheinungen am Auge nicht eintreten, wenn kurz vor dieser Operation oder unmittelbar nach derselben das obere Halsganglion des Sympathicus ausgerissen wäre, und

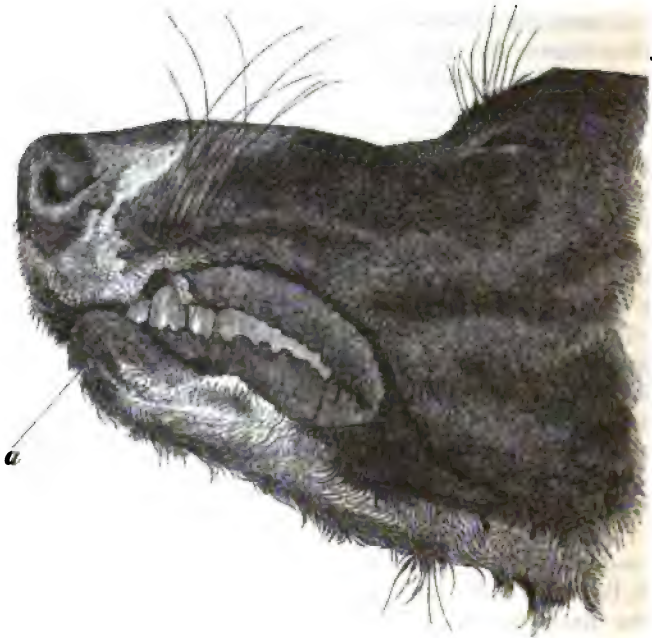
2. die nach der Trigeminusdurchschneidung an der Hornhaut sowohl, als an der Mundhöhlenschleimhaut eingetretenen Erscheinungen, falls dieselben keine zu grossen Fortschritte gemacht haben, im Verlauf von sehr kurzer Zeit in 2—4 Tagen nach der Ausreissung des Ganglion spurlos verschwinden können, selbst wenn die Augen der betreffenden Kaninchen auch in keiner Weise vor weiteren Insulten geschützt wurden.“

Dr. Senftleben wiederholte die Versuche von Dr. Sinitzin, aber erhielt nicht das, wovon Dr. Sinitzin redet. Gleichfalls wurden die Versuche von Dr. Sinitzin in den Controlversuchen des Dr. Eckhard in Giessen („Bemerkungen zu dem Aufsätze des Herrn Sinitzin: Zur Frage über den Nerveneinfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan“, Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1873, S. 548) nicht bestätigt.

In seiner zweiten Schrift „Nachträgliche Bemerkungen zur sogenannten Trigeminuskeratitis“ (Archiv f. path. Anat. 1878, Bd. LXXII, S. 278) analysirt Dr. Senftleben die Arbeiten, welche nach seinem ersten Werke erschienen waren: 1) die Dissert. des Dr. Decker „Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique“ Genève 1876. Decker stimmt der Meinung von Büttner-Meissner zu, d. h. nimmt den Einfluss der trophischen Nerven an. 2) Dr. Feuer's „Untersuchungen über die Ursachen der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung“ (Sitzungsber. der königl. Akad. d. Wiss. LXXIV. Bd. III. Abth. Juliheft, 1876). Dr. Feuer nimmt den Einfluss von der Seite der trophischen Nerven nicht an, bringt aber die ganze Sache auf Verdunstung. (Als Widerlegung dazu sagt Gräfe, dass „nach Abtragung der Augenlider, wodurch doch eine Befechtung der Hornhaut mit Thränenflüssigkeit gänzlich ausgeschlossen werde, die Hornhauttrübung lange nicht so schnell eintritt, als nach Durchschneidung des Trigeminus“).

Jetzt werde ich diejenigen Daten anführen, welche ich bei den von mir angestellten Experimenten erhalten habe.

Den 19. Januar 1886 wurde einem Hunde von der linken Seite ein gegen $1\frac{1}{2}$ cm grosses Stück des n. infraorbitalis ausgeschnitten. Die Operation des Ausschneidens wurde vom Prof. Lesshaft ausgeführt und zwar von der Seite der Schleimhaut; bei Hunden geht diese Operation bequem von Statten. Bei der Operation war die a. maxillaris durchschnitten und das daraus fliessende Blut mit Hilfe eines Torsionspincetts aufgehalten worden. — Am nächsten Tage nach der Operation



ist der Hund munter; in Folge des Verlustes der Empfindsamkeit der linken Lippe beleckt er sich fortwährend, d. h. er sucht die Lippe. Am sechsten Tage nach der Operation beginnt die Lippe, an der Stelle gegenüber dem Zahn, sich mit Geschwüren zu bedecken, die ziemlich tief sind und deren Zahl sich allmählich vergrössert. Den 22. Februar ist der Hund getödtet worden. Die hier beigelegte und am 22. Februar gemachte Zeichnung ist von der Hand des Dr. Karpowicz. — Bei a ist das Geschwür.

Die Entstehung der Geschwüre kann man sich auf solche Weise erklären, dass die, ihrer Empfindsamkeit beraubte, Lippe dem Trauma von Seiten der Zähne erliegt, — dieses

bewies auch Senftleben in Bezug auf die Hornhaut, indem er sagte, dass der Process anfänglich eine Necrosis sei.

Den 28. Januar wurde einem weissen Kaninchen ein Hautschnitt gemacht, durch welchen ein, gegen 1 cm grosses Stück des n. supramaxillaris ausgeschnitten wurde. Bei dieser Art von Verfahren ist es, wie erwiesen, schwieriger den Nerv zu erreichen, da der Nerv sich bedeutend tiefer befindet, als wenn man ihn von der Seite der Lippenschleimhaut aufsucht, wie das vorher am Hunde der Fall war. Den 30. Januar bildete sich auf der Lippe, dem Zahn entsprechend, ein kleines Geschwür, das übrigens bald zuheilte. Wie es erwiesen ist, hat sich die Empfindlichkeit der operirten Lippe wieder hergestellt (Zusammenwachsen der Nervenenden?) und in Folge dessen hat sich, wahrscheinlich, auch das Geschwür geschlossen. Demselben Kaninchen ist am 20. Februar von der anderen Seite gleichfalls ein Stück des n. supramaxillaris ausgeschnitten worden, wobei die Operation von der Seite der Lippenschleimhaut ausgeführt wurde. Diese Operation ist beim Kaninchen verhältnissmässig schwieriger zu vollführen, als beim Hunde, weil man im ersteren Falle kleineren Spielraum zur Operation hat. Am dritten Tage nach der Operation machte sich schon, dem Zahn gegenüber, ein Geschwürchen bemerkbar.

Indem wir diese Versuche vor Augen haben, müssen wir zugeben, dass die Nerven bei der Entstehung des Noma regen Antheil nehmen.

Es ist keine Veranlassung, denken wir, das Noma den Decubital-Geschwüren des Rachens gleich zu stellen, wie es Dr. Krassin annimmt, denn die Gegend der Wange, wo das Noma sich anfänglich entwickelt, ist reich an Gefässen und Anastomosen, — dadurch die Circulation des Blutes nicht leicht zerstört wird.

Durch Anämie allein, ohne Antheil des Nervensystems, lassen sich die tiefen Gewebststörungen, wie sie bei Noma vorkommen, wohl kaum erklären.

Nun gehe ich zur Mittheilung derjenigen Nomafälle über, die im Elisabeth-Kinderspitale, seit der Errichtung desselben im neuen Locale (am 9. März 1870) bis zum 1. October 1886, beobachtet worden sind.

Zuerst werde ich die Krankheitsgeschichte derjenigen Patienten anführen, die sich in der Abtheilung der permanenten Betten befanden; ferner werde ich, nach vorhandenem Material, Daten bezüglich der ambulatorischen Abtheilung anführen.

Der 1. Fall. Rachitis. Morbilli. Pneumonia cat. Noma sinistr.

Am 12. Juni 1871 wurde eine Soldatentochter, Chaja Gordena, 2 Jahre 3 Monate alt, ins Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens. Körpergewicht 9500 g. Körperlänge 70 cm. Kopfumfang 48 cm, Brustumfang in der Höhe der Warzen 47 cm. An den vorderen Rippenenden, sowie an den Epiphysen der oberen und unteren Extremitäten sind rachitische Auftreibungen nachweisbar. Der ganze Körper ist mit blaulich-rothen Flecken bedeckt, hie und da ist Desquamation der Haut bemerkbar. An der linken Lungenspitze ist das Expirium bronchial, hier ist auch der Percussionsschall gedämpft. Die Leber ist empfindlich und etwas vergrößert. Die Milz ist auch ein wenig vergrößert. Trockener Husten. Abend-Temperatur 39,4.

13./VI. Morgen-Temperatur 37,5. Durchfall — 7 flüssige Stühle. Abend-Temperatur 40°.

14./VI. An der Spitze der rechten Lunge ist auch bronchiales Expirium hörbar. An beiden Spitzen hört man ausserdem feinblasige Rasselgeräusche. M.-T. 40. A.-T. 40°.

15./VI. M.-T. 39. Durchfall ist geringer. Der allgemeine Zustand ist besser. A.-T. 38,8.

16./VI. M.-T. 37,3. Im unteren Lappen der linken Lunge ist feuchte Crepitation hörbar, Percussionsschall ist tympanitisch. Respiration 51. A.-T. 38,8.

17./VI. M.-T. 38. 5 flüssige Stühle. A.-T. 38,2.

18./VI. M.-T. 39. Husten ist geringer. Vom Morgen an ist die Körpertemperatur allmählich gestiegen, so dass um 3 Uhr des Tages die Körpertemperatur 41° betrug. Nach der Abreibung des Körpers mit acet. aromat. und nach zwei reichlichen Ausleerungen hat das Fieber nachgelassen, so dass um 6 1/2 Uhr Abends die Temperatur nur 36,5 betrug.

19./VI. M.-T. 36,6. A.-T. 37.

20./VI. M.-T. Die linke Wange ist angeschwollen. Husten ist geringer. 3 normale Stühle. A.-T. 39,7.

21./VI. M.-T. 39,3. Die innere Fläche der Schleimhaut der oberen Lippe und des oberen Zahnfleisches beginnt gangränös zu zerfallen. Ab.-T. 38,2.

22./VI. M.-T. 38. Der gangränöse Zerfall verbreitet sich auf die Schleimhaut der linken Wange. 8 flüssige Stühle. A.-T. 38,7.

23./VI. M.-T. 39,2.

24./VI. A.-T. 39,6.

25./VI. M.-T. 38. Der gangränöse Zerfall verbreitet sich weiter längs dem Oberkiefer. A.-T. 39,3.

26./VI. M.-T. 39. Die obere Lippe ist perforirt, so dass bei dem linken Nasenwinkel sich eine Oeffnung von der Grösse eines Centimeters im Durchmesser befindet. A.-T. 39,2.

27./VI. M.-T. 38,6. A.-T. 39,5.

28./VI. M.-T. 38. Der allgemeine Zustand ist schlechter. A.-T. 39,5.

29./VI. M.-T. 39. Kein Durchfall. A.-T. 39.

30./VI. M.-T. 39,5. 4 flüssige Stühle.

1./VII. A.-T. 39,5.

2./VII. M.-T. 38,6. Die Oeffnung in der linken Wange reicht bis zum linken Auge, hat etwa 3 cm im Längsdurchmesser und etwa 2 cm im Breitendurchmesser. Blutige Ausleerungen.

3./VII. A.-T. 39.

4./VII. M.-T. 39. Der Process geht immer weiter und weiter. 4 flüssige Stühle. A.-T. 38.

5./VII. M.-T. 38. A.-T. 39,5.

- 6./VII. M.-T. 39. Grosse Unruhe. Der Verfall der Kräfte nimmt zu.
7./VII. Um 4 Uhr Morgens starb das Kind.

Section. Die Weichtheile der linken Wange, der linken Hälfte der oberen und unteren Lippe, die Haut unter dem linken Auge und die linke obere Hälfte der Nase sind geschwunden, so dass die linke Seite des Oberkiefers entblösst von seinem Periosteum vorliegt. Die Alveolen des oberen und unteren Kiefers an der linken Seite enthalten keine Zähne. Bei dem linken Nasenwinkel befindet sich eine Oeffnung, welche mit der Highmorshöhle communicirt. Die Umgebung des Geschwürs ist von schmutzig-schwarzer Farbe und von einer stinkenden, ichorösen Flüssigkeit bedeckt. Die rechte Lunge ist bedeutend emphysematös und blutarm, sie bedeckt fast das Herz und überragt die Mittellinie des Körpers um 3 cm. Das Gewebe der rechten Lunge ist durchgängig für die Luft. Die linke Lunge ist fest mit den Rippen verwachsen, im Umfange bedeutend verkleinert; im oberen Lappen befinden sich kleine Herde im Zustande der rothen Hepatisation; im unteren Lappen ist bedeutendes Oedem. Das Herz enthält in seinen Kammern gefärbte, fest an die Muskeln haftende fibrinöse Gerinnsel; die Herzmuskulatur ist welk und blutarm; die Klappen sind normal. Muscatleber. Die Milz normal. Die Nieren an ihrem Durchschnitt sind blutarm und ihre Oberfläche fettig aussehend; die Grenzen zwischen den Schichten sind verwischt.

Der 2. Fall. Rachitis. Enterocolitis etc. Pneumonia hypostatica. Noma.

Am 28. Januar 1872 wurde ein Bauerssohn, Timofei Petrow, 1 Jahr alt, ins Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist bedeutend abgemagert, Körpergewicht 7650 g, der Thorax etwas rachitisch, die Epiphysen der Röhrenknochen sind geschwellt. Die unteren Extremitäten sind bläulich und ödematös. Die Lymphdrüsen sind vergrößert. In den unteren Lappen beider Lungen ist abgeschwächtes Athmen und catarrhalisches Rasseln hörbar. Der Bauch ziemlich weich. Starker Durchfall seit etwa 2 Monaten. A.-T. 36.

29./I. M.-T. 37,4. A.-T. 35,6.

2./II. Auf dem Bauche sind fleckige, confluirende, bläuliche Ecchy-mosen. Der Durchfall hat nachgelassen. A.-T. 35,8.

3./II. M.-T. 36. A.-T. 36,2.

3./II.—10./II. Status idem.

11./II. M.-T. 37. A.-T. 38,1.

12./II. M.-T. 38. A.-T. 39.

13./II. M.-T. 40. 5 flüssige Stühle. A.-T. 38.

14./II. M.-T. 36,2. A.-T. 38.

Bis zum 7. März keine besonderen Veränderungen. Durchfall dauert fort.

7./III. M.-T. 39. Im oberen Lappen der linken Lunge mittelblasige Rasselgeräusche. 6 flüssige Stühle. A.-T. 37.

8./III. M.-T. 39,5. Kein Stuhlgang. A.-T. 36.

9./III. M.-T. 35. Auf der äusseren Fläche des linken Oberschenkels befindet sich eine gangränöse Stelle, von der Länge 2 cm und von der Breite 1½ cm. Auf der Haut des Kinnes befinden sich zwei kleinere gangränöse Stellen. A.-T. 36.

10./III. M.-T. 37. Status idem. A.-T. 37,7.

11./III. M.-T. 36,5. Auf dem Palatum durum, hinter den oberen Schneidezähnen, befindet sich ein gangränöses Geschwür. Stinkender

Geruch aus dem Munde. In beiden Lungen ist feuchtes Rasseln hörbar. A.-T. 86.

12./III. Die obere Lippe ist mehr angeschwollen. Der Process verbreitet sich weiter und erreicht die Zungenspitze und die Uvula. M.-T. 87. A.-T. 85,5.

13./III. Der Process geht weiter und weiter. Drei Zähne im oberen Kiefer (zwei Eckzähne und ein linker Schneidezahn) wackeln und werden gehoben. Foetor ex ore. Verfall der Kräfte. M.-T. 35. A.-T. 85,9.

14./III. Um 3 Uhr Morgens starb das Kind.

Section 85 St. post mortem. Starke Abmagerung der Leiche. Keine Leichenstarre. Beide Lungen frei, die linke blutarm und überall durchgängig für die Luft. Der untere Lappen der rechten Lunge, in seiner hinteren Hälfte, wie auch der obere Lappen an seinem hinteren Rande, sind derb, mit Blut überfüllt und ödematös (Pneumonia hypostatica). In den Bronchialdrüsen keine bemerkbaren Veränderungen. Das Herz klein, seine Muskulatur welk und blass. Die Klappen normal. Das Gewebe an der Zungenspitze, mehr an der rechten Seite, stellt einen gangränösen Zerfall dar; auf der Spitze der Uvula befindet sich auch ein kleinerer Herd von derselben Beschaffenheit. Die Rachenschleimhaut ist geröthet. Die obere Lippe ist geschwellt, die ganze Schleimhaut bis zur hinteren Hälfte des Palatum durum ist gangränös zerfallen. Der Oberkiefer ist über den oberen Schneidezähnen entblösst. Die Milz ein wenig vergrößert, ziemlich derb, die Malpighi'schen Körperchen vergrößert. An dem Lig. gastro-lienale zwei accessorische Milzchen. Die Leber von normaler Grösse, im Durchschnitte ziemlich starke Ueberfüllung der Vasa intralobul. Die Nieren normal. Die Schleimhaut des Dünndarms blass, stellenweise, besonders an den Peyer'schen Plaques, stellt sich eine baumförmige Erweiterung der Gefässe dar. Payer'sche Plaques sind geschwellt und ziemlich stark mit Blut überfüllt. Dickdarm ist blass, seine Schleimhaut etwas erweicht. In den übrigen Organen ist nichts Abnormes zu bemerken.

Der 3. Fall. Colitis chronica. Morbilli. Parotitis dextra. Noma sinistr.

Am 15. Mai 1873 wurde der Bürgersohn Alexander Alexejeff im Alter von 1 Jahr 7 Monaten ins Elisabeth-Kiederspital aufgenommen. Der Knabe ist gut genährt, rachitische Brustwand und rachitische Epiphysen. Zähne $\frac{4}{3}$. Hat oft an Durchfall gelitten. Auf den Armen

sind deutliche Impfmärken sichtbar. Bauch aufgetrieben, die subcutanen Venen des Bauches erweitert. Die Ansammlungen sind flüssig, grünlich gefärbt, aber nicht sehr reichlich. In den anderen Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Seit der Aufnahme des Kindes bis zum 12. Juni war die Körpertemperatur normal. Am 12. Juni Abends stieg die Temperatur auf 38,5, und am folgenden Tage ist Maserneruption vorhanden. Am 27. Juni gesellte sich rechtsseitige Parotitis hinzu. Die Geschwulst der rechten Parotitis war ziemlich diffus, von fester Consistenz, ohne Neigung zur Verminderung. Das Fieber mit Morgenremissionen bis 37,8, abendlichen Exacerbationen bis 41. Am 4. Juli bemerkte man am linken oberen Eckzahn Noma. In diesen letzten Tagen war die Temperatur folgende:

Den 30. Juni	Morgens	37,8,	Abends	41
„ 1. Juli	„	37,8,	„	40,5
„ 2. „	„	38,5,	„	40
„ 3. „	„	38,8,	„	40,5
„ 4. „	„	39,5,	„	41
„ 5. „	„	39,5,	„	—.

Den 5. Juli um 3¼ Uhr Nachmittags starb der Knabe.

Der 4. Fall. Vulvitis diphtheritica. Noma sinistr.

Am 3. December 1878 wurde eine Bauerstochter, Alexandra Iwanowa, drei Jahre alt, geimpft, ins Spital aufgenommen. Das Mädchen hatte vor zwei Monaten eine Vulvitis catarrhalis, welche vollkommen geheilt wurde.

Status praesens. Die Kranke ist von gutem Körperbau und guter Ernährung, die grossen Schamlippen sind bedeutend geröthet und geschwellt, an ihrer inneren Fläche liegt ein dicker, graulicher, diphtheritischer Belag; die den Belag umgrenzenden Bänder sind schwarz und trocken. In den inneren Organen ist nichts Abnormes. T. 37,5.

4/XII. Temp. Morgens 37, Abends 39,3.

5/XII. Temp. Morgens 39, Abends 38,2.

Vom 6./XII. an blieb die Temperatur in den Grenzen von 38,5—39 ° bis 11./XII.

Am 11./XII. ist der Belag nicht mehr vorhanden; die Röthe und Schwellung der grossen Schamlippen sind geringer. Nicht sehr häufige, aber sehr flüssige Ausleerungen. Temperatur stieg von 38,5 bis 40.

Am 21. December stinkender, blutiger Ausfluss aus der Nase in bedeutender Menge.

25./XII. Periostitis der linken Nasenseite, Oedem der linken Gesichtshälfte.

Seit dem 27. December ist kein ansehnlicher Unterschied zwischen der Morgen- und Abendtemperatur, doch ist die Temp. immer höher als 39.

31./XII. Temp. Morgens 39°. An der linken oberen Nasenseite Gangrän der Haut und Perforation des Knochens (Caries des Knochens), widerwärtiger gangränöser Geruch. T. Abends 40,1.

Den 1. Januar 1874. T. Morgens 39°. Um 6 Uhr Abends starb das Kind.

Der 5. Fall. Tussis convulsiva. Pneumonia chronica. Noma.

Am 29. November 1874 wurde der Sohn des Schusters Graencos, Grigory Graencos, drei Jahre zwei Monate alt, ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist anämisch, hat eine rachitische Brustwand, das Unterhautzellgewebe aber ist ziemlich gut entwickelt. Auf den Armen sind deutliche Impfpockennarben.

Das Körpergewicht	12970 g
Die Körperlänge	92 cm
Der Kopfumfang	50 „
Diameter biparietalis	13,5 „
„ bitemporalis	9,5 „
„ fronto-occipitalis	17,5 „
„ mento-occipitalis	19 „
Der Brustumfang unter den Axillen	49 „
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	55 „
Der Querdurchmesser der Brust	17 „
Der antero-posterior Brustdurchmesser	17 „
Der Umfang des Bauches	58 „

In den Lungen ist überall vesiculäres Athmen und nur stellenweise sind einige mittelblasige Rasselgeräusche vorhanden. Husten mit Laryngospasmus (Pertussis), wobei Sputa cocta ausgeworfen werden. Percussionsschall nicht verändert. In den übrigen Organen und Functionen ist nichts Abnormes nachzuweisen. Temp. Abends 37,8.

30./XI. Temp. Morgens 37,7, Abends 38,5.

1./XII. Temp. Morgens 40. Unter dem linken Schlüsselbeine ist ein bronchiales Athmen hörbar, der Percussionsschall dieser Stelle ist gedämpft. Temp. Abends 37,5.

2./XII. Temp. Morgens 36, Abends 37,7.

3./XII. Temp. Morgens 36,5. Unter dem linken Schlüsselbeine ist das vesiculäre Athmen bedeutend abgeschwächt. Rasselgeräusche sind nicht hörbar. A.-T. 37,6.

Am 10./XII. wieder deutlich hörbares Bronchialathmen unter der linken Clavicula.

Seit 8./XII. ist die Temperatur erhöht (zwischen 38 und 40).

16./XII. Crepitiren unterhalb der linken Clavicula. Der Knabe klagt über Schmerzen in dieser Gegend.

Vom 1. Januar 1875 an fällt die Temperatur allmählich. Den 7./I. M.-T. 37, A.-T. 39,6.

8./I. Temp. Morgens 36,7. Oedem des Gesichts. Der Knabe hat einige flüssige Ausleerungen gehabt. A.-T. 36,7.

12./I. Temp. Morgens 36,4. Oedem der Füße. Bedeutende Abmagerung des Körpers. Durchfall dauert fort. A.-T. 39.

17./I. Beginnende Necrose des vorderen Theiles des Oberkiefers. Temp. Morgens 36,5, Abends 36.

18./I. Perforation des harten Gaumens und Communication mit der Nasenhöhle. A.-T. 38.

19./I. Temp. Morgens 36,5, Abends 36.

20./I. Temp. Morgens 38. Um 7 Uhr Abends starb das Kind.

Section. Die Section des Brustkorbes ergab Folgendes: Das Pericardium ist von einer weichen, schmutzig-gelblichen, leicht ablösbaren Membran bedeckt, die vordere Oberfläche des Herzens ist mit der parietalen Lamelle des Pericardium verlöthet, das Pericardium selbst verdickt und eitrig infiltrirt; in dem hinteren Theile des pericardialen Sackes befindet sich eine trübe feinflockige Flüssigkeit. Die Muskulatur des Herzens ist weich, welk, von graulich-rother Farbe; die Herzventrikel sind etwas erweitert. Der obere Lappen der rechten Lunge ist mit der Brustwand durch Pseudomembranen ziemlich fest verlöthet und der ganze obere Lappen befindet sich im Zustande grauer Hepatisation. Die Bronchialdrüsen sind vergrößert und mässig degenerirt. In den übrigen Organen ist nichts Abnormes zu bemerken. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Der 6. Fall. Scrophulosis. Keratitis phlyctenulosa. Pertussis. Pneumonia chronica. Tubercula cerebelli. Noma sinistr.

Am 10. November 1875 wurde der Sohn des Bürgers Nicolai Medwedew, 5 Jahre alt, ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist von mittelmässiger Ernährung und eben solcher Constitution. Die Haut etwas welk, das Unterhautzellgewebe mässig atrophirt. Die Arme haben Zeichen der eingimpften Kuhpocken.

Die Körperlänge	95 cm.
Der Kopfumfang	43,5 "
Diameter biparietalis	13,5 "

Diameter bitemporalis	10,5 cm
„ fronto-occipitalis	16 „
„ mento-occipitalis	17,5 „
Der Querdurchmesser der Brust	13,5 „
Der antero-posterior Durchmesser der Brust	12,5 „
Der Brustumfang unter den Axillen	49,5 „
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	51 „

Hyperplasie der Halslymphdrüsen. Hinter dem linken Ohre Intertrigo. An der rechten Seite des Halses unter dem Unterkieferwinkel ist eine exulcerirte Lymphdrüse, welche von einer dunkelrothen Narbe umringt ist. Oedem der Augenlider. Conjunctiva palpebrarum geschwellt, injicirt. Blepharitis ciliaris auf beiden Augen. Auch beiderseits Keratitis phlyctenulosa. Die Zähne cariös, mehrere derselben sind ausgefallen. Der allgemeine Zustand ist befriedigend.

24./XI. Bis zu diesem Tage waren im allgemeinen Zustande keine Veränderungen, kein Fieber. Am Morgen klagte der Kranke über Kopfschmerz. Temp. Morgens 37,1.

1./XII. Der Kopfschmerz dauert fort. Kein Fieberzustand.

6./XII. Auf der linken Wange ist eine erysipelatöse Röthe bemerkbar.

8./12. Die Röthe an der Wange ist verschwunden. Der Knabe hat zu husten angefangen.

20./XII. Kopfschmerz dauert fort. Während dieser ganzen Zeit kein Fieber. Krampfhusten.

22./XII. Der Kranke klagt über Schwindel, fällt leicht. Die Kopfschmerzen dauern fort. Parese der rechten oberen Extremität. Der Keuchhusten dauert fort. Stellt sich Ohrenausfluss ein.

26./XII. Die Sprache ist erschwert.

27./XII. Der Kranke spricht wieder gut, die Bewegungen der rechten Extremität frei. Morgens klagt er nicht über Kopfschmerz. Kein Ohrenausfluss.

29./XII. Wieder fängt der Kranke an über Kopfschmerz zu klagen. Seit dem 1. Januar stieg die Körpertemperatur, so dass die Abendtemperaturen manchmal bis 39° erreichten.

17./I. In der linken Lunge hinten ist Bronchialathmen zu hören.

17.—28./I. Temperatursteigerung immer vorhanden.

28./I. Foetor ex ore. Aus dem oberen Kiefer ist ein cariöser Zahn herausgenommen worden. Temp. Morgens 38,2, Abends 40.

29./I. Temp. Morgens 39,3, Abends 39.

30./I. Temp. Morgens 36,8. Crepitation auf beiden Lungen hörbar. Rasselgeräusche verbreiten sich auf beide Lungen. A.-T. 40.

31./I. Noma an oberen Backenzähnen der linken Seite. Morg.-T. 38,5, A.-T. 40,2.

1./II. M.-T. 40, A.-T. 39,4.

2./II. M.-T. 39,3. Noma verbreitet sich weiter nach dem alveolaren Rande des Oberkiefers. Heute ist ein Zahn ausgefallen. A.-T. 38.

3./II. M.-T. 38. P. 150. Die linke Wange ist geschwollen, gespannt. Foetor ex ore. Der Brand verbreitet sich weiter. A.-T. 39.

4./II. M.-T. 38,5. Auf der linken Wange ist ein dunkelrother Fleck von der Grösse eines Thalers bemerkbar. A.-T. 38,2.

5./II. M.-T. 38,3. Um 1 Uhr Nachmittags Tod.

Section. Leiche sehr abgemagert. Die linke Wange stellt eine schwarze, gangränöse Oberfläche dar. Die Schädelknochen sind dünn. Die Gehirnsubstanz von fester Consistenz. In den Gehirnhäuten passive Hyperämie. Im Kleinhirn, in dessen linker Hemisphäre, in lob. quadrangularis, an der äusseren Seite, neben lob. post. sup., befindet sich ein solitärer Tuberkel, von der Grösse einer Wallnuss. Der Tuberkel

ist im Durchschnitte derb, nicht erweicht. Im Grosshirn, in der linken Hemisphäre, hinten, zwei erbsengrosse Tuberkel. Kehlkopf: die untere Fläche der Epiglottis ist hyperämisch, ebenso auch der obere Theil des Kehlkopfes. Beide Lungen sind mit der Brustwand verklebt. Die rechte Lunge von Miliartuberkeln durchsetzt, das Lungengewebe ist im Zustande chronischer Hepatisation. Die derbe und umfangreiche linke Lunge ist von käsigen Herden und Tuberkeln durchsetzt, im Centrum des unteren Lappens eine mandelgrosse Caverne. Am Herzen keine besonderen Veränderungen: die Musculatur ist blass, anämisch, Herzklappen normal. Muscatleber, an deren Oberfläche einige Tuberkel aufsitzen. Die Milz ist bedeutend vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, das Gewebe dunkel, Pulpa ziemlich weich. An den Nieren keine makroskopischen Veränderungen. Mesenterialdrüsen käsig degenerirt. Die Darmwandungen blass. Der Inhalt des Dickdarms teigig, schwach gallig gefärbt.

Der 7. Fall. Rachitis. Stomatitis catarrhalis. Pertussis. Morbilli. Pneumonia chronica. Stomatitis ulcerosa. Noma dextr.

Am 21. September 1878 wurde der Knabe Alexander Nikiforow, ein uneheliches Kind, 2 Jahre 8 Monate alt, in's Spital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist von ziemlich guter körperlicher Constitution und von mittelmässiger Ernährung. Das Unterhautzellgewebe ist genügend, aber die Haut ist blass. Die Schädelknochen und der Brustkorb sind rachitisch. Die obere Lippe ist dick, die Zähne sind cariös, das Zahnfleisch aufgeschwollen, aus dem Munde kommt schlechter Geruch. Der Bauch ist gross. In den übrigen Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. A.-T. 36,4.

25./IX. Das Zahnfleisch blutet. Foetor ex ore. M.-T. 37, A.-T. 36,8

26./IX. M.-T. 37,1, A.-T. 39,5.

27./IX. M.-T. 40. Auf dem Rücken eine diffuse einförmige Röthe Rachencatarrh. A.-T. 37,3.

28./IX. M.-T. 38,6. Die Röthe auf dem Rücken wie gestern. Auf der linken Tonsille eine catarrhalische Trübung. A.-T. 37,3.

28./IX. M.-T. 36,2. Die Röthe ist nicht mehr da. Durchfall. A.-T. 37,3.

30./IX. M.-T. 37,9. Der Durchfall dauert fort. Unbedeutende Röthe im Rachen. Belag ist nicht da. Der Knabe hustet. In den Lungen keine Rasselgeräusche. A.-T. 39,2.

1./X. M.-T. 37,8, A.-T. 39.

2./X. M.-T. 38,6. In der rechten Lunge im oberen Lappen abgeschwächtes Athmen und ist das Ansathmen hörbar. Der Kranke hat zwei Anseerungen gehabt. A.-T. 39,2.

3./X. M.-T. 37,7, A.-T. 36,1.

4./X. " 37,2, " 38,5.

5./X. " 37,3, " 39,8.

6./X. " 37,4, " 39,2.

7./X. " 37,8, " 38.

8./X. " 37,1, " 39,4.

9./X. " 37,6. Krampfhusten. A.-T. 39,3.

10./X. " 37,4, A.-T. 38,5.

11./X. " 37,2, " 39,2.

12./X. " 36,6, " 39.

13./X. " 36,8. Husten vorzugsweise in der Nacht. A.-T. 38,5.

14./X. " 38, A.-T. 38.

15./X. " 37,5, " 39.

16./X. " 37,6. Im unteren Lappen der rechten Lunge ist ab-

geschwächtes vesiculäres Athmen und eine Abkürzung des Percussionsschalls bemerkbar. A.-T. 40.

17./X. M.-T. 36,5. A.-T. 38,4.

18./X. M.-T. 36,4. A.-T. 39,5.

19./X. M.-T. 37,1. Die Hustenanfälle sind stark und häufig. A.-T. 39,6.

20./X. M.-T. 37,8. A.-T. 40.

21./X. M.-T. 38. Hinter den Ohren und auf dem Gesichte ist der Masernausschlag sichtbar, auf den übrigen Theilen des Körpers ist der Ausschlag sehr gering. A.-T. 40,3.

22./X. M.-T. 39,7. A.-T. 40.

23./X. M.-T. 38. A.-T. 39.

24./X. M.-T. 36. A.-T. 39,8.

25./X. M.-T. 36,5. Unter dem rechten Schlüsselbeine eine bedeutende Dämpfung des Percussionsschalls, das Athmen mit dem bronchialen Beiklange. In der rechten Fossa supraspinata ist das Ausathmen hörbar. A.-T. 39,8.

26./X. M.-T. 36,3. Durchfall. A.-T. 39,5.

27./X. „ 38,1. A.-T. 39,3.

28./X. „ 39. „ 39.

29./X. „ 38. „ 39,7.

30./X. „ 38. Stomatitis ulcorosa. A.-T. 39,8.

31./X. „ 38,8. Drei flüssige Stühle. A.-T. 39.

1./XI. „ 39. Die rechte Wange ist angeschwollen. Starker Durchfall. A.-T. 39.

2./XI. M.-T. 40. Foetor ex ore. Das Aufschwellen der Wange nimmt zu. A.-T. 38.

3./XI. M.-T. 39,5. A.-T. 39,3.

4./XI. M.-T. 38,4. Puls kaum fühlbar.

5./XI. Um 1 Uhr Nachts verschied der Knabe.

Der 8. Fall. Morbilli. Pneumonia dextra. Noma sinistr.

Am 4. December 1878 wurde der Sohn eines Gesellen, Alexander Chljachtow, 4 Jahre 4 Monate alt, in's Spital aufgenommen.

Status praesens. Das Kind ist von gutem Körperbau und von mittelmässiger Ernährung, auf dem Gesichte ist ein auftretender Masernausschlag bemerkbar. Catarrhalerscheinungen der Augenlider, des Rachens. Husten. A.-T. 40,3.

5./XII. M.-T. 40. Flüssige Stühle. A.-T. 38,7.

6./XII. M.-T. 40,5. A.-T. 40.

7./XII. M.-T. 40,3. Beginnende Pneumonie in der rechten Lunge. A.-T. 39,8.

8./XII. M.-T. 39,5. Die linke Wange ist aufgeschwollen, die Haut derselben glänzt und wird leicht roth, bei den ersten oberen linken Backenzähnen ist Epithelabschilferung. Durchfall. Der allgemeine Zustand ist schlecht.

9./XII. Der kranke Knabe ist gestorben.

Der 9. Fall. Rachitis. Typhus abdominalis. Diphtheria faucium. Noma genitalem et labii superioris oris.

Am 25. April 1880 wurde die Tochter eines Bauern, Alexandra Kostiljewa, 4 Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Die Kleine ist seit 22. April krank.

Status praesens. Das Mädchen ist von schwachem Körperbau, stark abgemagert, der Brustkorb ist rachitisch. Die Haut ist blass, trocken. Die Zunge belegt. Puls 120. In der rechten Lunge rhonchi sibilantes. Die Milz und die Leber sind empfindlich und die erstere

ein wenig vergrössert. Die Kranke beantwortet die Fragen mit Mühe. Unwillkürliches Harnlassen. A.-T. 38,6.

26./IV. M.-T. 38,8. A.-T. 39,9.

27./IV. M.-T. 39,2. Puls 180, nicht genügend stark. Der Bauch ist aufgetrieben, die Milz und die Leber empfindlich. Die Zunge ist belegt. Es ist ein flüssiger Stuhl abgegangen. A.-T. 39,7.

28./IV. M.-T. 39,5. Die Stühle sind unwillkürlich und flüssig. A.-T. 39,5.

29./IV. M.-T. 38,4. In der rechten Lunge hört man viel feuchte feinblasige Rasselgeräusche. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Drei Stühle. A.-T. 38,1.

30./IV. M.-T. 37,6. A.-T. 38,2.

1./V. M.-T. 37,5. In den Lungen feuchte mittelblasige Rasselgeräusche. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Eine Ausleerung. A.-T. 38,5.

2./V. M.-T. 37,3. A.-T. 39,6.

3./V. " 38,8. " 39,5.

4./V. " 37. Exulcerationen in der Nase. Die linke grosse Schamlippe ist angeschwollen und bei dem Frenulum leicht blutend. A.-T. 39,5.

5./V. M.-T. 38,4. Diphtheritischer Belag auf der rechten Mandeldrüse. Oedem der rechten Wange. A.-T. 37,8.

6./V. M.-T. 37,2. Sowohl die rechte als auch die linke Seite des Rachens und die Uvula sind von Diphtheria angegriffen. Oedem der Augenlider. In beiden Nasenhälften Geschwüre. Phlegmone labii majoris dextri. A.-T. 37,5.

7./V. M.-T. 37,3. Im Rachen geht es schlechter, der Process hat einen gangränösen Charakter angenommen. Die obere Lippe ist angeschwollen, auf dem oberen Zahnfleisch ein gangränöser Zerfall des Gewebes. Oedem des Gesichts ist grösser. Circa anum exulcerationes. A.-T. 39.

8./V. Die Morgen-Temp. beträgt 38,2. Der weiche Gaumen ist ganz von gangränösem Process angegriffen, aus den Nasenlöchern fliesst eine blutige gangränöse Flüssigkeit aus. Oedem der Augenlider wie früher. Die Anschwellung der oberen Lippe fällt. Vom Anus verbreitete sich die Exulceratio auf die grossen Schamlippen, besonders auf die linke. In der siebenten Nachmittagsstunde starb die Kranke.

Der 10. Fall. Rachitis, Pertussis, Pneumonia chronica, Scarlatina, Stomatitis ulcerosa, Noma dextr. mit Ausgang in Heilung, Varicella.

Den 18. October 1880 wurde der 3 Jahre und 5 Monate alte Knabe Wladimir Dichlow, Sohn eines Tapezierers, der an Keuchhusten und an Pneumonia chronica erkrankt war, in der Elisabeth-Kinderheilstalt aufgenommen. Er war von schwachem Körperbau, mit einer rachitischen Brust; die Füsse waren verkrümmt, die Epiphysen der Knochen der oberen und unteren Extremitäten waren angeschwollen. Bei der Auscultation ist in den oberen Lappen der Lungen ein Exspirium zu hören. A.-T. 38,4.

Bis zum 7. November hielt sich die Temperatur auf circa 38°.

7./XI. M.-T. 38,4. A.-T. 37,7.

8./XI. " 38. " 39,1.

9./XI. " 38,6. Scharlachausschlag ist ausgebrochen. A.-T. 38,3.

10./XI. " 38. A.-T. 38,3.

11./XI. " 37. " 38,1.

12./XI. " 37,5. Der Ausschlag verschwindet. Im Rachen: Trübung auf der rechten Tonsille und randige Scharlachnecrose auf der

Uvula, von der rechten Seite. Der Harn enthält kein Eiweiss. Die A.-T. beträgt 38.

Bis zum 23./XI. hielt sich die Temp. auf circa 38°.

23./XI. beträgt die Temp. am Morgen 37,5. Der Rachen ist rein.

4./XII. M.-T. 37,7. A.-T. 39,5.

5./XII. „ 38,5. Stomatitis ulcerosa. A.-T. 39,7.

6./XII. „ 38,5. Tiefe Gewebszerstörung auf dem Zahnfleische bei den unteren Zähnen; ähnliche, aber weniger starke Zerstörung, auf dem oberen Zahnfleische. Die Wange ist (dieser Stelle entsprechend) angeschwollen. Die A.-T. beträgt 38,5.

7./XII. M.-T. 38,5. A.-T. 39,3.

8./XII. „ 39. Noma. A.-T. 39,5.

9./XII. „ 39,3. A.-T. 38,8.

10./XII. „ 38,5. Die Härte der rechten Wange hat zugenommen, das Anschwellen derselben ist grösser geworden. Die Zerstörung des Zahnfleisches verbreitet sich. Die Zähne wackeln. Das Kind iast gut. Die A.-T. 39,4.

11./XII. M.-T. 38. A.-T. 40.

12./XII. M.-T. 37,5. „ 39,8.

13./XII. „ 38. Die rechte Wange beim Mundwinkel und die untere Lippe bei dem rechten Rande sind durch und durch exulcerirt; in dem Geschwür sind abgestorbene Theile sichtbar. Die A.-T. beträgt 38,5.

14./XII. M.-T. 38,5. Die Exulceratio schreitet fort. Die rechte Wange ist hart und ödematös. Das abgestorbene Stück ist abgefallen. Der Appetit ist gut. Die A.-T. beträgt 39,8.

15./XII. M.-T. 37. A.-T. 38,1.

16./XII. „ 37. „ 38,5.

17./XII. „ 37,4. „ 38.

18./XII. „ 37,3. „ 37,3.

19./XII. „ 36,5. Das Geschwür ist von der Grösse eines Thalers. Ein zweites abgestorbenes Stück ist abgefallen. Der allgemeine Zustand ist befriedigend. Die A.-T. beträgt 37.

20./XII. beträgt die M.-T. 37,7. Das Geschwür hat seine frühere Grösse beibehalten. Der Alveolarrand der Maxilla inferior (dieser Stelle entsprechend) ist entblösst. A.-T. 37,4.

21./XII. M.-T. 37,1. A.-T. 37,2.

22./XII. M.-T. 37,1. Das Geschwür hat sich nicht weiter verbreitet. Die A.-T. beträgt 37,2.

23./XII. M.-T. 37,5. Der allgemeine Zustand ist besser. Der Process hat ganz nachgelassen, sodass eine plastische Operation gemacht werden konnte. Die A.-T. beträgt 37,5.

An den folgenden Tagen beträgt die Temperatur am Morgen und Abend gegen 37,5.

30./XII. Das Geschwür wird rein. Die M.-T. beträgt 37. A.-T. 37,9.

Den 2. Januar 1881 beträgt die M.-T. 36,5. Weitere Reinigung des Geschwürs und fortgesetztes Nachlassen des Processes. A.-T. 37,3.

4./I. M.-T. 37,2. A.-T. 37.

8./I. M.-T. 36. Die rechte Wange ist etwas angeschwollen. Die A.-T. beträgt 37,3.

9./I. M.-T. 36,5. Die Anschwellung der Wange ist geringer. A.-T. 37,6.

12./I. M.-T. 37. Das Geschwür wird immer reiner und reiner. Die A.-T. beträgt 37.

20./I. M.-T. 37. A.-T. 37,2.

27./I. M.-T. 37,2. Die Wange ohne die geringste Reaction. Das Geschwür ist geheilt. Die A.-T. beträgt 37,2.

- 10./II. Eine Narbe in Folge des zugeheilten Noma.
 1./III. Vollständige Zuheilung des Noma.
 2./III. Der allgemeine Zustand hat sich verschlimmert. Es ist flüssiger Stuhlgang eingetreten.
 Vom 2./III. bis 24./III. Die Temperatur ist erhöht in den Grenzen von 37,8 Morgens bis 38,5 Abends.
 Den 24. März beträgt die M.-T. 36. Beschleunigtes Athmen. In den Lungen Rasselgeräusche. A.-T. 37,7.
 Den 6. April. Die M.-T. beträgt 37,5. Die Diarrhoe dauert fort. A.-T. 38.
 Den 8. April. Die M.-T. 37,1. Ungeachtet einiger unbedeutender auscultatorischen Veränderungen athmet der Patient immer noch schwer. Die A.-T. 38,9.
 30./IV. Der Durchfall hat nachgelassen.
 Den 7. Mai. Die M.-T. 37,8. Abermals flüssiger Stuhlgang. Die A.-T. 39.
 Den 8. Mai. Die M.-T. 37,4. Es zeigt sich die Varicella. A.-T. 39,2.
 Den 9. Mai. M.-T. 37,2. A.-T. 39.
 Den 10. Mai. 37. 40.
 Den 11. Mai. M.-T. 37,6. Verlust der Kräfte. Um 6 1/2 Uhr Abends ist das Kind gestorben.

Der 11. Fall. Typhus abdominalis. Angina cachect. Noma dextr. Am 12. Mai 1881 wurde die Tochter eines Bauern, Agathe Michailowa, 12 Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Das Mädchen ist seit dem 2. Mai erkrankt.

Status praesens. Die Kranke ist von gutem Körperbau und mittelmässiger Ernährung. Die Zunge ist belegt und trocken. Die Milz ist vergrössert und empfindlich, die Leber ist auch sehr empfindlich. In beiden Lungen hört man pfeifende Rasselgeräusche. Auf der Haut Roseola. Die A.-T. beträgt 40,8.

13./V. M.-T. 40,5. In der Nacht hat das Kind phantasirt. Der Puls ist beschleunigt und nicht genügend stark. Die Kranke hustet ein wenig. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Die Kranke hat eine flüssige Ausleerung gehabt. A.-T. 40,5.

14./V. M.-T. 40,1. Die Milz ragt unter dem Rippenrande zwei Finger breit hervor und ist empfindlich. Kein Appetit. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 40,5.

15./V. Die M.-T. beträgt 39,1. A.-T. 40,5.

16./V. " " " 40. " 40,6.

17./V. " " " 39,9. " 40.

18./V. " " " 39,7. " 40,3.

19./V. " " " 39,6. " 40,3.

20./V. " " " 39,8. In der Nacht hat die Kranke stark phantasirt. A.-T. 39,8.

21./V. M.-T. 39, Puls 100, regelmässig, aber nicht voll. Schläfrigkeit. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Eine flüssige Ausleerung. Die Nacht hat die Kranke ruhig verbracht, hat nicht phantasirt. A.-T. 39,5.

22./V. M.-T. 39,5. In beiden Lungen sind viel pfeifende und trockene Rasselgeräusche, unter dem Winkel der rechten Scapula abgeschwächtes vesiculäres Athmen. A.-T. 39,5.

23./V. M.-T. 39,3. In beiden Lungen hört man viel pfeifende Rasselgeräusche. Ein flüssiger Stuhl. A.-T. 39,8.

24./V. M.-T. 39,5. Die Nacht hat die Kranke gut verbracht. In den Lungen sind dieselben Erscheinungen zu bemerken. Die A.-T. beträgt 39,5.

- 25./V. M.-T. 39,2. A.-T. 39,4.
 26./V. M.-T. 39. Der Puls ist schwächer und häufiger. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Eine Ausleerung. A.-T. 39,8.
 27./V. M.-T. 38,5. Um 11 Uhr Temp. 37,6. Nachts hat die Kranke geschwitzt. Eine Ausleerung. Pat. hat Appetit. A.-T. 40.
 28./V. M.-T. 38,1. Puls ist regelmässig, aber nicht genügend stark. Die Kranke hat etwas geschwitzt. Eine Ausleerung. A.-T. 38.
 29./V. M.-T. 38. Die Kranke erholt sich. A.-T. 38,5.
 30./V. M.-T. 38,3. Es wird ein Ohrenausfluss aus dem linken Ohre bemerkt. A.-T. 38,5.
 31./V. M.-T. 38,4. Die Kranke hat einen guten Appetit. Eine Ausleerung. A.-T. 39.
 1./VI. M.-T. 38,7. Pat. hat einen Stuhlgang gehabt. A.-T. 38,5.
 2./VI. " 38,7. A.-T. 39,5.
 3./VI. " 38,8. In beiden Lungen rhonchi sibilantes. A.-T. 39,7.
 4./VI. " 38,4. A.-T. 39,5.
 5./VI. " 38,4. " 38,8.
 6./VI. " 38,6. In den Lungen hört man weniger Rasselgeräusche. A.-T. 38,9.
 7./VI. M.-T. 38,7. Der allgemeine Zustand ist nicht schlecht. Pat. hat einen Stuhlgang gehabt. A.-T. 38,7.
 8./VI. M.-T. 38,7. Schwitzen. A.-T. 38,1.
 9./VI. " 37,9. A.-T. 38,5.
 10./VI. " 38,3. " 38,5.
 11./VI. " 38. Rasselgeräusche in den Lungen sind nicht mehr zu hören. Kein Stuhlgang während der 24 Stunden. A.-T. 39,7.
 12./VI. M.-T. 39,5. Nach dem Klysma hat Pat. drei Ausleerungen gehabt. A.-T. 39,5.
 13./VI. M.-T. 39,5. Pat. hat einige Ausleerungen gehabt. A.-T. 39,7.
 14./VI. M.-T. 40,3. Puls 100, regelmässig. Hustet nicht. In den Lungen keine Rasselgeräusche. Hat eine flüssige Ausleerung gehabt. A.-T. 40.
 15./VI. M.-T. 40,2. Pat. hat drei flüssige Ausleerungen gehabt. Um 6 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends nach dem Klysma bekam die Kranke einen Anfall von Athmungsbeschwerden, welcher von Cyanose und Krämpfen begleitet war. Im Rachen sind beide Tonsillen stark vergrössert, die rechte Tonsille ist stark geröthet. A.-T. 40,5.
 16./VI. Temp. um 6 Uhr Morgens 40,7. Um 11 Uhr 39,8. Das Mädchen ist bei vollem Bewusstsein, klagt über Schmerz in der Gegend der Urinblase. Im Rachen ist sehr feiner graulicher Belag. In den Lungen sind die Erscheinungen des Catarrhs der grossen und mittleren Bronchien. Die Kranke hat drei ziemlich dichte Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,5.
 17./VI. M.-T. 40,3. Der Schmerz in der Blase hat nachgelassen. Die Blase ist leer. Im Rachen ist der Belag nicht mehr zu sehen, die Mandeln sind vergrössert und roth. Die Kranke hat zwei Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,4.
 18./VI. M.-T. 39,4. Zwei flüssige Ausleerungen. A.-T. 40,5.
 19./VI. M.-T. 39,7. Die Harnausscheidung ist unbedeutend. Auf der Zunge sind kleine Abscesse bemerkbar. A.-T. 40.
 20./VI. M.-T. 39,5. Zwei flüssige Ausleerungen. A.-T. 40,7.
 21./VI. M.-T. 40,4. Puls 120. In der Nacht hat die Kranke phantasirt. Trockener Husten. Im Rachen sind mit grauem Belage bedeckte Ulcerationen zu sehen. A.-T. 40.
 22./VI. M.-T. 40,2. Auf der Schleimhaut der rechten Wange ist ein tiefes gangränöses Geschwür, die rechte Wange ist etwas angeschwollen. Auf beiden Tonsillen sind dicke, grauweissliche Schichten gleich abge-

storbenem Gewebe zu bemerken. Die Drüsen unter dem Winkel des Kiefers sind beinahe gar nicht vergrößert. A.-T. 40.

23./VI. M.-T. 40,1. Das Anschwellen der rechten Wange hat zugenommen, und Rötthe ist aufgetreten. Die Necrose im Rachen und auf der Schleimhaut der Wange nimmt zu. Die Kranke hat drei flüssige Ausleerungen gehabt. A.-T. 41.

24./VI. M.-T. 40,7. Das Anschwellen der Wange nimmt zu, der gangränöse Zerfall im Munde nimmt ebenso zu. — Die Kranke wurde heiser. Es ist ein bedeutender Verfall der Kräfte sichtbar. A.-T. 40,3.

25./VI. M.-T. 38,9. Die Rötthe auf der rechten Wange hat zugenommen, die Kranke klagt über den Schmerz derselben. Der Puls ist schwach. Zwei flüssige Ausleerungen. A.-T. 40,5.

26./VI. M.-T. 38,8. Allgemeine Schwäche hat zugenommen. A.-T. 39,2.

27./VI. M.-T. 39. Der gangränöse Zerfall nimmt zu. Die Kräfte sinken. A.-T. 39,5.

28./VI. M.-T. 39,5. Die trockne Gangrän greift die Haut der rechten Wange an. A.-T. 40,5.

29./VI. M.-T. 39,7. Das Anschwellen der ganzen rechten Hälfte des Gesichts ist sehr bedeutend. Erscheinungen des Kehlkopfödems. Die Gangrän verbreitet sich. Die Kranke phantasirt stark. A.-T. 40,6.

30./VI. M.-T. 39,6. Der allgemeine Zustand ist noch schlechter geworden. Puls ist kaum fühlbar.

1./VII. Um 5 Uhr Morgens verschied die Kranke.

Der 12. Fall. Noma labii superioris.

Der 9. Januar 1882 wurde die Tochter eines Bauern, Elena Zabor-sarkina, 2 Jahr 6 Monate alt, in's Elisabethkinderspital aufgenommen.

Status praesens. Seit längerer Zeit hat Patientin an Caries der Schneidezähne gelitten. Seit einigen Wochen ist eine Gingivitis da, seit sechs Tagen gangränöser Zerfall der vorderen Partien der Gingiva, der Oberlippe, des Septum narium und seit gestern der Nasenspitze, — mit allen charakteristischen Zeichen des Noma. Es wird mit d. Thermo-cancer und Jodoform behandelt. A.-T. 39,8.

10./I. M.-T. 39. A.-T. 39.

11./I. M.-T. 38,7. Die ganze Nase von der Gangrän angegriffen. Bedeutender Kräfteverfall. A.-T. 39,4.

12./I. M.-T. 38,3. Die Gangrän rasch an die Nase fortgeschritten. Ueber die Hälfte derselben ergriffen. Patientin hat 12 Stühle gehabt. Um 11 Uhr Abends starb das Kind.

Der 13. Fall. Noma dextr. (nach Morbill.)

Am 23. December 1882 wurde ein Mädchen, Natalie Grigorjewa, ein uneheliches Kind, 6 Jahre 4 Monate alt, in's Spital aufgenommen. Die Kleine hat vor 6 Wochen die Masern gehabt.

Status praesens. Das Kind abgemagert, blass, die ganze rechte Wange ist von der trockenen Gangrän angegriffen; Oedem der Lider des rechten Auges. Unter den Winkeln der beiden Scapulae subcrepitirende Rasselgeräusche, der Percussionsschall ist tympanitisch. A.-T. 39,5.

24./XII. M.-T. 40. A.-T. 40,5.

25./XII. M.-T. 39,6.

26./XII. A.-T. 39,8.

27./XII. M.-T. 38,7. A.-T. 40.

28./XII. M.-T. 39,8. Zwei flüssige Ausleerungen. A. T. 40,1.

29./XII. M.-T. 38,6. A.-T. 39,5.

30./XII. M.-T. 38,8. A.-T. 40,2.

31./XII. M. T. 38,7. A.-T. 40. Den ganzen Tag ist kein Stuhl gewesen.

Den 1. Januar 1883. M.-T. 38. Die Kranke hat eine Ausleerung gehabt A.-T. 40,3.

2/I. M.-T. 38. Der Zerfall des Gewebes schreitet schnell vorwärts. Um 3 Uhr Nachmittags verschied die Kranke.

Section am 5. Januar.

Abgemagertes Kind. Körpergewicht 8700 g. Die Körperlänge 95 cm. An der rechten Gesichtshälfte Weichtheile durch Noma in eine jauchige schwarze Pulpa verwandelt. Linke Lunge an ihrer Spitze mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge frei. In den unteren Lappen beider Lungen ausgedehnte peribronchitische Herde. Hie und da auch zerstreute kleine Tuberkelherde. Blut sehr wässerig. Herz 63. Herzfleisch wachagläzend. Leber und Milz normal. Leber 585. Milz 68. Nieren 93, corticales 4—5^{'''}. Nieren hellgrau. Urin albuminhaltig.

Die postmortale Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Peribronchitis. Noma faciei.

Der 14. Fall. Scarlatina haemorrhagica. Diphtheria faucium. Nephritis. Noma dextr.

Am 23. April 1883 wurde die Tochter eines Bürgers, Maria Alexejewa, 4 Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Das Mädchen ist seit 4 Tagen krank.

Ihre Mutter und Schwester sind an Diphtheria krank.

Status praesens. Das Mädchen ist von mittelmässigem Körperbau und dergleichen Ernährung. Im Rachen eine ununterbrochene Rötthe und Anschwellung. Auf der rechten Tonsilla ein graulicher feiner Belag. Die Halsdrüsen sind angeschwollen. Auf dem ganzen Körper Scharlachausschlag, welcher stellenweise auf dem Bauche und auf dem Rücken papulös aussieht. Die Milz ist schwer zu bestimmen, da der Bauch aufgetrieben ist. A.-T. 41

24./IV. M.-T. 40,5. Puls 140. Die Nacht gut verbracht. Hat sehr häufige und flüssige Ausleerungen gehabt. Der Harn zeigt Spuren von Eiweiss. A.-T. 41,5.

25./IV. M.-T. 40,2. Puls 120, schwach. Das Mädchen schlief die Nacht schlecht. Im Rachen ist keine Veränderung. Der Ausschlag hält sich auf dem Körper. Der allgemeine Zustand ist sehr schwach. A.-T. 41,1.

26./IV. M.-T. 40,4. Der Ausschlag ist hell, von hämorrhagischem Charakter. Häufige Ausleerungen. A.-T. 41.

27./IV. M.-T. 40,1. Die Temperatur um 11¹/₂ Uhr 40. Puls 150, schwach. Respir. 54. Der Ausschlag auf dem ganzen Körper weniger hell. Die Anschwellung im Rachen hält sich, die Auflagerungen auf den Tonsillen sind von weisslicher Farbe und von membranösem Charakter. Die Nacht hat die Kranke unruhig verbracht. Der Harn enthält kein Eiweiss, aber viele harnsaure Salze. Hat 6 Ausleerungen gehabt. Um 12¹/₂ Uhr 39,7.

Es wurde dem Kinde Kafirin verschrieben, und zwar um 11¹/₂ Uhr Morgens 3 gran gegeben, um 1¹/₂ Uhr des Tages und um 5 Uhr Nachmittags je 5 gran gegeben.

Die Temperatur zeigte:

vor der Einnahme des Kafirins: Eine Stunde nach der Aufnahme des Kafirins:

Um 1¹/₂ Uhr 40

Um 2¹/₂ Uhr 39,3

„ 5 „ 40,3

„ 6 „ 40,5

28./IV. Um 7 Uhr Morgens T. 40,5. Um 8 Uhr Morgens 39,3. Die Nacht unruhig verbracht. Auf den Gaumenbögen, auf der hinteren Wand des Pharynx und auf den Seiten der Uvula ein granlicher Belag. Puls 118. Resp. 60. Der Ausschlag auf dem Körper hält sich noch immer. Auf der rechten Seite des Halses eine starke Anschwellung der Halsdrüsen. Im Harne giebt es weniger Salze, ist Eiweiss erschienen. Zwei normale Stühle. Der allgemeine Zustand ist schlecht. — Kairin wird fortgesetzt, und zwar wurden davon um 12 und um 1 Uhr je 5 gran gegeben, wobei bestimmt wurde, dass, wenn dessenungeachtet die Temperatur sich auf der Höhe über 38 halten würde, man noch um 2, 3, 4 und 5 Uhr je 2 gran Kairin geben müsse.

Die am Tage gemessene Temperatur zeigte:

Um 1 Uhr	40,4
" 2 "	39,5
" 5 "	39,7
" 7 "	39,9

29./IV. Die Temperatur Morgens 39,9. Die Nacht schlecht verbracht. Puls 120, schwach. Athmet schwer. Im Rachen hält sich der Belag noch immer. Die Halsdrüsen und das Unterhautzellgewebe auf beiden Seiten des Halses sind stark infiltrirt, mehr auf der rechten Seite. Im Harne viel Eiweiss. Der allgemeine Zustand garstig. A.-T. 40,5. Kairin wird weggelassen.

30./IV. M.-T. 39,6. Puls 130. Die Nacht unruhig verbracht. Rachen wurde reiner. Der Ausschlag verschwindet auf dem Banchu. Die Desquamatio ist aufgetreten. Die Anschwellung auf der rechten Seite des Halses hat zugenommen, und die Haut in dieser Gegend hat sich geröthet. Die Anschwellung ist sehr hart. Der Ausfluss aus der Nase dauert fort. Im Harne Eiweiss. Die Kranke hat vier flüssige Ausleerungen gehabt.

Die Temperatur um 4 Uhr des Tages 40,8

	6	39,3.
1./V.	" Die Temperatur "	um 5 " Uhr " Morgens 40,5
	" " " 7 " "	38,9.

Alle Erscheinungen von der Seite des Rachens und des allgemeinen Zustandes sind ohne Veränderungen. Der Puls ist sehr schwach. Im Harne viel Eiweiss. Die Kranke hat 4 flüssige Ausleerungen gehabt. Die Temperatur um 4 Uhr des Tages 40,7, um 7 Uhr Abends 40,6.

2./V. M.-T. 40,3. Puls 165. Auf dem Zahnfleische gegenüber dem zweiten rechten Backzahne ulceratio. Auf der Haut an der entsprechenden Stelle zeigt sich ein dunkelrother Fleck, von der Grösse eines Silbergroschens. Die Anschwellung des Halses ist ohne Veränderung, aber die Röthe darauf ist geringer geworden. Die Kranke urinirt selten, hat vier Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,5.

3./V. M.-T. 39,9. Das Mädchen ist sehr schwach. Die Anschwellung auf dem Halse wird weicher. Der Puls ist schwach. Im Harne Eiweiss. Hat 6 flüssige Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,3.

4./V. M.-T. 39. Auf der Wange ein schwarzer, beim Fühlen harter Fleck von der Grösse einer Mark. Der Puls ist schwach. Die Respiration sehr erschwert. Um 1 Uhr des Tages verschied das Kind.

Section am 5. Mai.

Körpergewicht 11500 g. Körperlänge 92". Todtenstarre 21 Stunden post mortem. Gut genährtes kräftiges Kind. Unterhalb des rechten Mundwinkels kopekengrosses Noma. Eitriger Zerfall von Innen und Aussen, aber keine Perforation. Rücken blauröth. Bläulichrothe Flecken allenthalben am Körper, auch vorne und an den Extremitäten zerstreut. Submaxillardrüsen colossal geschwellt (Periadenitis). Sämmtliche sowohl submaxillaren wie cervicalen Drüsen stark geschwellt und zum Theil

erweicht. Das subcutane und intermusculare Zellgewebe eitrig infiltrirt. Necrose jedoch oberflächlich. Am Rachen, besonders am Palatum molle tiefe Ulceration. An den Mandeln kleine necrotische Stelle, am linken Stimmbande eine von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Trachea und Bronchien mit zähem eitrigem Schleim überzogen. Bronchitis purulenta et Bronchiolitis. Rechte Lunge mit Brustwand fest verwachsen. Linke Lunge frei, beiderseits zahlreiche Atelectasen. Herz welk. Leber gross, ebenso Milz und Nieren, corticalis der Nieren jedoch auffallend schmal. Leber in der Mamillarlinie 5" unterhalb des Rippenbogens. Milz in der hinteren Axillarlinie unterhalb der rechten neunten Rippe, in der Scapularlinie am oberen Rande der zehnten Rippe. Mesenterialdrüsen sehr stark geschwellt. Viel Albumen im Harn.

Der 15. Fall. Noma labii inferioris oris mit Ausgang in Heilung. Am 13. Juli 1883 wurde die Bauerstochter Antonina Wolkowa, 1 Jahr 9 Monate alt, in's Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

13./VII. Das Kind ist von mittelmässiger Ernährung und von ebensolchem Körperbau. Auf der Haut der Unterlippe befindet sich ein Noma. A.-T. 38.

14./VII. M.-T. 37,7. A.-T. 37,6.

15./VII. " 37,2. " 37,5.

16./VII. " 37,7. " 37,7.

20./VII. " 37,8. Vollkommene Abstossung der zerfallenen Gewebe und Reinigung. A.-T. 38,5.

21./VII. M.-T. 38,6. A.-T. 37,9.

22./VII. " 37. Gut fortschreitende Heilung des Noma. A.-T. 37,9.

Die Patientin blieb noch im Spitale wegen des Katarrhs der bronchi und des Intestinal-Katarrhs, und wurde am 18. September gesund aus dem Spital ausgeschrieben.

Der 16. Fall. Der weiter unten erwähnte Fall des Noma ist von Fräulein Doctorin Elzina in der russischen medicinischen Zeitung „Russische Medicin“, 1884, Nr. 42, beschrieben. Aus diesem Artikel entnehmen wir folgende Krankengeschichte.

Rachitis. Morbilli. Stomatitis ulcerosa. Pneumonia sinistra. Noma dextr.

Am 20. Februar 1884 wurde die zweijährige Soldatentochter Nadeshda Michailowa in's Elisabeth Kinderspital aufgenommen. Bei diesem schwächlichen rachitischen Kinde mit beginnender Maserneruption ist eine Stomatitis ulcerosa vorhanden. Die M.-T. beträgt 38,7, A.-T. 39,1.

Am sechsten Tage ist das Exanthem blasser, beginnende Desquamation an den Wangen, Lippen und am Kinn.

Am achten Tage treten die Erscheinungen der Stomatitis ulcerosa mehr in den Vordergrund. Die M.-T. beträgt 39, A.-T. 39,1.

Neunter Tag. Unterhalb des linken unteren Scapularwinkels ist crepitatio und die Dämpfung des Percussionsschalls nachweisbar. Die M.-T. beträgt 38,3, A.-T. 40,3.

Am zwölften Tage (2. März) werden die Geschwüre der Mundschleimhaut grösser, rechte Wange und Oberlippe schwellen an. M.-T. 38,3, A.-T. 38.

Am fünfzehnten Tage ist die Haut der geschwellenen Stelle glatt, glänzend; gespannt, beim Betasten ist eine Verhärtung fühlbar. Die M.-T. beträgt 37,9, A.-T. 38,7.

Am sechzehnten Tage ist keine besondere Veränderung bemerkt worden. M.-T. 38,4, A.-T. 38,7.

Siebzehnter Tag. Die Haut über der verhärteten runden Stelle, im Durchmesser circa 3 cm, ist tief geröthet, beim Berühren schmerzhaft.

An der Innenseite der Wange und der Lippe (am Mundwinkel) ist die Schleimhaut gangränescirt. Der Alveolarrand des Oberkiefers, an den oberen Schneidezähnen ist blossgelegt, das periosteum zerstört, eine dunkle unebene Knochenmasse sichtbar. Am Rande der unteren Schneidezähne ist auch ein kleines Geschwür. Foetor ex ore nicht sehr stark. M.-T. 38,5, A.-T. 38,5.

Am achtzehnten Tage keine deutlichen Veränderungen sichtbar. M.-T. 38,5, M.-T. 40,5.

Neunzehnter Tag. An der geschwellenen Stelle ein schwarzer, gangränöser Fleck; Gangrän der Haut. M.-T. 38, A.-T. 38.

Am zwanzigsten Tage wurde ein Theil der gangränösen Masse mit einer Pincette entfernt, wodurch auf der Wange ein Defect entsteht, der leicht einen Finger durchlässt. Auf der Schleimhaut schreitet die Gangrän fort. Starker foetor ex ore. In den Lungen trockene und mittelblasige Rhonchi. Percussionston unverändert. Darmfunctionen normal. Das Kind schläft ruhig und hat guten Appetit. Husten geringer. M.-T. 37,5, A.-T. 38.

Am einundzwanzigsten Tage status idem. Die M.-T. beträgt 38, A.-T. 39,2.

Am zweinundzwanzigsten Tage. Die M.-T. beträgt 38, A.-T. 38,5.

Am dreiundzwanzigsten Tage. Die M.-T. 37, A.-T. 38,3.

Den vierundzwanzigsten Tag war der allgemeine Zustand recht befriedigend, seit diesem Tage kein Fieber mehr. Das Kind sieht munter aus, hat guten Appetit und ruhigen Schlaf, obwohl die Abmagerung noch bedeutend ist. Die Gangränescenz nimmt nicht zu. Am Rande des Defects beginnt eine gute Granulation. In den Lungen sind nur grobblasige Geräusche hörbar. Die M.-T. beträgt 37,5, A.-T. 37.

Am neunundzwanzigsten Tage geht mit den Ausleerungen ein ascaris lumbricoides ab. Die Geschwürsfläche ist rein, mit guten Granulationen besetzt. Der allgemeine Zustand ist befriedigend.

Am einunddreissigsten Tage: Die Geschwürsfläche füllt sich immer mehr und mehr mit Granulationen aus. An der Peripherie des Defects eine Verhärtung.

Am vierunddreissigsten Tage hat sich die Geschwürsfläche vollkommen mit Granulationen ausgefüllt. An der Peripherie beginnt Vernarbung.

Am sechsunddreissigsten Tage. An der rechten Wange, an Stelle des Geschwürs, oberflächliche Narbe.

Am vierzigsten Tage wurde ein kleines Sequester vom Alveolarrand des Oberkiefers entfernt. Ein anderes Sequester sitzt noch fest. Der allgemeine Zustand ist befriedigend. Das Kind ist redselig und munter.

Am vierundvierzigsten Tage (den 3. April) am Zahnfleischrande des Unterkiefers kleine Ulcerationen. An der Peripherie der Narbe eine Verhärtung fühlbar.

Am fünfundfünfzigsten Tage fielen zwei obere cariöse Schneidezähne aus; ein kleiner Schorf an der Wange. Das Zahnfleisch immer noch gelockert.

Am achtundfünfzigsten Tage. Nach dem Ausscheiden der Sequester aus dem Oberkiefer ist die Geschwürsfläche vollkommen vernarbt; an der Stelle, wo die Perforation der Wange war, ist nur eine leichte Einziehung nachgeblieben. Die rechte Wange erscheint viel flacher als die linke gesunde. Die Narbe ist ganz glatt und kaum fühlbar. Der allgemeine Zustand ist recht befriedigend.

Den 30. April 1884 wurde das Mädchen vollkommen gesund aus dem Spital entlassen.

Bei Behandlung dieses Falles wurde 1) Magisterium bismuthi per se drei bis vier Mal täglich aufgestreut und 2) eine 2% Resorcinlösung

zum Betupfen der Mundschleimhaut angewandt. Ausserdem wurde die Mundhöhle mehrmals täglich mit einer Lösung von Kali chloricum, welches auch innerlich gegeben wurde, ausgespült.

Fräulein Doctorin Elzina hält das Magisterium bismuthi für das geeignete Verbandmittel bei Noma und hofft günstige Erfolge zu sehen in vielen Fällen von Noma, wenn diese Fälle zeitig in ärztliche Behandlung genommen werden.

Der 17. Fall. Noma dextr.

Am 7. Mai 1884 wurde die Tochter eines Bauers, Fedossia Isidorowa, zwei Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Das Mädchen ist höchst erschöpft. Der Körperbau ist schwach, die allgemeinen Decken sind blass, das Unterhautzellgewebe vollkommen atrophirt, die Muskeln welk, die Schleimhäute blass. Auf der rechten Wange sieht man eine mehr als thalergrösse abgestorbene Stelle, welche die ganze Dicke der Wange durchzieht.

Am 8. Mai verschied die Kranke.

Gegen Noma äusserlich angewandt: Magisterium bismuthi per se in Streupulver, und die Resorcinlösung (gr j auf 3ij) zum Pinseln.

Der 18. Fall. Inanition. Noma angul. oris dextr.

Am 3. October 1884 wurde die Tochter eines Bürgers, Lidia Kleinmichel, 1 Jahr 7 Monate alt, in's Spital aufgenommen.

Status praesens. Das Mädchen ist blass und im äussersten Grade der Abmagerung; bei dem rechten Mundwinkel ist an der Wange ein bedeutender Substanzverlust in Form eines sichelförmigen Loches, dessen Ränder sind welk und mit graulichem Belage bedeckt. Auf dem Körper sieht man einige welke, beinahe trockene Furunkeln. A.-T. 36,5.

4/X. M.-T. 35,4. Hat keinen Stuhlgang gehabt. A.-T. 36,5.

5/X. M.-T. 36. Aus der Nase fliesst eine stinkende eitrige Flüssigkeit heraus. Hat zwei normale Ausleerungen gehabt. Der allgemeine Zustand ist schlecht. A.-T. 37.

6/X. M.-T. 37,6. Der gangränöse Process verbreitet sich weiter. Die Kranke ist sehr blass. Zwei normale Stühle.

7/X. Um 11 Uhr 7 Min. des Morgens verschied das Kind.

Gegen Noma äusserlich wurde angewandt: Magisterium bismuthi et Jodoformium aa in Streupulver und die Lösung des Kali chloricum als Spritzwasser.

Der 19. Fall. Scarlatina in stadio desquamationis. Pneumonia catarrhalis. Noma.

Den 12. Januar 1886 wurde in's Elisabeth-Kinderspital die achtjährige uneheliche Anna Wassiljewa aufgenommen.

Die Mutter sagt, das Kind habe vor drei Wochen den Scharlach gehabt.

Status praesens. Das Mädchen ist von ungemein schwacher Ernährung und ganz entkräftet. Auf der Haut Abschuppung. Der Rachen ist geröthet und die Mandeln geschwollen und mit dicken Auflagerungen bedeckt. Die A.-T. beträgt 39,6.

13/I. M.-T. 39,5. A.-T. 40,5.

14/I. M.-T. 38. Der Harn enthält Eiweiss. A.-T. 39,8.

15/I. M.-T. 38,5. Häufiger Stuhlgang. Allgemeine Schwäche. A.-T. 40,6.

16/I. M.-T. 39,1. Der Rachen ist fast rein. Der Harn enthält viel Eiweiss. Das Kind sehr schwach. A.-T. 40,5.

17/I. M.-T. 38,5. Der Rachen ist rein. Viel Eiweiss im Harn. Zwei Mal flüssiger Stuhlgang. A.-T. 39,8.

18./I. M.-T. 38,6. Noma auf der inneren Oberfläche der Wange. Von aussen ist die linke Wange angeschwollen. Aus dem Munde kommt übler, fauler Geruch. In der linken Seite des Thorax unten sind crepitirende Rasselgeräusche und Bronchialathmen hörbar. Von der Mutter erfahren wir, dass das Kind vor einigen Wochen Blut gespiesen. Der Harn enthält viel Eiweiss. Die A.-T. beträgt 40,4.

19./I. M.-T. 38,7. Die Anschwellung der Wange nimmt zu. Die untere Seite der Wange ist etwas reiner und der Geruch geringer. Einer von den oberen Schneidezähnen ist ausgefallen. Neun Mal flüssige kleine Ausleerungen. A.-T. 39,5.

20./I. M.-T. 38,8. Alle Schneidezähne sind ausgefallen. Das Noma nimmt ein: auf dem unteren Kiefer die Stelle vom rechten äusseren Schneidezahn gerade bis zum linken äusseren Schneidezahn; auf dem oberen Kiefer vom linken äusseren Schneidezahn (welcher ausgefallen ist) längs dem Rande bis zum Ende. — Auf der rechten Seite ist das Noma bei den oberen Backzähnen. Die rechte Wange schwillt gleichfalls an. Siebenmaliger flüssiger Stuhlgang. Die A.-T. beträgt 39,5.

21./I. A.-T. 39,2. Die Wangen infiltriren sich stark. Gangränescen auf beiden inneren Oberflächen der Wangen. 14 Mal flüssige üble Ausleerungen. A.-T. 40,1.

22./I. M.-T. 40,9. Im Munde gleichfalls. Sieben Mal Stuhlgang. Die A.-T. 40,2.

23./I. M.-T. 38. In der Mitte des Kinns ist ein runder, schwarzer Fleck von der Grösse eines Thalers. A.-T. 35,1.

24./I. Das Mädchen starb um 1 Uhr, bei einer Temperatur von 35,1.

Section. Schlecht entwickeltes elendes Mädchen. Hautdecke ungemein blass, welk und trocken, hie und da leicht schuppend. Nase, Ober- und Unterlippe blauschwarz von aussen, innerhalb des Rachens alles eine jauchend eassig riechende schwarzbraune Pulpa. Larynx und Trachea angefüllt von einem ungemein zähen festhaftenden (durch einen Wasserstrahl nicht abzuspülenden) mit Brandjauche untermischten Schleim. Schädeldach dünnwandig compact. Dura mater wenig gespannt. Das Hirn selbst blass und blutarm. In den Hirnhöhlen etwa 10 g klarer Flüssigkeit, der Plexus choroideus ödematös gequollen. Lungen beiderseits frei, allenthalben von ausgedehnten katarrhalisch-pneumonischen Herden durchsetzt. Sämmtliche Bronchien bis an die Alveolen heran mit dickem Eiter gefüllt, auch finden sich an den bronchopneumonischen Partien zahlreiche kleine Eiterherde. Leber gross, blass und blutarm, von der Farbe des Herbstlaubes. Milz von normaler Grösse und Consistenz. Kapsel gerunzelt. Magen und Darm von Gasen mässig ausgedehnt. Die Schleimhaut allenthalben blass, mit einem zähen Schleim umzogen. Nieren mässig gross, ungemein blass und blutarm, von hellgelber Farbe. Das Blut sowohl im Herzen, als in den grossen Gefässen durchweg dunkel und dünnflüssig mit spärlichem Gerinnsel.

Der 20. Fall. Noma dextr. nach Masern.

Alexander Stepanow, ein uneheliches, sechs Jahre altes Kind, wurde am 7. März 1886 in das Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Anamnese. Zwei Wochen vorher war das Kind an den Masern erkrankt. Am 1. März hatte man an dessen rechter Wange eine unbedeutende Röthe und eine Verhärtung in der Dicke der Wange bemerkt, und drei Tage später hatte sich darauf ein kleiner Fleck, der nach allen Seiten rasch wuchs, gezeigt.

Status praesens. Das kranke Kind ist äusserst erschöpft. Die Haut schülert sich am ganzen Körper ab (in Folge der Masern und der Abzehrung). Die Lungen und das Herz sind normal. An der rechten Wange ist ein grosser Defect zu sehen: die Affection geht vom unteren

Rande des unteren Kiefers aus, nimmt die ganze Gegend der mm. masseteres und mm. buccinatores ein, zieht sich bis zum processus zygomaticus hinauf, vorne aber bis auf $1\frac{1}{2}$ cm zu dem rechten Mundwinkel hin. Diese ganze Stelle besteht aus einem abgestorbenen, verfaulten Gewebe von dunkelgrauer Farbe und von aasigem Geruche. Vermittelst einer Scheere wird diese abgestorbene Masse fort bis an die gesunden Theile entfernt; erst dann bemerkt man, dass ein Theil des unteren Kiefers, die ganze Breite des Knochens und drei Zoll der Länge nach einnehmend, ebenso abgestorben ist. Durch die gemachte Oeffnung könnte die Zunge sehr leicht ausgestreckt werden. Hinten im Munde ist kaum ein Theil des Gaumensegels hängen geblieben. Weiter in der Tiefe ist der Process sichtbar tief eingedrungen. Die gereinigten Theile werden mit glühendem



Fig. 1.

Eisen gebrannt (so lange, dass der Schmerz fühlbar wurde), dann ein Listerverband angelegt und innerlich *Ol. jecoris aselli* verordnet. A.-T. 39, 9.

8./III. M.-T. 39. Das Geschwür nimmt noch zu, so dass im Mundwinkel die gesunde Stelle nur $\frac{1}{2}$ cm breit ist. Der Kranke hat starken Durst. Die Ausleerungen sind häufig und flüssig. Er zieht fortwährend den Verband durch den Mund heraus. A.-T. 38. Ordinatio: *Clysm. amygdacea cum t. opii* (gutt. jj).

9./III. M.-T. 37, 6. Das Geschwür wird noch grösser. Im Mundwinkel bleibt nur ein schmales, durch den Process verschontes Streifen von Haut gesund. Die flüssigen Ausleerungen, von dunkelgrauer Farbe, finden sechsmal am Tage statt. A.-T. 39.

An diesem Tage wurde die Photographie des Gesichts des Kranken von Herrn Dr. Huhn aufgenommen.

Von den beiden hier beigelegten Abbildungen stellt Fig. 1 den Kranken in sitzender, Fig. 2 in liegender Stellung dar.

10./III. M.-T. 39. Die Nacht vergeht dem Kranken ruhig. Die Ausleerungen sind immer flüssig, zweimal am Tage. Der Process schreitet vorwärts gegen den Mundwinkel und das Kinn. Die abgestorbenen Theile werden ausgeschnitten und gebeizt. A.-T. 38,6.

11./III. M.-T. 38,2. Der Mundwinkel ist durchrissen. Die Ausleerungen wiederholen sich viermal und waren flüssig. A.-T. 38,5.

12./III. M.-T. 39. In der Nacht ist Pat. unruhig, die Ausleerungen sind flüssig, zweimal am Tage. Der Process geht auf die andere Seite des Gesichts über. Oben am Auge bleibt kaum ein schmaler Streifen vom Process verschont. Die Schwäche ist gross. Um 8 Uhr Abends stirbt das Kind.



Fig. 2.

Der 21. Fall. Rachitis. Keratitis phlyctaenulosa dextra. Stomatitis. Scarlatina. Pneumonia cat. Noma dextr.

Den 27. August 1886 wurde eine Soldatentochter, Maria Slawina, 2 Jahre 6 Monate alt, in's Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens. Das Mädchen ist von schwachem Körperbau und schlechter Ernährung, mit rachitischen Veränderungen der Knochen, die Haut trocken, blass und lässt sich leicht in Falten aufheben. Das Unterhautzellgewebe ist wenig entwickelt, die Muskeln sind abgemagert. Auf dem rechten Auge Keratitis phlyctaenulosa. In den Lungen sind wenige Rasselgeräusche. Geringer Husten. A.-T. 36,7.

28./VIII. M.-T. 36,6. Zwei schleimige Ausleerungen. A.-T. 36,7.

2./IX. M.-T. 36,2. A.-T. 39,4.

3./IX. Röthe und Auflockerung der Schleimhaut des Rachens. M.-T. 38,5. A.-T. 40.

- 4./IX. M.-T. 36,9. Das Zahnfleisch blutet. Vier flüssige Stühle. A.-T. 38,4.
- 5./IX. M.-T. 38. Die Röthe und die Auflockerung des Palatum moll. und des Gaumensegel sind verschwunden. Auf der hinteren Wand des Pharynx viel Schleim. A.-T. 37,5.
- 6./IX. M.-T. 37. A.-T. 36,7.
- Vom 7. bis 28. Sept. keine besonderen Veränderungen. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht.
- 28./IX. M.-T. 38. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 37,5.
- 29./IX. M.-T. 39,5. Unbedeutende Röthe im Rachen. Auf der Brust und auf dem Rücken ein Scharlachausschlag. A.-T. 38.
- 30./IX. M.-T. 37,9. Die Röthe im Rachen ist intensiver. Der Ausschlag besteht fort. Drei flüssige Stühle. A.-T. 39.
- 1./X. M.-T. 39. Die Röthe und die Auflockerung der Schleimhaut des Rachens und der Ausschlag besteht fort. Ein Stuhlgang. A.-T. 39.
- 2./X. M.-T. 38,8. Idem. Stellenweise ist Desquamation aufgetreten. Im Harne Eiweiss. A.-T. 38,7.
- 3./X. M.-T. 38,2. A.-T. 38.
- 4./X. M.-T. 37,6. Der Ausschlag ist blass geworden. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 37,8.
- 5./X. M.-T. 37,6. Der Ausschlag ist verschwunden. A.-T. 37,4.
- 6./X. M.-T. 37,1. A.-T. 37.
- 7./X. M.-T. 36,8. A.-T. 37,2.
- 8./X. M.-T. 37,2. Schwache Desquamation besteht fort. A.-T. 37,1.
- 9./X. M.-T. 37,2. In der rechten Lunge crepitirende Rasselgeräusche. Häufiger Husten. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 37,7.
- 10./X. M.-T. 37. A.-T. 37,2.
- 13./X. M.-T. 36,8. Crepitirende Rasselgeräusche in beiden Lungen. Eiweiss im Harne. A.-T. 37,3.
- 16./X. M.-T. 38,6. Die Rasselgeräusche nehmen einen mehr hellklingenden Charakter an. A.-T. 38.
- 17./X. M.-T. 37,8. Idem. A.-T. 37,8.
- 18./X. M.-T. 38. Rasselgeräusche in den Lungen sind weniger. A.-T. 38,3.
- 19./X. M.-T. 38,3. Rasselgeräusche sind mehr in der rechten Lunge. Eiweiss im Harne. Schlechter Geruch aus dem Munde. A.-T. 39,2.
- 20./X. M.-T. 38,1. Desquamation besteht fort. Eiweiss im Harne. Die obere Lippe ist angeschwollen. Ein kleiner Furunkel auf der linken Wange. In der rechten Lunge crepitirende Rasselgeräusche. Bronchialathmen und Dämpfung des Percussionsschalls. A.-T. 38.
- 21./X. M.-T. 38,7. Rachen ist rein. Geringe Desquamation der Haut. Im Harne ist nicht viel Eiweiss. In den Lungen weniger crepitirende Rasselgeräusche. Das Kind wurde aus dem Spital auf inständiges Bitten der Mutter angeschrieben.

Den 28. October brachte die Mutter das Kind in die Ambulanz-Abtheilung und dabei ergab sich:

Auf der rechten Seite des Gesicht befindet sich Noma, welches den rechten Nasenflügel ergriffen hat. Die gangränöse Stelle hat im Breiten-Durchmesser etwa 2 cm, und etwas weniger als 2 cm im Vertical-Durchmesser. Das Geschwür ist nicht perforirend und reicht nach vorne hin bis zur Mediallinie. Die gangränöse Stomatitis, welche das Zahnfleisch geschwürig zerstört hat, reicht vom linken oberen Eckzahn bis zum rechten oberen grossen Mahlzahn.

Den 29. October wurde das Kind von Neuem in's Elisabeth-Kinder-spital aufgenommen.

29./X. Status praesens. 2 Jahr 7 Monate altes Kind, sehr anämisch, im höchsten Grade schlecht genährt; die Haut trocken, liegt in

Falten und schilfert; das Muskelsystem beinahe ganz atrophisch, an den Knochen nicht unbedeutende Kennzeichen von Rachitis. Die Schleimhaut erschläfft und etwas cyanotisch. Der Bauch leicht aufgetrieben, die Bauchwände schlaff; Leber und Milz nicht vergrössert, die Axillar-, Inguinal-, Submaxillar- und Submentaldrüsen treten scharf hervor. In der linken Lunge, im oberen Theile der Axillarlinie ist bronchiales Athmen und crepitirende Rasselgeräusche vernehmbar. Ausserdem sind beide Lungen mit feuchtem Rasseln überfüllt. Das Herz gesund, der Puls sehr beschleunigt und schwach. Auf der rechten Wange, unmittelbar beim Nasenflügel sieht man einen runden gangränösen Fleck mit indurirten Rändern, der etwa 2—3 cm im Durchmesser hat und bis zum Rande der oberen Lippe nur einen 1 cm breiten Streifen gesunder Haut übrig lässt. Beim Öffnen des Mundes kann man constatiren, dass der vordere Theil des Oberkiefers zwischen dem ersten Backenzahn und dem mittleren Schneidezahn zahnlos ist und eine grünlich schmutzige Farbe hat (necrotisirt); auch die übrigen Symptome weisen auf das Noma hin.

Der gangränöse Fleck wurde mittelst der Scheere vollständig entfernt, die Wunde mit dem Thermocauter ausgebrannt, der entblösste Alveolarrand des Oberkiefers mit einem Volkmann'schen Löffel gereinigt. Nach Entfernung der necrotischen Theile erwies sich, dass der Process sich auf die rechte Fovea canina und unter der gesunden Haut in die Nasenhöhle verbreitete, wo die Knochen und die weichen Theile scheinbar ganz zerstört waren. Unmittelbar bei der Fovea canina konnte man mit dem Löffel sehr tief eindringen, woraus man schliessen konnte, dass die Zerstörung sich auch in das Centrum Highmori erstreckte. Auf der linken Wange war eine bereits abgetrocknete eczematöse Pustel.

Das Gewicht des Kindes betrug 5570 g. Die Temperatur um 1 Uhr Nachmittags 40,7; um 5 Uhr Abends 39,5.

Den 30. Oct. M.-T. 40. Drei dünnflüssige Stühle, starker Husten, der Process schreitet vorwärts, allgemeines Befinden schlechter. Ab-Temp. 40,5.

Den 31. Oct. M.-T. 38,8. Husten geringer, rechter Nasenflügel und Septum narium beinahe vollständig zerstört. Der Urin enthält eine Menge Eiweiss. A.-T. 89.

Den 1. November. Die Temperatur um 5 Uhr Morgens 40; um 4 $\frac{1}{2}$ Uhr war das Kind todt.

Section. Elendes, schlecht genährtes rachitisches Kind. Weiche Schädeldecken blass, Schädeldach dünnwandig, compact; grosse Fontanelle noch weit offen. Dura mater mässig gespannt. Hirn blass und blutarm, in den grossen Venen und den Sinusen, wie falciformis major, cavernosus und sigmoides, locker geronnenes dunkles Blut. In den Hirnhöhlen 12,0 ccm klare wasserhelle Flüssigkeit. Das Gesicht etwas cyanotisch. Nach aussen vom rechten Nasenflügel ein 2 kopekengrosser, bis auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers reichender, das Gewebe in seiner ganzen Dicke durchsetzender Substanzverlust. Die Ränder scharf abgeschnitten, dunkeljauchig verfärbt, die unmittelbare Umgebung nur wenig afficirt. Die Knochen blossliegend, ihres Periosteums entblösst, hellbräunlich missfarbig. Rachenschleimhaut blass, Tonsillen kaum geschwellt, die Submaxillar- und Cervicaldrüsen stark vergrössert und einzelne im Innern mässig degenerirt. Unmittelbar oberhalb des oberen Schildknorpelrandes ein subcutaner, haselnussgrosser, jauchiger Eiterherd. Im Larynx, in der Trachea und den Bronchien eitrig-schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut leicht injicirt, Lungen beiderseits frei, allenthalben von grösseren und kleineren bronchopneumonischen Herden durchsetzt. Bronchialdrüsen mehrfach käsig entartet. Die Pleura visceralis mit kleinen Ecchymosen dicht besetzt. Im Herzbeutel einige Tropfen Serum. Das Herz klein, morsch und welk, sein Fleisch leicht

missfarbig. Leber und Milz von normaler Grösse und Consistenz, ziemlich blass und blutarm. Sowohl Leber wie Milz mit dem Zwerchfell fest verwachsen und nur mit Abtrennung der Kapsel von ihm lösbar. Magen und Därme von Gasen leicht ausgedehnt, die Schleimhaut meist blass, die Peyer'schen Plaques kaum geschwellt. Nieren ebenfalls blutarm, Corticalis und Marksubstanz gleichmässig gelblichbraun. Harnblase zusammengezogen, leer.

Postmortale Diagnose. Noma faciei et bronchopneumonia bilateralis. Adenitis cervicalis et submaxillaris. Peritonitis vetusta hepatis et lienis. Degeneratio caseosa glandularum bronchial. et cervicalium.

Der 22. Fall. Noma sinistr. Pneumonia cat. dextra.

Den 15. November 1886 wurde ein Bauerssohn, Samen Lissin, 3 Jahre 5 Monate alt, in die Elisabeth-Kinderanstalt aufgenommen.

15./XI. A.-T. 38.

16./XI. M.-T. 37,5. Das Kind sehr abgemagert, die Haut welk, liegt in Falten. Die Herztöne rein, die Grenzen des Herzens nicht erweitert. Beschleunigtes Athmen. In beiden Lungen längs der ll. axillaris und näher zu den Scapulae sind feine crepitirende Rasselgeräusche hörbar, in der rechten Lunge ausserdem bronchiales Athmen. Percussionston in der rechten Lunge ist gedämpft. Auf der linken Gesichtseite vom linken Nasenflügel und sept. narium, 2 cm nach unten vom unteren Rande der oberen Lippe befindet sich ein Geschwür, circa 3 cm im Durchmesser; das Geschwür ist mit necrotisirten übelriechenden Gewebefetzen gefüllt. Die ganze obere Lippe ist infiltrirt, pastös. Der Alveolarfortsatz des oberen Kiefers zwischen dem rechten mittleren Schneidezahn und ersten linken Backzahn ist von weichen Theilen entblösst; der Knochen ist necrotisirt, die Zähne fehlen; dieser Theil geht gerade in den Boden des oben erwähnten Geschwürs über, so dass die verdickte Lippe sich in Form eines kleinen Streifens vorstellt. Nach der Abtragung der necrotisirten Theile mittelst einer Scheere liess sich die Knochenfläche des oberen Kiefers rings um die Fovea canina entblösst sehen. Der Process verbreitet sich nach der Tiefe aller Wahrscheinlichkeit nach in die Highmoreshöhle, nach unten aber nimmt er den necrotisirten Theil des Alveolarfortsatzes ein. Die, so gut wie möglich, gereinigten Theile wurden mit d. Pacquelin geätzt. Drei Ausleerungen. Husten. A.-T. 37,5.

17./XI. M.-T. 37,7. Der Durchfall ist stärker. A.-T. 38.

18./XI. M.-T. 38. Drei flüssige Stühle. Husten seltener. Der Process verbreitet sich wenig in der Peripherie, in die Tiefe (nach hinten) etwas mehr. Ueberhaupt ist jetzt die Grundfläche des necrotisirten Knochens ziemlich gross; auf der linken Hälfte des oberen Kiefers zwischen dem rechten mittleren Schneidezahn und dem linken Backzahn ist der Knochen necrotisirt (wenigstens oberflächlich). Der Process verbreitet sich nach der Nasenhöhle. A.-T. 38.

19./XI. M.-T. 37,7. Das Geschwür ist auf seinen Rändern in den weichen Theilen fast rein, aber der Process verbreitet sich nach der Tiefe auf den oberen Kiefer. Im linken Mundwinkel auf dem verbindenden Streifen ist ein neuer Herd des Zerfalls in der Grösse von $\frac{1}{2}$ cm erschienen. In beiden Lungen crepitirende Rasselgeräusche; in der rechten Lunge ist Bronchialathmen weniger. Die Percussion der rechten Lunge ist mehr als früher gedämpft, besonders längs der l. axillaris (wie und da aber mit dem tympanitischen Beiklange). Einmal flüssiger Stuhlgang. A.-T. 38,5.

20./XI. M.-T. 38,4. Drei sehr flüssige Stühle. Das Kind ist schwächer. Sonst wie früher. A.-T. 38.

21./XI. M.-T. 38. Zwei flüssige Stühle. Die necrotisirte Stelle im Mundwinkel ist eingefallen, so dass nur ein schmaler Streifen die obere Lippe mit der Wange zusammenbindet. Der Kranke nimmt ausser der Milch keine Nahrung. A.-T. 38.

22./XI. M.-T. 37,7. Fünf flüssige Stühle. Von der oberen Lippe im Mundwinkel ist nur ein kleiner verbindender Streifen in der Grösse von 2 mm geblieben. Es scheint, als ob der Process das Unterhautzellgewebe und sogar die Muskeln untergräbt und zerstört. Es scheint, als ob die Nasenspitze fast eine Schale mit gewölbtem Inhalte vorstellt. Links sind beide Conchae vernichtet, rechts nur die obere. Vomer freilich fehlt fast. Nach oben wird der Process bald bis zur Margo inferior orbitae gelangen, immer unter der Haut. In den Lungen sind Rasselgeräusche weniger, obachon das Athmen schwächer ist; die Percussionsercheinungen sind dieselben. Das Kind ist welker geworden. A.-T. 37,5.

23./XI. M.-T. 38. Status idem. A.-T. 39.

24./XI. M.-T. 38,5. Das Geschwür nimmt zu. Puls 120. Drei flüssige Stühle. A.-T. 39,7.

25./XI. M.-T. 40. Sechs flüssige Stühle. Der allgemeine Zustand ist schlechter. Die obere Lippe bindet sich mit dem Mundwinkel mittelst der Schleimhaut. Die ganze Nacht spürte das Kind nichts Besonderes. Am Morgen war das Kind bei der Umwechaelung des Verbandes sehr schwach, kaum konnte es sich aufrecht erhalten.

26./XI. Um 9 Uhr Morgens starb das Kind.

Section. Abgemagertes elendes Kind. Todtenstarre gering. Die weichen Schädeldecken blass, oberhalb der Mitte des rechten Os parietale eine zweikopekengrosse, blutig sugillirte Partie, welche auch das Periosteum bis auf die Knochen betrifft. Schädeldach dünnwandig, compact, nach links verschoben, unsymmetrisch. Dura mater mässig gespannt. Torcular Herophyli, sinus transversus, sowie sygmoidei mit locker geronnenem Blut gefüllt. Die Oberlippe zum grössten Theil von dem Noma weggefressen, das Zahnfleisch ebenfalls, die Knochen in der Ausdehnung eines Fünfzehnkopekenstückes des Periosts entblösst, oberflächlich necrotisirt, die Ränder Substanzverlustes wegen weich, schlaff, jauchig imbibirt. Die linke Lunge frei, einzelne atelectatische und bronchopneumonische kleine Herde aufweisend. Die rechte Lunge in ihrem ganzen Oberlappen infiltrirt, braunroth, luftleer. An der Oberfläche des rechten Oberlappens, etwa in der Mitte desselben, die Lunge an einer zwanzigkopekengrossen Stelle mit der Brustwand untrennbar verwachsen, von hier aus führt eine trichterförmige, von eitrig infiltrirten Granulationen austapezierte Caverne bis zur Lungenwurzel, und den Boden derselben bildet Convolut verbackener und infiltrirter Bronchialdrüsen, und ein grösserer Bronchus mündet in die Caverne aus. Die Umgebung dieser Höhle bildet derb infiltrirtes Lungengewebe. Das Herz klein, schlaff, sein Fleisch missfarbig. Leber blass, fetthaltig. Milz etwas vergrössert. Magen und Därme von Gasen leicht ausgedehnt, Mucosa blass. Nieren klein, blass und blutarm.

Wenn wir die angeführten Fälle des Noma der Gesamtzahl der Kranken, die in der Abtheilung für permanente Betten behandelt wurden, gegenüberstellen, so erhalten wir das folgende Verhältniss:

Für die Jahre:	Die Gesamtzahl der Kranken:	Die Zahl der Nomafälle:
1871	218	1
1872	527	1
1873	473	2
1874	470	1
1875	571	1
1876	323	—
1877	502	—
1878	592	2
1879	564	—
1880	573	2
1881	519	1
1882	640	2
1883	576	2
1884	559	3
1885	517	—
1886	662	4
	<hr/> 8286	<hr/> 22

Folglich kommt auf 376 Kranke 1 Nomafall vor.

Was die ärztliche Behandlung der 22 angeführten Noma-kranken anbetrifft, so wurde vor Allem auf Hebung der Kräfte der Patienten geachtet und in Rücksicht darauf auch die dem entsprechenden inneren Heilmittel bestimmt; was dagegen die äussere Anwendung der Mittel anbetrifft, so finden wir in den von uns angeführten 22 Fällen des Noma kein einziges Mittel, von dem man mehr oder weniger Erfolg erwarten könnte. In allen den 22 Fällen des Noma kamen nur 3 Fälle von Genesung vor, in dem ersten dieser 3 Fälle (der 10. Fall) wurde äusserlich Kali hypermanganicumlösung (von uns selbst), im zweiten (Fall 15) antiseptischer Lister'scher Verband (von Dr. Anders) und im dritten Falle (der 16. Fall) Magisterium bismuthi und Resorcin (von der Doctorin Elzina) angewendet.

Gehen wir jetzt zur Mittheilung derjenigen Nomafälle über, die in der ambulatorischen Abtheilung des Elisabeth-Kinderspitals seit 1870 beobachtet wurden.

Im Jahre 1870 — 1.

Der 23. Fall. Den 8. April brachte man in das Spital ein kleines Mädchen von 2 Jahren 3 Monaten, Tochter eines Bürgers; das Kind war sehr entkräftet. Die Diagnose notirt: Pneumonia catarrhalis und Enterocolitis chronica. Ausserdem schwoll seit dem 3. April die Wange an. Den 11. April bemerkte man bei der Besichtigung des Mundes, dass zwei Zähne ausgefallen waren und dass das Palatum durum cariös war. Am 18. April starb das Mädchen.

Im Jahre 1872 — 2.

Der 24. Fall. Den 10. März wurde ein Knabe von 3 Jahren, Sohn eines Soldaten, gebracht, er hatte die Masern und war sehr entkräftet.

— Im Februar desselben Jahres wurde das Kind ambulatorisch im Elisabeth-Kinderspitale wegen Abdominaltyphus behandelt. Am 20. März offenbarte sich das Noma.

Der 25. Fall. Den 20. September wurde ein Mädchen von 6 Jahren, Tochter eines Bauern, in die ambulatorische Abtheilung gebracht, sie war im höchsten Grade entkräftet und hatte das Noma.

Im Jahre 1873 — 1.

Der 26. Fall. Den 11. April wurde ein Mädchen von 2 Jahren und 6 Monaten, Tochter eines Bauern, gebracht. Vermerkt: Pneumonia und Noma.

Im Jahre 1874 — 4.

Der 27. Fall. Den 18. Januar brachte man ein Mädchen im Alter von 2 Jahren, Tochter eines Handwerkers. Vermerkt: Rachitis. Colitis Noma. Den 18. Januar starb das Kind.

Der 28. Fall. Den 6. März wurde ein Knabe von 7 Jahren, Sohn eines Schuhmachers, in die ambulatorische Abtheilung gebracht. Vermerkt: Noma malae dextrae.

Der 29. Fall. Den 30. April wurde ein Mädchen von 4 Jahren, Tochter eines Schuhmachers, gebracht. Vermerkt: Noma malae dextrae post tussim convulsivam et pneumoniam catarrhalem.

Der 30. Fall. Den 29. October brachte man die Tochter eines Soldaten, 2 Jahre 3 Monate alt. Vermerkt: Noma malae sin. et ulcera gangraenosa cutis. Dabei ist für den 29. October verzeichnet: Gangräne der Haut über der oberen Lippe und Härte und Bläue der linken Wange. Auf der Haut des Halses ist oberhalb der Trachea ein kleines abgegrenztes Geschwür mit scharf abgeschnittenen Rändern sichtbar. Auf der Haut der Hinterbacke sind viele, mit Flüssigkeit angefüllte Bläschen zerstreut; einige von ihnen haben sich schon in brandige Geschwüre verwandelt. Vom 11. September an hatte die Kranke pneumoniam dextram. Am 30. October starb das Kind.

Im Jahre 1876 — 1.

Der 31. Fall. Den 3. April wurde ein uneheliches Kind (Soldatensohn) von 4 Jahren ins Spital gebracht. Vermerkt: Rachitis. Pneumonia catarrhalis. Pleuritis apicis dextrae. Am 12. April ist verzeichnet: Noma.

Im Jahre 1878 — 4.

Der 32. Fall. Den 8. Februar wurde ins Spital ein Knabe von 1 Jahr 8 Monaten, Sohn eines Soldaten, gebracht. Vermerkt: Rachitis. Pneumonia catarrhalis sinistra. Atrophia. Caries costarum. Enteritis follicularis. Im weiteren Lauf der Krankheit hat sich zu derselben (am 4. April) auch noch das Noma hinzugesellt. Das Kind starb am 7. April.

Der 33. Fall. Den 11. Juli wurde ein 6 Jahre altes Soldatentöchterchen gebracht. Vermerkt: Caries dentis. Noma.

Der 34. Fall. Den 2. August wurde ein Mädchen von 5 Jahren, Tochter eines Soldaten, gebracht. Vermerkt: Noma post pneumoniam chronicam dextram. Dieses Mädchen wurde früher in der ambulatorischen Abtheilung behandelt und es war bei ihr verzeichnet: Pneumonia chronica und prolapsus ani. Pat. starb am 8. August.

Der 35. Fall. Den 21. August wurde ein Knabe von 2 Jahren 5 Monaten, Sohn eines Soldaten, gebracht. Vermerkt: Noma.

Im Jahre 1879 — 3.

Der 36. Fall. Den 5. Januar wurde ein Mädchen von 5 Jahren gebracht, das im höchsten Grade entkräftet war. Angabe der Krankheit: Pertussis. Enteritis follicularis. Noma.

Der 37. Fall. Den 8. April wurde ein Knabe (uneheliches Kind) von 5 Jahren gebracht, er war sehr entkräftet. Vermerkt: Catarrhus intestinorum. Noma.

Der 38. Fall. Den 8. Juni wurde ein Knabe von 4 Jahren gebracht. Vermerkt: Ecthyma cachectic. Noma. Am 14. Juni starb das Kind.

Im Jahre 1880 — 1.

Der 39. Fall. Den 26. Januar wurde der 1½ Jahre alte Sohn eines Bürgers gebracht. Vermerkt: Stomatitis ulcerosa. Den 29. Januar ist Noma verzeichnet. Den 1. Februar starb das Kind.

Im Jahre 1881 — 1.

Der 40. Fall. Den 27. Juli wurde der Sohn eines Soldaten, 4 Jahre alt, ins Spital gebracht. Vermerkt: Noma.

Im Jahre 1882 — 3.

Der 41. Fall. Den 13. August wurde ein Knabe von 6 Jahren, Sohn eines Bürgers, ins Spital gebracht. Notirt: Noma.

Der 42. Fall. Den 29. November wurde ein Mädchen von 2 Jahren 10 Monaten, Soldatentochter, gebracht. Notirt: Stomatitis. Angina catarrhalis. Noma incipiens. Periostitis (caries?) maxillae inferioris. Catarrhus intestinorum. — Vor einiger Zeit hatte die Kranke Masern gehabt. Den 1. December verzeichnet: Noma. Den 2. December starb das Kind.

Der 43. Fall. Den 21. December wurde ein Mädchen von 6 Jahren 4 Monaten, Tochter eines Bauern, gebracht. Notirt: Noma.

Im Jahre 1883 — 2.

Der 44. Fall. Den 12. Juli wurde ein Mädchen von 1 Jahr 10 Monaten, Tochter eines Bürgers, gebracht. Notirt: Noma.

Der 45. Fall. Den 6. September — ein Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, Soldatentochter. Notirt: Noma.

Im Jahre 1885 — 1.

Der 46. Fall. Den 23. September wurde eine Bauerntochter von 3 Jahren ins Spital gebracht. Notirt: Noma dextr.

Wenn wir die eben angeführten 24 Fälle des Noma der Gesamtzahl der Kranken, die in der ambulatorischen Abtheilung des Elisabeth-Kinderspitals behandelt wurden, gegenüberstellen, so erhalten wir das folgende Verhältniss:

Jahr	Die Gesamtzahl der ambulatorisch behandelten Kranken	Darunter		Nomafälle
		Knaben	Mädchen	
1870 ¹⁾	4758	2437	2321	1
1871	6219	3079	3140	—
1872	7811	3903	3908	2
1873	7038	3574	3464	1
1874	9067	4569	4498	4
1875	10168	5109	5059	—
1876	12496	6113	6383	1
1877	13553	6585	6968	—
1878	16008	7807	8201	4
1879	14391	7303	7088	3
1880	17284	8703	8581	1
1881	17725	8931	8794	1
1882	20203	9816	10387	3
1883	16346	7811	8535	2
1884	17148	8591	8557	—
1885	17044	8399	8645	1
Su. 207 259		102 730	104 529	24

Unter den 207 259 Kranken waren also 24 Nomafälle, d. h. auf 8635 Kranke kommt einer an Noma = 1 : 8635.²⁾

Schreiten wir jetzt zur Uebersicht der Krankheiten, nach welchen das Noma sich entwickelt hatte (auf Grund der 31 Fälle).

1. Nach Masern achtmal, und zwar bei fünf Knaben (Fälle 3, 7, 8, 20, 24) und drei Mädchen (Fälle 1, 13, 16).
2. Nach Scharlach viermal, bei einem Knaben (10. Fall) und bei drei Mädchen (Fälle 14, 19, 21).
3. Nach Pertussis, complicirt mit der Lungenentzündung, dreimal, und zwar bei zwei Knaben (Fälle 5, 6) und bei einem Mädchen (Fall 29).
4. Nach Pneumonia dreimal bei drei Mädchen (Fälle 26, 30, 34).
5. Nach Typhus zweimal bei zwei Mädchen (Fälle 9, 11).
6. Nach Pneumonia catarrh. und Enterocolitis chron. zweimal, bei einem Knaben (Fall 23) und bei einem Mädchen (Fall 32).

1) Es sei bemerkt, dass die ambulatorische Abtheilung des Elisabeth-Kinderspitals am 9. März 1870 eröffnet wurde; die Abtheilung für die permanenten Betten seit 21. Mai 1871.

2) Um möglichen Missverständnissen vorzubeugen, halte ich es für nöthig, zu bemerken, dass ich nicht im Stande bin, das allgemeine Ergebniss aus dem Verhältnisse der 46 Nomafälle zur Summe 207 259 + 8286 = 215 545 anzuführen und zwar aus dem Grunde, weil der grösste Theil der Kranken, die in der Abtheilung für permanente Betten Aufnahme finden, zuerst noch in dem Buche der ambulatorischen Abtheilung verzeichnet werden, so dass viele von den 8286 in den 207 259 enthalten sind.

7. Nach Catarrh. intestinorum et Atrophia zweimal, bei einem Knaben (Fall 37) und bei einem Mädchen (Fall 42).

8. Nach Enterocolitis chronica einmal bei einem Knaben (2. Fall).

9. Nach Pleuropneumonia einmal bei einem Knaben (Fall 31).

10. Nach Stomatitis ulcerosa allein einmal, bei einem Knaben (Fall 39).

11. Nach Colitis einmal, bei einem Mädchen (Fall 27).

12. Nach Ecthyma cachect. einmal, bei einem Knaben (Fall 38).

13. Nach Inanition einmal bei einem Mädchen (Fall 18).

14. Nach Vulvitis diphtheritica einmal bei einem Mädchen (Fall 4).

Folglich ersehen wir, dass in unseren Fällen die Maseren als ätiologisches Moment bei der Entwicklung des Noma prävaliren.

Jetzt wollen wir die Nomafälle hinsichtlich der Jahreszeit, wann sie vorkamen, anführen, wobei nicht derjenige Monat, an dem der Patient in die Klinik aufgenommen wurde, angegeben wird, sondern derjenige, in dem das Noma sich entwickelt hatte.

Im Januar: siebenmal, bei drei Knaben (Fälle 5, 6, 39) und bei vier Mädchen (Fälle 12, 19, 27, 36).

Im März: fünfmal, bei vier Knaben (Fälle 2, 20, 21, 28) und bei einem Mädchen (Fall 16).

Im April: sechsmal, bei drei Knaben (Fälle 31, 32, 37) und bei drei Mädchen (Fälle 23, 26, 29).

Im Mai: dreimal, bei drei Mädchen (Fälle 9, 14, 17).

Im Juni: dreimal, bei einem Knaben (Fall 38) und bei zwei Mädchen (Fälle 1, 11).

Im Juli: fünfmal, bei zwei Knaben (Fälle 3, 40) und bei drei Mädchen (Fälle 15, 33, 44).

Im August: dreimal, bei zwei Knaben (Fälle 35, 41) und bei einem Mädchen (Fall 34).

Im September: dreimal, bei drei Mädchen (Fälle 25, 45, 46).

Im October: dreimal, bei drei Mädchen (Fälle 18, 21, 30).

Im November: zweimal, bei zwei Knaben (Fälle 7, 22).

Im December: sechsmal, bei zwei Knaben (Fälle 8, 10) und bei vier Mädchen (Fälle 4, 13, 42, 43).

Indem wir dieses nach den Jahreszeiten zusammenfassen, erfahren wir, dass

auf den Winter (December—Februar) . . .	13	Nomafälle kamen,
auf den Frühling (März—Mai) . . .	14	„ „
auf den Sommer (Juni—August) . . .	11	„ „
auf den Herbst (September—November) . . .	8	„ „

In Bezug auf die Frage, zu welchem Stande die an Noma erkrankten Kinder gehörten, haben wir Folgendes zu verzeichnen:

Soldaten-Kinder . .	12	(Fälle 1, 16, 21, 24, 30, 32, 33, 34, 35, 40, 42, 46)
Bauern-Kinder . .	12	(Fälle 2, 4, 9, 11, 12, 15, 17, 22, 25, 26, 43, 45)
Bürger-Kinder . .	7	(Fälle 3, 6, 14, 23, 39, 41, 44)
Uneheliche Kinder	6	(Fälle 7, 13, 19, 20, 31, 37)
Schumachers-Kinder	3	(Fälle 5, 28, 29)
Tapezierer-Kind .	1	(Fall 10)
Gesellen-Kind . .	1	(Fall 8)
Handwerkers-Kind	1	(Fall 27).

Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass bei Soldaten- und Bauernkindern die Entwicklung des Noma prävalirt, wobei man von den Soldatenkindern bemerken muss, dass unter den Kranken überhaupt, die ins Elisabeth-Kinderspital gebracht werden, die Soldatenkinder nicht die prävalirende Zahl ausmachen.

Wo erscheint das Noma am häufigsten? Auf der rechten oder auf der linken Wange?

Alois Bednař (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1856, S. 107) sagt: „Die linke Gesichtshälfte wird öfterer ergriffen als die rechte.“

Bohn sagt, dass das Noma auf der linken Gesichtseite öfter beobachtet wird.

Unsere Fälle haben gezeigt:

1. Das Noma wurde auf der rechten Gesichtshälfte 13-mal beobachtet, und zwar bei vier Knaben (Fälle 7, 10, 28, 27) und bei neun Mädchen (Fälle 11, 13, 14, 16, 17, 18, 21, 29, 46).

2. Auf der linken Gesichtshälfte siebenmal: bei vier Knaben (Fälle 3, 6, 22) und bei drei Mädchen (Fälle 1, 4, 30).

3. Auf den beiden Gesichtshälften einmal: bei einem Mädchen (19. Fall).

4. Noma des vorderen Theils maxillae superioris einmal: bei einem Knaben (5. Fall).

5. Noma labii superioris oris et genitalium einmal: bei einem Mädchen (6. Fall).

6. Noma labii superioris einmal: bei einem Mädchen (12. Fall).

7. Noma labii superior et menti: bei einem Knaben (2. Fall).

8. Noma labii inferioris einmal: bei einem Mädchen (15. Fall).

Folglich wurde in unseren Fällen das Noma häufiger auf der rechten Gesichtshälfte beobachtet.

Die Vertheilung der Kranken nach dem Alter giebt folgende Zahlen:

Alter:	Knaben	Mädchen
Von 1—2 Jahr	4	4
„ 2—3 „	2	10
„ 3—4 „	4	2
„ 4—5 „	4	3
„ 5—6 „	2	2
„ 6—7 „	2	4
„ 7 Jahren	1	—
„ 8 „	—	1
„ 12 „	—	1
	19	27

Das zarteste Alter, bei dem wir das Noma beobachtet, war 1 Jahr (2. Fall). In der Literatur jedoch sind Fälle des Noma bei noch zarterem Alter beschrieben, so z. B. hat Billard das Noma an einem Mädchen von neun Tagen beobachtet (siehe: „Billard's Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge“. Aus dem Französischen frei bearbeitet von Dr. Meissner, 1829, S. 129).

Die meisten Erkrankungen an Noma in unseren Fällen fallen auf das 3. Lebensjahr (12 Fälle). Nach Bruns (l. c.) tritt das Noma am häufigsten zwischen dem dritten und sechsten Jahre ein.

Die Mädchen erkrankten bei uns häufiger (27 Fälle) als die Knaben (19 Fälle). — So war es auch bei Gierke (l. c.) — 13 Mädchen und 7 Knaben — und bei Löschner (l. c.) — 13 Mädchen und 7 Knaben.

Da nicht für alle ambulatorisch behandelten Patienten im Falle ihres Todes nach einem Schein gefragt wird, so sind wir nicht im Stande, das Procent der Sterblichkeit in allen den 46 Fällen zu präcisiren, und müssen uns mit 22 Fällen, die in der Abtheilung für permanente Betten behandelt wurden begnügen. Unter diesen 22 Fällen kamen, wie schon erwähnt, nur 3 Genesungen vor.

Zum Schluss wollen wir hier noch einen Nomafall hinzufügen, der im Jahre 1868 beobachtet worden ist und zwar zu einer Zeit, als das jetzige Gebäude des Elisabeth-Kinderhospitals in Bau begriffen war und die kranken Kinder temporär in dem Local der „Gesellschaft der barmherzigen Schwestern zur Kreuzerhöhung“ placirt waren. Aus diesem Grunde wurde dieser Fall nicht in unsere Statistik aufgenommen. Nichtsdestoweniger lag es im Interesse, den Fall der Veröffentlichung zu übergeben, da, gestützt auf die pathologischen Erscheinungen, ungeachtet des von dem Noma ab-

weichenden klinischen Verlaufes¹⁾ der Fall unbedingt als Noma anzusprechen ist.

Den 2. März 1868 wurde die Tochter eines Bauern, Marie Spironowa, 3 Jahre alt, mit der Diagnose Catarrhus intestinorum aufgenommen.

2. März. Das Kind ist abgesehrt, im höchsten Grade schmutzig gehalten; seit langer Zeit dünnflüssiger, grün gefärbter Stuhlgang, circa fünfmal täglich.

3./III. Grünliche Auaeerungen fünfmal. Appetit schwach. Trinkt Milch. Die Geschwulst an der Unterlippe ist resistent, aber nicht entzündet.

4./III. Acht grüne Stuhlgänge.

5./III. Die Beine sind geschwollen; das Kind liegt, hat Appetit. Sechs Stuhlgänge.

6./III. Die Geschwulst der Unterlippe und des Kinnes wurde während der Nacht schwarz und sank gegen Morgen ein; die Oeffnung von der Grösse eines Zehnkopekenstückes, die weichen Theile sind längs der Knochen unterminirt. Der Knochen ist stellenweise entblößt und necrotisirt. Vollständige Entkräftung des Kindes. Sieben übelriechende Stuhlgänge. Temperatur: Morgens 38. Abends 39,6.

7./III. Die Unterlippe und das Kinn sind gespalten und zeigen eine umfangreiche, gangränöse, zerfetzte Wunde. Dabei isst das Kind mit Appetit. Seit dem Abend hat sich der Durchfall nicht wiederholt. Temp.: Morg. 38. Ab. 37,6.

8./III. Die Gangrän verbreitet sich weiter bis an den Rand des Kinnes. Das Gesicht wie auch die Extremitäten angeschwollen; wieder sechs dünne grünliche Stuhlgänge. Temp.: Morg. 37. Ab. 38.

9./III. Alles Mortificirte löst sich ab; beinahe die ganze Unterlippe und die weichen Theile bis zum unteren Rande des Unterkiefers sind fort; nur von dem rechten Mundwinkel sind circa vier Linien der Lippe vorhanden. Die Ränder der Wunde sind fast rein und reactionslos. Der Appetit ist gut. Vier Stuhlgänge. Oedem hält an. Kräfte nehmen nicht ab. Temp. 37.

10./III. Die Wunde wird rein. Starker Durst.

11./III. Zwei Vorderzähne sind herausgefallen. Die Wunde ist fast vollständig rein.

12./III. Noch Zähne herausgefallen. Der Kiefer ist vorn necrotisirt.

13./III. Das Oedem des Gesichts und der Beine nimmt ab. Die Wunde ist reiner. Appetit ausgezeichnet. Sieben Stuhlgänge.

14./III. Vier Stuhlgänge.

15./III. Durchfall elfmal.

16./III. Der Sequester dreier Zähne gegenüber wackelt.

17./III. Das Kind wird munterer.

19./III. Die Heilung geht vor sich.

20./III. Keine Veränderung.

21./III. Die Wunde wird trübe.

24./III. Drei Stuhlgänge. Das Kind reißt den Verband ab.

28./III. Starker Geruch aus dem Munde. Der Sequester wird lockerer.

29./III. Noch ein Zahn ist ausgefallen.

30./III. Starker Geruch aus dem Munde.

31./III. Gesicht und Beine schwellen an.

1) Im Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Bd. II. Abth. sagt Dr. Bohn Folgendes (S. 64): „Das tödtliche Noma läuft gewöhnlich in 8—14 Tagen ab.“ „Die Mehrzahl der Todesfälle erfolgt in 4—8 Tagen nach der Perforation.“

- 1./IV. Die Kräfte nehmen zusehends ab.
- 2./IV. Der Sequester ist entfernt. Es hat sich erwiesen, dass der untere Rand gesund, aber der Verlust an Knochen gross ist.
- 4./IV. Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten.
- 9./IV. Auf der linken Seite der Wunde findet wieder ein Zerfall statt.
- 10./IV. Der Process schreitet fort, das Oedem nimmt zu.
- 11./IV. Der Zerfall verbreitet sich nach unten bis an den Rand des Kiefers.
- 12./IV. Die Gangrän verbreitet sich weiter und ist bis jetzt nicht markirt; der Zerfall wird sich wahrscheinlich bis über den Rand des Kiefers erstrecken.
- 13./IV. Der Brand verbreitet sich unter der Zunge und über den Rand des Kiefers hinaus. Das Gesicht ist geschwollen und hat eine gelbliche Färbung. Appetitlosigkeit. Zehn dünne Stuhlgänge. Die Wundfläche blutet.
- 14./IV. Oedem stärker. Stuhlgang farblos, kittähnlich, ganz ohne Galle, viermal.
- 15./IV. Der Brand nimmt zu, die Demarcationslinie ist noch nicht vorhanden. Kräfte schwinden nicht.
- 16./IV. Die Wunde wird noch grösser. Appetit ist vorhanden.
- 17./IV. Gänzliche Entkräftung. Der Brand erstreckt sich auch auf die Wange. Um 12 Uhr starb das Kind.

VIII.

Ueber das Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder.

Von

Professor SOLTSMANN (Breslau).

Meine Herren! Es ist allgemein bekannt, dass der junge Praktiker, trotzdem er vielleicht hinreichend mit der Untersuchung erwachsener Kranken zu thun gehabt hat, dennoch am Krankenbett des Kindes leicht in die grösste Verlegenheit geräth. — Ch. West vergleicht ihn nicht unpassend mit einem Reisenden, der in ein fremdes Land kommt, wo er weder Sprache noch Sitten kennt. Allein wir dürfen hinzufügen, er wird sich bald zu verständigen wissen, wenn er seine Muttersprache, die der klinischen Medicin versteht, denn es ist eine lächerliche Selbstüberhebung einzelner sanguinischer Pädiatriker, wenn sie in der Kinderheilkunde von einer Sammlung unlösbarer Räthsel sprechen, zu denen nur der Specialist den Schlüssel besässe. — Und was sind es denn für Schwierigkeiten, die ihn am Krankenbett des Kindes befangen machen? Die fehlende Sprache des Kindes, die Unfähigkeit über sich und seine Empfindungen zu berichten, die lebhaftige Agitation, die Unruhe und das Geschrei des Kindes, wodurch ihm die physikalische Untersuchung erschwert oder gar unmöglich gemacht wird; — die Unannehmlichkeit, dass er bei einem Rückblick auf die Vergangenheit des Kindes, also bei der Anamnese, auf die, wegen mangelhafter Beobachtungsgabe und geringem Bildungsgrade, höchst zweifelhaften Aussagen der Angehörigen, Mütter, Kindsfrauen und Ammen angewiesen ist, — alles das muss ihn in eine um so peinlichere Situation versetzen, je weniger er durch vorgängige Studien in die specifischen, mit dem Wachsthum und Aufbau des kindlichen Organismus zusammenhängenden physiologischen Eigenthümlichkeiten von Seiten des Stoffwechsels, der Athmung, des Blut- und Nervenlebens eingeweiht ist, die so viel Abweichendes von den gleichen Vorgängen beim Erwachsenen zeigen, dass sie

demgemäss auch die pathologischen Zustände wesentlich beeinflussen müssen und uns zwingen, nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Diagnose bei der Untersuchung andere Hilfsquellen heranzuziehen, als wir dies beim Erwachsenen zu thun gewohnt sind. Neben der physikalischen Untersuchungsmethode bildet aus diesen Gründen die inspective Methode, die Besichtigung des Kindes vom Wirbel bis zur Zehe, das A und O zur Erkenntniss der krankhaften Zustände im Kindesalter. Ein Theil dieser Inspectionen bezieht sich nun auf das Mienen- und Geberdenspiel.

Freilich stossen wir bei der Schilderung des Gesichtsausdrucks eines kranken Kindes auf grosse Schwierigkeiten; „ein Portrait lässt sich wohl malen, aber nicht schreiben“. In der That nirgends ist wohl die Präcision des Ausdrucks so schwierig als gerade auf physiognomischem Gebiet; denn wie will man z. E. bei Schilderung eines verdriesslichen und schlaunen Gesichtsausdrucks durch die Sprache Pinsel und Palette ersetzen, trotzdem Jedermann die expressiven Bewegungen dieses seelischen Zustandes sehr wohl bekannt sind? — Wenn ich aber andererseits bedenke, mit welchem unlösbaren Still-schweigen die ephemeren klinischen Handbücher über den Gesichtsausdruck und die Geberden der kranken Kinder hinweggehen, oder gar die vereinzeltten Beobachtungen und Schilderungen älterer Aerzte¹⁾ mit souveräner Geringschätzung für leere Hirngespinnste erklären, dann dürfte es doch gerechtfertigt, ja nothwendig erscheinen, auf dieses wichtige Capitel an dieser Stelle einmal näher einzugehen. Ich bin weit entfernt davon, Prosopomantie zu treiben, ein Fehler, in den beispielsweise Jadelot, Eusèbe de Salle und Andere verfielen, die aus einer vom Augenwinkel nach dem Jochbein herabziehenden Falte, dem *trait oculo-zygomatique*, stets auf eine Gehirnaffection oder aus einem *trait nasal* und *général*, der sich in der Nasolabialfalte markirte, auf eine Unterleibskrankheit, und endlich aus dem *trait mental*, der bogenförmig die Mundwinkel unkreist, auf eine Krankheit der Brusthöhle schliessen wollten.

Ein solches Verfahren ist gefehlt. Will man das Mienen- und Geberdenspiel diagnostisch verwerthen, so darf dies nur sehr bedingt geschehen, man darf nicht einem Zuge im Gesicht, nicht einer Linie oder Furche eine bestimmte und eingeschränkte Bedeutung verleihen, sondern man muss sich den Totaleindruck des Gesichts vergegenwärtigen,

1) Hippocrates, Galen, Boerhave, Stahl, Ackermann, Hofmann, Jadelot, Billard, Bouchut, Romberg, Paul haben sich besonders um die Physiognomik verdient gemacht, vergl. Paul, J. f. Kinderh. 1868, S. 65.

man muss ebenso sehr die räumlichen Verhältnisse der Gesichtstheile und Organe zu einander berücksichtigen, die Wölbung des Schädels, die Fülle und Rundung des Gesichts, die Grösse des Gesichtswinkels, die stumme Beredtsamkeit der Augen und die Farbennuancirungen der einzelnen Theile, als die einzelnen Lineamente, Furchen und Falten um Stirn und Augen, Nase und Mund. Gerade die grossen Atrien des Verdauungs- und Respirationstractus (Mund und Nase), die ja im Gesicht ihren Standort haben, sind in Verbindung mit den Geberden, der Lagerung und Stellung der Glieder zu einander hier von der allergrössten Bedeutung. Und wenn wir dies alles berücksichtigen und die Gründe für die jeweiligen Veränderungen uns physiologisch zu erklären versuchen, dann werden wir ihren semiotischen Werth für bestimmte Krankheitszustände nicht verkennen können. Wir werden hier ähnliche Typen im kranken Zustand wiederfinden, wie wir sie bei bestimmten und zielbewussten, erklärbaren Bewegungen des seelischen Ausdrucks auch im gesunden Zustand durch Gratiolet, Spencer, Ch. Bell, Duchenne und Darwin kennen lernten!

Bei Kindern aber, und namentlich im ersten Lebensjahre, ist nun meiner Meinung nach der Werth des Mienen- und Geberdenspiels zur allgemeinen Orientirung eines krankhaften Zustandes, namentlich seines Sitzes, von ungleich höherem Werthe als beim Erwachsenen. Denn beim Erwachsenen trübt der normale, jedem Einzelnen zukommende Charakterzug an und für sich schon die Reinheit des Bildes, dazu müssen mancherlei Reflexionen, Nachdenken über die Vergangenheit, Sorgen um die Zukunft und anderweitige Momente während einer Krankheit sich den Veränderungen im Gesicht beimischen und demgemäss die instinctiven Aeusserungen influenziren und modificiren.

Bei Kindern hingegen ist hiervon keine Rede. Das Gesicht des kleinen Kindes ist glatt und ausdruckslos, es ist wegen des reicheren Fettpolsters rund und voll, ohne conventionelle Runzeln und Falten; die Knochenvorsprünge, Kanten und Fortsätze, an denen die animalen Muskeln entspringen, sind viel weniger entwickelt, die Augen fixiren schlecht oder gar nicht, sind in bedeutungsloser Bewegung, der Mund ist geschlossen, die Athmung geschieht frei durch die Nase, Eindrückkraft, Wille und Bewusstsein fehlen ganz oder zum Theil, da keine oder nur unvollkommene, nicht zielbewusste Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen in dem Mosaik der Grosshirnrinde die Schwelle des Bewusstseins überschritten.

Sobald jedoch ein krankhafter Zustand eintritt, so, lehrt die Erfahrung, belebt sich das Gesicht und wird ausdrucksvoll.

Es ist gleichsam, als ob die Natur den Arzt hier unterstützte, indem sie ihm die fehlende Sprache des Kindes durch diese Zeichensprache ersetzte, die um so bedeutungsvoller für ihn sein muss, als einmal die grosse physiologische Verschiebbarkeit in der Zahl des Pulses und der Athmung, die oft mangelhaften Anhaltepunkte der physikalischen Untersuchung ihn in seinen Schlüssen irre leiten müssen, und andererseits das Beobachtungsfeld der expressiven Bewegungen viel reiner und ursprünglicher, jungfräulicher und unverfälschter ist, weil mit dem noch nicht Entwickeltsein des Psychischen sich das Somatische reiner abspiegeln muss. Denn gerade, dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel der Kinder ohne Dressur, möchte ich sagen, nicht gekünstelt, frei von allem Conventiellen sind, dass sie nicht unter der Controle des Willens stehen, sondern dass sie als impulsive oder reflectorische und instinctive — vererbte zweckmässige — aber nicht zielbewusste in die Erscheinung treten, gerade das macht sie so objectiv und das Objective bestimmt ihren klinisch semiotischen Werth.

Was vom Gesichtsausdruck gilt, das trifft auch für die Haltung, Lagerung, Stellung und Bewegung der Gliedmassen und des Körpers zu. Das unbeholfene, unbewusste Gestikuliren, Strampeln mit Arm und Bein, die uncoordinirten Beugungen und Streckungen, das behagliche Dehnen, kurz alle Bewegungen, die den gesunden Säugling kennzeichnen, sie verschwinden nun mit einem Schlage bei krankhaften Zuständen und nehmen in ihren Veränderungen ein so charakteristisches Gepräge an, dass sie uns in vielen Fällen zum Dolmetsch für Sitz und Quelle des Leidens werden können.

Wie verschieden in der That Mienen- und Geberdenspiel beim Erwachsenen, wo das Psychische mitspricht, und beim Kinde, wo dies nicht der Fall ist, sich gestalten, dafür lassen Sie mich, meine Herren, nur an die *facies dolorosa* erinnern. Der Schmerzensausdruck eines Säuglings ist ein schreiender, und somit concentrirt er sich um den offenen breiten Mund und die fest zusammengekniffenen Augen. Beim Erwachsenen hingegen, der für gewöhnlich beim Schmerz nicht zu schreien pflegt, wird der Schmerzensausdruck bald ein klagender sein, ein kummervoller und so weiter mehr. Ich wähle zur Erläuterung des Gesagten ein Beispiel aus der Bildhauerkunst. Betrachten Sie den Laokoon! Hier haben wir mit dem Schmerzensausdruck im Gesicht Mischungen von physiognomisch uns bekannten, ganz entgegengesetzten Zügen combinirt, die eben das Resultat sind der Empfindungen und Reflectionen über den Schmerz und das Peinvolle der Situation des Laokoon. Es ist der zusammengesetzte Ausdruck des

durchbohrendsten Schmerzes, der Resistenz gegen den Schmerz, der Selbstbeherrschung und Niedergeschlagenheit. Dies findet sich in den Furchen auf der Stirn und um den Mund des Laokoon ausgedrückt. In den beiden auf der Stirn entgegenwirkenden Contractionen des musc. frontalis und corrugator supercillii ist der Streit ausgeprägt zwischen Schmerz und Widerstand. Der Schmerz treibt die Augenbrauen in die Höhe — daher die Querfurchen auf der Stirn —, das Sträuben gegen den Schmerz drückt die Stirnhaut gegen das obere Lid hin nieder, so dass es von dem übergetretenen Fleisch wulstig bedeckt wird — daher die Längsfurchen in der Mitte der Stirn über der Nasenwurzel. Ferner ist der Mund des Laokoon nicht schreiend geöffnet, sondern weil die Willenskraft den Schmerz zu bemeistern sucht, sind die Lippen aufeinander gepresst und die Mundwinkel als unüberwindliches Zeichen des Schmerzes nach abwärts gezogen. Da ferner bei geschlossenem Munde die Nase als Vasall für die heftigen Athembewegungen eintreten muss, so sind die Nüstern weit und gesperrt. Der Künstler hat dies Alles richtig empfunden und meisterhaft geformt, und er musste es so bilden, wenn anders er nicht Gefahr laufen wollte, durch Darstellung kindlicher Unleidlichkeit den Ausdruck höchster männlicher Schmerzempfindung herabzuwürdigen. — Das Kind aber paralytirt den ursprünglichen angeerbten Schmerzensausdruck nicht. Es schreit seinen Schmerz heraus bei weit geöffnetem Mund und fest zusammengekniffenen Augen. Denn da das Schreien in lang anhaltenden heftigen Expirationen besteht, mit darauffolgenden kurzen, rapiden, fast krampfhaften Inspirationen, so müssen die Augen fest geschlossen sein, wie Ch. Bell zuerst zeigte und Donders bestätigte, um dieselben durch Gegendruck von aussen vor einem rückläufigen Anprall, der dem Blut in derselben Zeit in den Venen mitgetheilt wird, zu schützen. Dies der Grund, warum wir den festen Augenverschluss zur Compression des Augapfels — eine vererbte Instinctbewegung — namentlich bei Kindern, wo die Blutdruckschwankungen aus physiologischen Gründen im Schädel viel bedeutendere und plötzlichere sind, bei allen heftigen Expirationsacten, Lachen, Weinen, Niesen, Schnauben und namentlich beim Husten wiederfinden, und wo z. E. die Expirationsstösse beim Husten so plötzlich, so heftig und krampfhaft schnell erfolgen, dass der Verschluss der Augen nicht genügend statthaben kann und unvollkommen ist, in der That das Auge Schaden nehmen kann durch Blutaustritt in die Gewebe. Dies findet denn auch, wie bekannt, beim Keuchhusten statt; daher die ödematösen Schwellungen der Augenlider, die fleckweisen Ecchymosen unter der Conjunctiva,

die diagnostisch wohl zu verwerthen sind. Sind doch selbst mehrere Fälle von Exophthalmos bei Keuchhusten beobachtet, die nach Gumming durch Zerreißung der tiefer gelegenen Gefässe aus mangelhaftem Augenverschluss zu erklären sind.

Da es fernerhin gleichgiltig ist, ob es kleine Launen sind, oder jedweder innere oder äussere Schmerz, z. E. auch das Bedürfniss nach Nahrung, so folgt daraus das Einförmige des Gesichtsausdruckes bei kleineren Kindern unter solchen Umständen. Aber dennoch können wir wohl unterscheiden; denn wenn auch das Mienenspiel das gleiche ist, so sind die Geberden doch wesentlich andere, je nach Sitz und Ursache des Schmerzes. Ich erinnere hier beispielsweise an die Kolik und Dentitio difficilis. In beiden Fällen schreit das Kind heftig, intermittirend unter den angegebenen Verzerrungen des in Schweiss gebadeten, gerötheten Gesichtes. Aber während bei der Mundaffection die Arme in unaufhörlichen Bewegungen sind, die zitternden Händchen sich krampfhaft in die heisse Mundhöhle eingraben, sind es umgekehrt bei der Kolik die Bewegungen der unteren Extremitäten, die uns fesseln. Das heftige, ruckweise ausgeführte Anziehen der Schenkel an den Leib und Abstossen von demselben, während die Bauchdecken brettartig hart und gespannt sind, — associirte, vererbte Abwehrbewegungen, gewissermassen um das in dem Leib sitzende Hinderniss zu entfernen, — sie sistiren sofort, wenn nach Abgang von Blähungen oder Stuhl der Reiz auf die sensiblen Darmnerven und damit der Schmerz beseitigt ist. Wo der Schmerz nicht intermittirt, wo bei heftigster Unruhe aller Gliedmassen und lebhaftem Hin- und Herwetzen des Kopfes das Schreien unaufhörlich bis zur äussersten Ermattung andauert, da sollte man stets an eine Otitis denken.¹⁾

Andererseits wiederum ist die facies dolorosa, der Schmerzensausdruck beim Kinde nicht so einförmig schreiend, wie man aus dem Mitgetheilten vermuthen könnte. Er modificirt sich vielmehr, wenn das Kind bei einer Schmerzensempfindung z. E. nicht schreit, wie dies bei älteren Kindern der Fall ist, oder wenn das Kind aus irgend einem Grunde nicht schreien kann, oder endlich das Geschrei unterdrückt. Dies findet vornehmlich bei den Lungenaffectionen statt. Bei der Pleuropneumonie der Kinder ist das Mienen- und Geberdenspiel deshalb sehr charakteristisch. Wir haben es mit einer Schmerzensphysiognomie zu thun, aber mit einer modi-

1) Dies ist um so mehr zu beachten, als in der ersten Lebenszeit, falls nicht etwa bereits Eiter hinter dem Trommelfell oder im Gehörgang vorhanden ist, kaum aus dem Localbefund die Diagnose auf Otitis media rechtzeitig gestellt werden wird.

ficirten, ähnlich der beim Laokoon geschilderten. Die Augen sind nicht zusammengekniffen, der Mund nicht weit und schreiend geöffnet, sondern die Augenbrauen sind schräg gestellt, dadurch, dass die centralen Bündel des Frontalis in die Höhe gezogen sind bei gleichzeitiger Wirkung der Augenbrauenrunzler. Die Augen sind glänzend, das Gesicht geröthet in Folge der beschleunigten Circulation. Der bogenförmig gekrümmte, mit seinen Winkeln nach abwärts gezogene Mund, so dass die Lippencommissur einen Halbmond darstellt mit der Concavität nach unten, ist zwar zum Schreien gezogen, — eine Wirkung des *musc. depressor anguli oris*, dessen Contraction das Kind nicht unterlassen kann, weil er am wenigsten unter der Controle des Willens steht (Duchenne), — aber instinctiv unterdrückt das Kind den Schrei, weil andernfalls mit der nothwendig damit verbundenen erhöhten Respirationsbewegung der Schmerz in der kranken Lunge und Pleura vermehrt würde. So entringt sich denn nur ein klägliches, hohles, saccadirendes Seufzen der Brust, da ja die Luftcapacität des Lungenparenchyms verringert und der Luftstrom in der Trachea in seiner Intensität abgeschwächt ist und übrigens die Form der Mundhöhle und Lippen, wie Helmholtz zeigte, die Natur und Höhe der Vocallaute bestimmen muss. So sehen wir denn, dass der Sitz des Leidens in Lunge und Pleura, die instinctive Hemmung der automatischen oder reflectorischen Athembewegungen, der Schmerz verbunden mit dem Athmungshinderniss und der verminderten Athmungsoberfläche massgebend werden für die Veränderungen in den Gesichtszügen, die sich individuell verschieden stark, aber immerhin deutlich markirt finden. Der physiognomische Effect ist der des kummervollen, gramvollen Gedrücktheits. Von der ursprünglichen *facies dolorosa* haben wir hier also nur ein Rudiment. Man findet es ausser bei der Pneumonie auch bei der Pleuritis und Peritonitis, und beobachtet den gleichen Ausdruck häufig bei gesunden älteren Kindern, die eben im Begriff stehen zu weinen, es aber unterdrücken.

Hieraus erhellt schon zur Genüge, dass aus dem Gesichtsausdruck allein die Diagnose nicht zu stellen ist; allein auch hier gewährt uns die Bewegung, die Lagerung und Haltang der Kranken gewichtige Differenzirungspunkte. Schon die Inspection des Thorax muss uns davon überzeugen. Intensität, Frequenz und Rhythmus der Athemzüge sind aus den obenangeführten Gründen sichtbar charakteristisch verändert. Das Unregelmässige und Wechselnde, bald Stürmische, bald Schwache, bald Tiefe, bald Flache, das die Athmung des gesunden Kindes in der ersten Zeit kennzeichnet, es verschwindet. Die Zahl der Athembewegungen bei der Pneumonie und Pleu-

ritis ist auffallend vermehrt, der Rhythmus entspricht einer Respiration expiratrice, der Accent liegt auf der verlängerten, stöhnenden Expiration und ist von trockenem, abgebrochenem Husteln begleitet. Bei der Pneumonie liegen die Kinder meist auf dem Rücken, ist die Pleura betheiligt, meist auf der kranken Seite, selbst Säuglinge. Ich beobachtete mehrfach, wie es auch Henoch angiebt, dass dieselben mit einem rechtsseitigen Exsudat nur an der linken Mamma saugen wollten, weil sie andernfalls heftige, das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. Aeltere Kinder liegen stets auf der kranken Seite, um sich die gesunde Seite zur ausgiebigen Athmung frei zu halten. Handelt es sich um Kinder, die nicht bettlägerig sind, so wird schon die Haltung der Kranken, die willkürliche Scoliose mit der Convexität nach der gesunden Seite im Beginne der Pleuritis, weil so die schmerzhaft kranke Seite möglichst ruhig gestellt wird für die Athmung, späterhin mit geschehener Exsudation die umgekehrte Haltung mit den daraus folgenden Consequenzen in der Stellung und Richtung der Schulter, der Scapula, Clavicula u. s. w., uns auf die Diagnose leiten müssen. Und wenn so häufig noch heute gerade vom Arzt aus Nachlässigkeit wegen Mangels der physikalischen Untersuchung die Pleuritis verkannt wird, daher der nichtssagende Name „latente Pleuritis“, so ist dies um so trauriger, als gerade die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel, in Lagerung und Haltung der Kranken mit Bestimmtheit auf den Sitz des Leidens hinweisen und den Arzt zur physikalischen Untersuchung der Brustorgane zwingen müssten.

Anders wiederum bei der Peritonitis. Hier liegen die Kinder mit dem geschilderten schmerzhaft verzogenen Gesicht fast ausnahmslos steif und unbeweglich in der Rückenlage, sich schon bei blosser Annäherung an das Bett der heftigen Schmerzen wegen fürchtend. Die Athmung ist beschleunigt, nicht expirativ, sondern oberflächlich, kaum sichtbar, intercept, indem nach einer ganzen Reihe oberflächlicher kurzer Respirationen, wenn die Kohlensäureanhäufung zu stark wird, nach kurzem Stocken nun eine tiefe, stöhnende Athmung folgt — gewissermassen um das Versäumte nachzuholen und die Unzulänglichkeit der vorhergehenden oberflächlichen Inspirationen zu ergänzen.

Wesentlich anders gestalten sich Mienen- und Geberdenspiel da, wo das Leiden höher oben im Luftblasebalg sitzt, bei den acuten Kehlkopfaffectionen, deren Hauptrepräsentant der Croup ist! Hier sind die Veränderungen bedingt durch die hochgradige Stenose, durch den Lufthunger und die damit Hand in Hand gehenden Circulationsstörungen. Je

acuter und intensiver die Krankheitserscheinungen hervortreten, um so mehr drücken Gesicht und Bewegungen die höchste, herzerreissendste Angst aus. Während Kinder mit den bisher genannten Krankheitszuständen sich äusserst ruhig und still verhalten, sind sie beim Croup keinen Augenblick in Ruhe. Sie verlangen aus dem Bett auf den Arm der Wärterin und wieder ins Bett hinein, sie springen auf, klammern sich an das Bettgestell an, weil in aufrechter Stellung das Athemholen erleichtert wird. Sie gestikuliren mit den Händen wild und unruhig in der Luft umher, greifen krampfhaft ängstlich nach Hals und Brust, um das dort sitzende Hinderniss zu entfernen. Das Gesicht ist geröthet, gedunsen, in Schweiss gebadet. Die Augen sind gesperrt, der Mund ist weit geöffnet, um den Luftzutritt zu erleichtern; die Nasenflügel beben, alle respiratorischen Hilfsmuskeln sind in heftigster Action, selbst das Platysma myoides, was man aus den divergirenden vorspringenden Falten an den Seiten des Halses bei hochgradiger Stenose ersehen kann. Duchenne und Bell bezeichnen deshalb diesen Muskel als den der Furcht, vielleicht besser, wie Darwin möchte, des Schauderns. Wer einmal die flehenden, angstvollen Geberden und Mienen eines croupkranken Kindes gesehen, die ziehenden Stenosengeräusche bei der langsamen und mühevollen Athmung gehört hat, anfangs die rauhe, heisere Expiration, der die von krähehem Geräusch begleitete Inspiration folgt, später die tonlose, vollständig erloschene Stimme und den bellenden Hustenton, der wird das traurige Bild nie vergessen, und Romberg bemerkt treffend dem Arzt, wenn er Nachts von der besorgten Mutter wegen des bellenden Hustentones gerufen wird, dass ein Blick auf Mienen- und Geberdenspiel, auf die ruhigen Nasenflügel, auf Hals- und Zwerchfellgegend genügen könne, um der Mutter gegenüber das tröstende „Nein“ auszusprechen. Freilich wird sich der Arzt damit nicht begnügen, sondern unter allen Umständen eine Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle vornehmen, da ja im Beginn der Pseudocroup ein ähnliches Bild vortäuschen kann, wenn auch in wenigen Stunden der Verlauf die Situation klärt. Auch beim Retropharyngealabscess können wir es durch Compressionswirkung mit derselben durch den Lufthunger bedingten Angst im Gesicht des Kindes zu thun haben, allein eine Verwechslung ist kaum denkbar, wenn der Arzt im Gegensatz zum Croup die steife unbewegliche Haltung des Kopfes nach rückwärts, die Fülle der Submaxillar- und Supraclaviculargegend, das Regurgitiren von Speise und Trank beobachtet, die ihn zudem mahnen, sofort die Inspection von Mund- und Rachenhöhle vorzunehmen.

Grosse Aehnlichkeit mit den angstvollen Geberden der Kehlkopfkranken beobachten wir bei herzkranken Kindern, wie das ja aus den veränderten Circulationsverhältnissen begreiflich ist und keiner weiteren Erklärung bedarf. Allein bei dem mehr chronischen Verlauf derselben, namentlich gegenüber dem Croup, sind die expressiven Bewegungen nicht so unstät und flüchtig; ich möchte fast sagen, das Kind gewöhnt sich an seinen Oppressionszustand und das fixirt sich gewissermassen auf dem Gesicht desselben als bleibender Charakterzug. Dies kennzeichnet sich dadurch, dass gewöhnlich zwar schon vor Beginn der Compensationsstörungen, in steigender Progression aber später sämtliche Gesichts- und Athmungsmuskeln sich in einem gewissen mittleren Contractionsgrad befinden, weil die ganze Aufmerksamkeit des Kindes ausschliesslich auf Herzschlag und Athmung gerichtet ist. So ist der cardiale Gesichtsausdruck zwar ängstlich, aber im Gegensatz zum Croup starr und unbeweglich. So sitzen die Kinder im Bett im Zustand äusserster Anspannung mit hochgezogenen Schultern, die Hände aufgestützt, um das Athemholen zu erleichtern; die Augen hilflos, angstvoll starrend — wie im Entsetzen, weit aufgerissen, mit gefurchter Stirn und breit gezogenem Mund, — bis mit zunehmender Compensationsstörung und mangelhaftem Gasaustausch des Blutes die Muskelcontractionen nachlassen müssen und die Theile dadurch, dass sie unter ihrem eigenen Gewicht herabsinken, wie gedehnt erscheinen. Dies tritt am auffallendsten in der unteren Gesichtshälfte hervor, die durch den auf die zusammengepresste Brust herabgesunkenen Unterkiefer auffallend verlängert und schmal erscheint. Dann verliert das Auge seinen Glanz, der Blick wird matt, stumpf, wie berusst in Folge der trägen Circulation, und die Lider hängen schlaff herab. Das lange schmale Gesicht aber, mit vorgeneigtem Kopf und rückwärts gezogenen Schultern effectuirt jenen eigenthümlichen passiven, hilflosen und widerstandslosen Gesichtsausdruck, den wir im Seelenzustand äusserster Unterwürfigkeit und Niedergeschlagenheit wiederzufinden gewohnt sind.

Die Eigenthümlichkeit der expressiven Bewegungen tritt indessen kaum irgendwo anders so prägnant auf, als bei den acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten der Kinder. Sie sind hier so typisch, kehren mit so unverkennbarer Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit fast in jedem einzelnen Fall wieder, dass sie geradezu als pathognomisch bezeichnet werden können. Es scheint mir dies um so beachtenswerther, als hier einmal die physikalische Untersuchung kaum in Frage kommen kann, und andererseits, wie bekannt, das Central-

nervensystem bei den verschiedenen extracraniellen und extraspinalen Erkrankungen der Kinder, namentlich des Verdauungs- und Respirationstractus, als Conductor in Anspruch genommen wird und so diagnostische Irrthümer in der folgeschwersten Bedeutung hier am allerhäufigsten vorkommen.

Ohne hier näher einzugehen auf die Bedeutung, welche Grösse und Form des Schädels, das Verhalten der Nähte und Fontanellen für den Gesichtsausdruck indirect haben, wie z. E. beim chronischen Hydrocephalus, wo die auffallende Höhe, Breite und Wölbung des Schädeltheils das zurücktretende kleine Gesicht so überragt, dass der Camper'sche Gesichtswinkel fast ein stumpfer und dadurch der Gesichtsausdruck ein eigenthümlich stupider, tragikomischer wird, will ich auch hier nur die Hauptrepräsentanten der acuten entzündlichen Gehirnaffectionen, die Meningitis simplex und tuberculosa herausgreifen.

War es bei den früher geschilderten Krankheitsgruppen Schmerz, Kummer, Angst, Niedergeschlagenheit, welche die expressiven Bewegungen charakterisirten und die wir auch bei gesunden Kindern unter den entsprechenden Gemüthsbewegungen späterhin oft beobachten können — so ist es hier ein Ausdruck, der dem kindlichen Antlitz so ganz fremdartig und ungewöhnlich ist, dass er mit Recht der Umgebung als unheilverkündend und unheimlich gilt. Es ist der Ausdruck der Entschiedenheit, des starren Ernstes und Nachdenkens. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass bei der Meningitis simplex der Kopf durch Contraction der Nackenmuskeln stark nach rückwärts gebeugt ist. Die glänzend gespannten Augen sind lichtscheu und die Pupillen contrahirt, und weil die Entzündung als starker Lichtreiz auf die Retina wirkt, so entstehen senkrechte Furchen in der Mitte der Stirn, wie wir sie auch sehen, wenn Jemand in grelles Licht blickt, und seine Augen durch das Herabziehen und Runzeln der Augenbrauen zu beschatten sucht. Die Masseteren sind stark contrahirt, der Mund ist fest geschlossen. Und gerade das, der feste Verschluss des Mundes, das Zähneknirschen, bei rückwärts gebeugtem Kopf, starren Augen und gerunzelten Brauen, verkörpert uns den Ausdruck der Entschiedenheit, Entschlossenheit oder, wie wir mit Darwin sagen können, der „intellectuellen Energie“. Die fleckweise aufsteigende Röthe (das Trousseau'sche vasomotorische Symptom), die krampfhaft geballten Fäuste tragen nicht wenig zur Vervollkommnung des Bildes bei. Aber es wechselt in Intensität und Dauer; wie ein Schatten zieht es über das Gesicht des Kindes, eine schwüle Ruhe, wie vor einem Gewitter, dann ein Wetterleuchten, jenes böse Zucken um die Mund-

winkel als Vorbote des heftigen eclamptischen Anfalls, der sich coup sur coup bei der Meningitis der Säuglinge wiederholt, oder wie bei älteren Kindern gewöhnlich mit zunehmender Exsudation im Gehirn paralytischen Erscheinungen Platz macht. Dann schwindet die Entschiedenheit im Mienen- und Geberdenspiel, das Bewusstsein schwindet, der Ausdruck wird leer, die Sehaxen divergiren durch Paralyse der Muskeln, das Auge starrt bedeutungslos ins Weite, wie in tiefes Nachdenken versunken.

Ein ähnliches Bild entrollt sich nun auch bei der Meningitis basilaris. Allein in Folge der längeren Dauer der Krankheit und constitutionellen Veranlassung, übrigens auch getreu der anatomischen Entwicklung und Verbreitung des krankhaften Processes von der Basis nach aufwärts treten die Veränderungen viel weniger stürmisch, sondern allmählicher, rudimentärer und wechselnder in die Erscheinung. Fällt hier schon gegenüber der Meningitis simplex gewöhnlich die Entfärbung der allgemeinen Decke, die mangelhafte Ernährung der Haut, die zunehmende Abmagerung auf, die sich am Körper und den Extremitäten bemerklich macht und mit dem meist noch runden, vollen, farbenfrischen Gesicht lebhaft contrastirt, so sind es die Veränderungen der durch das basale Exsudat gereizten Nerven an der Basis cerebri (vagus u. s. w.), die unsere Aufmerksamkeit fesseln. Daher die sichtbar veränderte Respiration. Sie ist verlangsamt, unregelmässig vertieft und aussetzend, so dass nach einer bangen Pause eine tiefe seufzende, so mühsame und traurig klingende Athmung folgt, als ob dem Kind eine Centnerlast auf der Brust läge. Durch Druck auf das Chiasma u. s. w. gesellen sich bald Erscheinungen von Seiten der Augen dazu. Namentlich die nach oben rotirten mit ihren Axen divergirenden Bulbi vermehren das Fremdartige und Unheimliche des starren und ernststen Gesichtsausdruckes und verleihen mit der gefurchten Stirn und dem rückwärts gebeugten Kopf dem Gesicht etwas Ueberirdisches, Staunendes, Andächtiges. Der an manchen Orten in der Kinderstube unter solchen Umständen gebräuchliche Ausdruck „das Kind spiele mit den Engeln“ findet darin seine Erklärung. Das Kind liegt auf dem Rücken, die Arme über den Kopf gekreuzt oder an Haaren und Lippen zupfend; dabei ist das Bewusstsein für gewöhnlich nicht geschwunden und beim Aufsetzen oder Aufrichten bekundet sich durch Anklammern oder selbst durch den taumelnden Gang das lebhafte Schwindelgefühl. Es tritt spontan ohne Uebelkeiten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, heftiges Erbrechen in bogenförmigem Guss ein, das wir deshalb als cerebrales Erbrechen zu bezeichnen pflegen,

alles Symptome, die, ebenso wie die plötzlich in Folge collateraler Hyperämie das turgescente Gesicht überziehende fliegende Röthe mit einem Stich ins Violette, durch Raumbeschränkung in der Schädelhöhle bedingt sein dürften. Allein auch hier ändert sich meist das Bild bald, denn mit dem Aufsteigen des Exsudats, mit dem Ergriffenwerden der sensiblen und motorischen Theile des Gehirns und durch Reizung, Zerrung und Compression der Nerven beim Durchtritt durch die gespannten Hirnhäute, treten dann in häufigem Wechsel dem Reiz entsprechende adäquate Störungen, Krämpfe, Lähmungen meist partieller Natur im Gesicht auf und müssen je nach dem die Physiognomie verändern. Das Schielen, die Ptoxis, das Zucken um den Mundwinkel, die Schiefstellung derselben, sie nehmen in wechselnder Progression continuirlich zu, bis unter dem Bilde allgemeiner Paralyse, mit müdem, abgespanntem, leerem Gesichtsausdruck, an Sinnen stumpf, die Kinder unter jagendem Puls und beschleunigter Respiration zu Grunde gehen. Dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel hier nicht nach dem Princip zweckmässiger associirter Gewohnheiten im Darwin'schen Sinne, nicht also in Folge vererbter Instinctbewegungen, sondern lediglich aus anatomischen Gründen zu Stande kommen, versteht sich von selbst, aber ich erwähne es ausdrücklich, weil beispielsweise beim Trismus und Tetanus der Neugeborenen alle Autoren, die sich eingehend damit beschäftigen, die so auffällig veränderte Physiognomie auf Schmerz- und lebhaftes Angstgefühle der Neugeborenen zurückführen wollten, wovon nach dem in der Einleitung Gesagten nicht die Rede sein kann. Von dieser Voreingenommenheit der Autoren rührt daher auch die äusserst verschiedene Darstellung des Gesichtsausdruckes, der als ein ängstlicher, kummervoller, schmerzhafter, wilder und höhnischer geschildert wird.¹⁾ Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen²⁾, dass, entsprechend dem bulbären Ursprung des Trismus und Tetanus der Neugeborenen, der gesammte Facialis und die portio minor trigemini sich in gereiztem Zustand befinden und demgemäss sämmtliche von diesen versorgten Muskeln in sichtbare tetanische Contraction gerathen müssen. Da dies aber wegen der Antagonisten unmöglich ist, so werden die stärkeren prävaliren und verkürzt, die schwächeren dagegen verlängert resp. gedehnt erscheinen. Bei Neugeborenen prävaliren

1) Vergl. die Handbücher von Vogel 1869, S. 54. Hasse S. 878. Nottbeck, de tet. rec. neon. 1793. Fink, Starrkrampf, 1835. Bressler I. S. 83. Clarke, Nélaton u. a.

2) Soltmann, „Die functionellen Nervenkrankheiten“, in Gerhardt's Handbuch V. 1. S. 117.

nun aber die Muskeln für den Augenverschluss und die behufs des Saugens bereits kräftig ausgebildeten Lippen-Mundmuskeln. Die Folge davon ist, dass die Stirn gerunzelt und die Lidspalte verkleinert ist — was den Eindruck gestörter Müdigkeit macht, etwa wie bei einem Kind, das aus dem Schlaf erwacht, während ihm die müden Lider nicht gestatten, die Augen zu öffnen — und andererseits die Lippen etwas vorgestreckt und gekräuselt sind, bei abwärts gezogenen Mundwinkeln. Danach könnte man den Ausdruck am besten wohl als einen kummervollen, schmollenden bezeichnen — ganz ähnlich wie es sich bei älteren Kindern in einem mürrischen Gemüthszustand zeigt, wenn sie eine versprochene Liebesgabe etwa unerwartet versagt bekommen. Da aber diese typische Physiognomie zu den ersten Symptomen gehört und dem eigentlichen tetanischen Anfall vorhergeht, so kann sie rechtzeitig erkannt und in ihrer folgeschweren Bedeutung gewürdigt von hoher Bedeutung für den Verlauf der Krankheit werden.

Und nun zum Schluss noch ein Wort über die Darmaffectionen der Säuglinge. Von welcher Wichtigkeit für die Diagnose hier die Beschaffenheit des Bauches und der Entleerungen und die Art, wie dieselben abgesetzt werden, habe ich bereits einleitend bei der die Dyspepsie begleitenden Kolik hervorgehoben und gezeigt, wie das Mienen- und Geberdenspiel dabei indirect beeinflusst wird. Bei der chronischen Dyspepsie, dem Enterocatarrrh und der Enteritis drückt Mienen- und Geberdenspiel Widerwille, Ekel und Abscheu aus. Bei dem üblen Geschmack, den die Kinder im Munde haben, in Folge der trocknen, sauren, zumeist mit Soormassen belegten Mundhöhle ist dies begreiflich, denn die genannten Ausdrucksformen beziehen sich ja ausdrücklich und ursprünglich auf den Geschmacksinn. Zwar werden sie von den Kindern bei den genannten Krankheiten nicht absichtlich ausgeführt, aber da wir bei einem unangenehmen Geschmack oder Geruch uns dieser expressiven Bewegungen mit Nutzen zu bedienen pflegen, so sind sie so als associirte Bewegungen fixirt, dass sie unter jedem dem Widerwillen analogen Seelenzustand angewendet werden und als vererbte Instinctbewegungen schon dem Neugeborenen, vielleicht als die reinsten, mitgegeben sind. Sie concentriren sich demgemäss bei den genannten Krankheitszuständen um Mund und Nase und sind zum Theil identisch mit denen, die für die Art des Erbrechens vorbereitend sind. Daher der geöffnete Mund, das Hervortreten der Nasolabialfalte, die leeren Kaubewegungen unter Vorstrecken der Zunge und umgekippten Unterlippen, als wollte das Kind das widerlich Schmeckende herausbefördern. Das Vorstrecken der Zunge

und Ausspucken pflegt ja auch bei ungezogenen älteren Kindern als Ausdruck des Abscheus und der Verachtung Anwendung zu finden. Auch hier handelt es sich also wie bei der Kolik um Abwehrbewegungen, die freilich bei dem acuten Enterocatarrh oder bei der Cholera inf. in Folge des coup sur coup erfolgenden Erbrechens und der massigen Durchfälle bald verschwinden, um dem Ausdruck sinkender Herzenergie Platz zu machen, die bei den profusen Säfteverlusten unter Eindickung des Blutes und Stasen in den Capillargebieten alsbald eintreten muss. Dann wird das Gesicht gespensterhaft bleich, fast wächsern, die Nase ist spitz eingezogen, die Lippen sind schmal und eingekniffen, die Augen lagern tief in ihren Höhlen und sind von blauen Rändern umgeben, glanzlos, leblos, mit zähem Schleim bedeckt. Das Antlitz gleicht dem in der Wüste verschmachtenden Wanderer und ist leichter zu malen als zu schildern. Aber bei der kurzen Dauer der Krankheit erreicht die Abmagerung kaum einen hohen Grad. Anders bei dem chronischen Enterocatarrh und der Enteritis follicularis. Hier erlangt das Gesicht durch die lange Dauer jener mit Infiltration, Verschwärung und Erweichung der Follikel und Mesenterialdrüsen einhergehenden Darmaffection (*tabes meseraica*) bei den hochgradigen Säfteverlusten und der allmählich bis zur Totalität zunehmenden Unterbrechung der Assimilation eine solche Abmagerung, dass die Kinder fast wie Mumien aussehen. Durch den vollkommenen Schwund des Fettes einerseits, die mangelhafte Circulation in der Haut andererseits und den fehlenden Turgor erscheint die Haut im Gesicht fahl, grau, bleifarben, zwischen Haut und Schleimhaut an den Lippen ist kaum eine Grenze sichtbar. Die für das Gesicht zu weit gewordene Haut hängt in schlotternden Falten über dasselbe herab, da gleichzeitig mit zunehmender Gehirnanämie und Atrophie die Schädelknochen nachgeben, sich terrassenförmig übereinanderschieben, die Fontanellen muldenförmig einsinken. Dadurch markieren sich nun im Gesicht zahlreiche Falten und Furchen. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen, das Augenlid scheint wie von der Wange abgesetzt, da am innern Augenwinkel über und unter dem *lig. canthi internum* die Haut zu tiefen Gruben einsinkt. So entsteht dann der *trait oculozygomatique Jadelots*. Und da am äussern Augenwinkel die Kreisfasern mit der Haut in innigem Contact stehen, bilden sich hier demgemäss radiäre Falten und Büschel. Die gleichen strahlenförmigen Falten finden sich aus gleichem Grunde auch am äusseren Mundwinkel. Der Mund ist breit gezogen, macht leere Kaubewegungen. Dieses faltenreiche Gesicht aber, namentlich die „Krähenfüsse“ um die Augen, die stark markirte

Nasolabialfalte und eingefallenen Wangen, die Büschel um den Mund u. s. w. lassen sich am besten in dem Ausdruck der „Greisenphysiognomie“ zusammenfassen. Die leeren, Widerwillen ausdrückenden Kaubewegungen in Verbindung mit den divergirenden Falten um den breiten Mund, die fehlenden Zähne, die Verschmälnerung der Alveolarfortsätze und Kürze der aufsteigenden Kieferäste beim Säugling, sie vervollkommen in der That das Greisenporträt.¹⁾

Ich könnte diese Betrachtungen noch auf eine grössere Reihe anderer Krankheitsgruppen, namentlich auf gewisse Infectionskrankheiten und constitutionelle Anomalien und Dyskrasien, wie Rachitis, Scrophulose, Tuberculose und Lues hereditaria, ausdehnen, allein ich habe bereits die mir gewährte Zeit überschritten und werde zum Schluss gemahnt. — Meine Absicht war es, auf das so stark vernachlässigte Feld von Neuem hinzuweisen. Wenn ich bei meiner Schilderung hie und da zu grelle Farben auftrug, so mögen Sie das, meine Herren, der Schwierigkeit des zu behandelnden Gegenstandes zu Gute halten. Wenn ich andererseits hiermit zu weiteren Studien nach dieser Richtung und schärferen Beobachtungen an unseren Kranken angeregt haben sollte, so ist der Zweck meiner bescheidenen Mittheilung erfüllt!

1) Kinderfrauen pflegen es daher als ein böses Zeichen zu betrachten, wenn Kinder nach dem Absetzen im ersten Lebensjahre grosse Aehnlichkeit mit den Grosseltern bekommen.

IX.

Febris recurrens und die Typhen bei Kindern.

Von

Dr. med. L. WOLBERG,

v. Arzt am Warschauer Kinderhospital.

Während meines $4\frac{1}{2}$ jährigen Aufenthaltes im Warschauer Bersohn-Baumann'schen Kinderhospital hatte ich Gelegenheit, viele Fälle von Recurrens zu beobachten. Diese Krankheit begann in Warschau im Jahre 1879 aufzutreten und war 1883 erloschen. Kinder wurden von ihr nicht verschont; die meisten Fälle kamen uns zur Beobachtung im Jahre 1880, weniger in den zwei nächsten Jahrgängen, und im Jahre 1883 war nur noch ein einziger Fall. Seit jener Zeit bis dato haben wir keine Recurrensfälle mehr beobachtet.

Zwei meiner lieben Collegen, Dr. Dunin und Dr. Szwajcer haben bereits in polnischer Sprache über diese Epidemie geschrieben, und zwar Dunin in der „Medycyna“ (1880, Nr. 27 bis 31), Szwajcer in der „Gazeta Lekarska“ (1881), der erste über das Material des grossen Kindlein-Jesu-Hospitals, der zweite über das des jüdischen Hospitals für Erwachsene. Das Material meiner Collegen bestand aus erwachsenen Leuten, nur einige und zwar ältere Kinder (über 10 Jahre) waren darunter. Deshalb ist das von mir Beobachtete interessant, weil es nur aus Kindern verschiedenen Alters besteht und weil die Resultate meiner Untersuchungen, mit denen meiner eben erwähnten Collegen zusammengestellt, ein Bild der in Warschau zu jener Zeit herrschenden Recurrensepidemie darstellen. Ausserdem mache ich noch darauf aufmerksam, dass, was Alter und Rasse anbetrifft, das Material jedes Einzelnen von uns verschieden ist, denn im Kindlein-Jesu-Hospital werden nur erwachsene Polen, im jüdischen Hospital erwachsene Juden im Bersohn-Baumann'schen Hospital jüdische Kinder behandelt. So sind die Arbeiten von Dunin, Szwajcer und die meinige wie einzelne Ziegelsteine, die künftig zum Aufbau.

einer grösseren Arbeit über Recurrens in Warschau und deren Verlauf bei verschiedenen Rassen dienen können, besonders wenn man ihnen noch das übrige Material anderer Warschauer Krankenhäuser anfügen wird.

Als Fortsetzung dieser Arbeit werde ich dann meine Beobachtungen über den Fleck- und später über den Abdominaltyphus bei Kindern veröffentlichen. Es sind zwar ganz selbständige Arbeiten, sie knüpfen sich jedoch organisch an diese Arbeit über Recurrens, weil zwischen diesen drei Krankheiten ein gewisses Verhältniss besteht, und dann, weil alle meine Kranken in demselben Hospital gepflegt wurden, aus derselben Gegend stammten, derselben Rasse angehörten und in einem grösseren Zeitraum beobachtet wurden, was insgesamt zu einigen speciellen Beobachtungen führte, die für die Kenntniss dieser Epidemien wichtig sind.

Wir wissen ausserdem, dass einer jeden Epidemie gewisse Eigenheiten, was Symptome, Verlauf, Sterblichkeit etc. anheftet, anhaften. Die Ursachen davon sind uns unbekannt, doch wollen wir hoffen, dass auch diese Fragen künftig beantwortet sein werden, ähnlich wie es der Jetztzeit gelungen ist, Vieles zu erklären, was in früheren Jahren als Räthsel galt. Zu diesem Zwecke ist uns jedoch Material, viele Beobachtungen nöthig, ähnlich wie ein Geschichtsschreiber viele archivale Documente durchmustern muss, bevor er zur Beschreibung einer gewissen historischen Periode schreiten darf.

Die folgende Beschreibung beruht auf klinischem Beobachtungsmaterial, mikroskopischen Blut- und chemischen Untersuchungen. Von anatomisch-pathologischen Kennzeichen kann ich nichts sagen, weil alle an Recurrens leidenden Kinder genesen sind.

1. Rückfallfieber.

47 Fälle dieser Krankheit beobachtete ich während vier Jahren im Hospital. Der erste Kranke kam am 6. April 1880, machte drei charakteristische Anfälle mit zwei Intermissionen durch und verliess das Hospital am 7. Mai 1880 ganz gesund. Zweifelsohne kamen in der Poliklinik oder in den Hospitalsälen Recurrenskranke bereits früher in unsere Hände, doch wurde deren Krankheit als acuter Magencatarrh oder leichter Typhus aufgefasst. Es kam nämlich auch später vor, dass die Eltern des Kindes, nachdem es einen Anfall glücklich im Krankenhause abgemacht hat und scheinbar genesen war, sich nicht überreden lassen wollten, dasselbe eine längere Zeit dem Hospitale zu überlassen, oder auch, dass die Kranken wirklich nur einen Anfall durchmachten. Solche

Fälle wurden zweifelsohne im Anfange der Epidemie falsch diagnosticirt.

Im Jahre 1880 hatten wir 28 Fälle zu behandeln, 1881 nur sechs, 1882 wuchs die Anzahl auf 12, und im Jahre 1883 war die Epidemie bereits erloschen, nur ein einziger Fall kam uns noch im April jenes Jahres im Hospital vor, wie ein verspäteter Nachzügler einer abrückenden Armee.

Folgende Tabelle zeigt die Vertheilung der Kranken nach Monaten; sie wurde nicht nach dem Tage der Erkrankung, sondern nach dem des Eintritts ins Krankenhaus hergestellt.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
1880	—	—	—	4	4	5	4	5	5	1	—	—
1881	—	1	—	1	—	2	1	1	—	—	—	—
1882	—	1	2	2	—	6	—	1	—	—	—	—
1883	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

In den Frühlings- und Sommermonaten: April, Mai, Juni, Juli, August und September sind die Krankheitsfälle am zahlreichsten; in den Wintermonaten: November, December und Januar waren gar keine Kranken im Hospital, im Februar und März nur zwei, im October sogar nur einer.

Die meisten Kranken waren im Juni (13 Fälle), April (8 Fälle) und August (7 Fälle).

Aehnliche Beobachtungen machte mein Freund Dr. Szwajcer im jüdischen Krankenhause.

Die von mir vorgenommenen Untersuchungen über die Strassen und Häuser, welchen die Kranken entstammten und wo die Seuche am ärgsten wirthschaftete, führten zu keinem positiven Resultate, ich übergehe sie deswegen.

Das Geschlecht übt keinen Einfluss weder auf die Häufigkeit des Erkrankens, noch auf die Schwere des Verlaufes. Es waren 25 Knaben, 22 Mädchen unter meinen Fällen. Auch einzelne Beispiele von gleichzeitiger Erkrankung zweier Kinder verschiedenen Geschlechtes in derselben Familie beweisen den ausgesprochenen Satz, so z. B. erkrankte:

I. in der Hartglas'schen Familie ein achtjähriges Mädchen am 6. August 1880. Sie hatte Schmerzen im Kopfe, im Bauche, in den unteren Extremitäten und war ausserdem sehr schwach. Ihre Mutter erkrankte einige Tage früher und machte das Rückfallfieber durch.

Mit derselben Krankheit wurde die kleine Patientin am 11. August d. i. am fünften Tage des ersten Anfalles aufgenommen. Sie fieberte, die Abend-Temperatur betrug $40,2^{\circ}\text{C.}$, der Puls 140; die Milz war von der Axillarlinie bis zur siebenten Rippe vergrößert, Spirillen waren im Blute vorhanden. Nachts schwitzt die Kranke stark und am nächsten Morgen beträgt die Temperatur kaum $37,2^{\circ}\text{C.}$, alle subjectiven Beschwerden sind geschwunden. Der erste Anfall dauerte sechs Tage, die Intermission sieben Tage, dann machte Patientin einen zweiten mehrtägigen Anfall durch. Die ersten zwei Tage des zweiten Anfalles verliefen bei einer niedrigen Temperatur, die zwischen $38,0$ — $38,4$ — $39,0^{\circ}\text{C.}$ schwankte, sie stieg aber am dritten Tage auf $40,6^{\circ}\text{C.}$, am vierten auf $40,8^{\circ}\text{C.}$ Abends, wonach profuse Schweißse kamen und ein Abfall der Temperatur bis $36,5^{\circ}\text{C.}$ Einen dritten Anfall machte Patientin nicht durch.

II. Der siebenjährige Bruder dieser Patientin, Moses Hartglas, ist einen Tag später als die Schwester erkrankt und wurde gleichzeitig mit ihr am 11. August aufgenommen. Seine Krankheit verlief identisch mit der seiner Schwester. Der erste Anfall dauerte ebenfalls sieben Tage, die Intermission auch sieben Tage, der zweite Anfall fünf Tage.

Auch folgendes Beispiel beweist, dass das Geschlecht keinen Einfluss weder auf Verlauf, noch auf Häufigkeit der Erkrankung ausübt:

III. Zeller Ides, siebenjähriges Mädchen, kam am 26. VI. 1881 ins Krankenhaus mit einer Febris recurrens. Den ersten Anfall machte sie fast bis zum Ende zu Hause durch und kam ins Hospital am achten Tage desselben mit einer Temperatur von $39,6^{\circ}\text{C.}$, die am nächsten Morgen auf $37,5^{\circ}$ gefallen ist. Abends betrug die Temperatur noch $38,0^{\circ}$, am neunten Krankheitstage Morgens $38,0^{\circ}$, Abends $37,0^{\circ}$. Der erste Anfall dauerte im Ganzen zehn Tage und endete per lysin. Die Intermission nahm $5\frac{1}{2}$ Tage in Anspruch, wonach ein zweiter Anfall begann, der drei Tage dauerte, mit Abend-Temperaturen, die $40,4^{\circ}\text{C.}$ betrugen. Er endete mit einem Male, es traten starke Schweißse ein und die Temperatur fiel von $40,2$ auf $37,5^{\circ}\text{C.}$ herab. Zweite Intermission währte sieben Tage, dann ein dritter, leichter, zwei Tage dauernder Anfall, der ebenfalls kritisch und mit Schweißsen endete. Die Temperatur des dritten Anfalles betrug am 15. VII. Abends $38,0$, am Morgen $39,0$; am 16. VI. Abends $37,0$, Morgens $38,0^{\circ}\text{C.}$

IV. Zeller Henoch, achtjähriger Bruder der früheren, kam am 29. VI. — bereits am zwölften Tage seiner Krankheit — ins Hospital. Den ersten siebentägigen Anfall machte er zu Hause durch, wo gleichzeitig dessen ganze Familie, aus beiden Eltern und vier Kindern bestehend, die Recurrens durchmachte. Erste Intermission dauert bei ihm, sowie bei der Schwester fünf Tage, der zweite Anfall vier Tage, also einen Tag länger als oben. Zweite Intermission $7\frac{1}{2}$ Tage (bei der Schwester sieben Tage), dritter Anfall $2\frac{1}{2}$ Tage, ist jedoch bei dem Bruder schwerer, als bei dessen Schwester, in Hinsicht auf Temperaturhöhe, die am 9. VII. $39,0$ bis $40,0$, am 10. VII. $39,5$ bis $39,9^{\circ}\text{C.}$ ausmacht, wonach der Kranke stark schwitzt, und seine Temperatur beträgt am 11. VII. $37,5$.

Im Gegentheil zum Geschlecht scheint das Alter der Kinder einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der Recurrens auszuüben. In das Bersohn-Baumann'sche Hospital werden

nur Kinder zwischen vollendetem 3.—12. Jahre aufgenommen, doch auch in diesen Grenzen sehen wir gewisse Eigenthümlichkeiten auftreten:

	Zahl
3jährige Kinder . . .	2
4 - - -	1
5 - - -	3
6 - - -	4
7 - - -	4
8 - - -	9
9 - - -	6
10 - - -	5
11 - - -	3
12 - - -	9
13 - - -	1
Sa.	47

Aeltere Kinder (von sechs Jahren angefangen) werden also öfter angegriffen als jüngere, drei-, vier- und fünfjährige. Das Alter scheint nur die Häufigkeit der Erkrankungen zu beeinflussen, nicht den Charakter des Verlaufes, denn wir beobachteten bei jungen ebensolche charakteristische Anfälle, was deren Symptome und Anzahl anbetrifft, als bei älteren.

Die Kranken kamen gewöhnlich ins Hospital in den letzten Tagen des ersten Anfalls und blieben bis zum Ende der Krankheit. Die Krankheit von Anfang an zu beobachten, gelang uns nicht, da wir keinen Fall einer Hospitalansteckung unter Kindern gesehen haben.

Den Erzählungen der Eltern, wie auch älterer Kinder selbst, entnehmen wir, dass die Krankheit plötzlich und unverhofft beginnt.

Von einem wirklichen Vorläuferstadium kann keine Rede sein, da ein Tag vor dem Temperaturanstiegen die Kinder munter sind, Appetit haben und über gar keine Schmerzen klagen.

Der Ansteckungskeim scheint also heimlich sich zu entwickeln im kindlichen Organismus. Die Dauer dieser Entwicklung kann ich nicht näher angeben, wegen vollständigen Mangels an diesbezüglichen Notizen.

Zuweilen kommt es jedoch zu gewissen leichten Symptomen, die als Vorläufer angesehen werden können; Appetitmangel und leichter Kopfschmerz dauern einige Tage, bevor die eigentliche Krankheit ausbricht (s. Fall V: Helfgot Asne).

Der erste Anfall bricht ebenso plötzlich aus wie der zweite und der dritte. Immer eröffnet ein starker Schüttelfrost die Symptomenreihe, wonach die Körpertemperatur steigt, ohne dass es zum Schwitzen kommt. Starke Kopf-, Bauch-

und Muskelschmerzen, besonders in den unteren Extremitäten, sind stetige Begleiter des Anfalls. In vielen Fällen hatten unsere kranken Kinder über diese Leiden sich zu beschweren, ausserdem kam es bei einigen Kranken zu anderweitigen Symptomen, und zwar in der gastrischen Sphäre, nämlich zum Erbrechen. Gewöhnlich leiteten sie den ersten Anfall ein und wiederholten sich nicht mehr, zuweilen waren sie beim ersten Anfälle abwesend, um den zweiten zu insceniren, oder auch kamen bei jedem Anfälle vor. So z. B.:

V. Helfgot Asne, ein achtjähriges Mädchen, kam am 1. VI. 1880 ins Hospital. Vor fünf Tagen bekam Pat. starkes Erbrechen, Schüttelfrost, Kopf- und Bauchschmerzen. Schon einige Tage vor dem Schüttelfroste litt sie an Appetitmangel und Kopfschmerzen. Ihr Vater und Bruder machten zu jener Zeit auch die Recurrens durch. Während des ersten Anfalls sahen wir bereits Spirillen im Blute. Erster Anfall dauerte sechs Tage und am Ende schwitzte Patientin sehr stark. Acht Tage dauerte die Intermission, während welcher Patientin sich ganz wohl fühlte; die Temperatur des Körpers war normal, die während des ersten Anfalls vergrösserte Milz kehrte zur normalen Grösse zurück. Am achten Tage steigt die Temperatur Abends plötzlich auf 39,8: der zweite Anfall beginnt, doch ohne Schüttelfroste, ohne Erbrechen und fast ohne Kopfschmerzen — doch im Blute wimmelt es wieder von Spirillen. — Der zweite Anfall endet nach fünfzügiger Dauer mit reichlichen Schweissen, am dritten Tage dieses Anfalles hatte die Kleine eine Nasenblutung. Nach sechstägiger Intermission dritter Anfall, ohne Erbrechen und Schüttelfrost, aber mit einer Temperatur von 40,5° C., Milztumor und Spirillen im Blute; er dauert 1½ Tage.

Bei dieser Kranken, wie bei vielen anderen tritt das Erbrechen nur im Anfange des ersten Anfalles auf, in einem anderen Falle hingegen erst während des zweiten Anfalles.

Ausserdem sehen wir in jedem Krankheitsfalle eine belegte Zunge, Stuhlverstopfung und an verschiedenen Stellen des Bauches localisirte starke Schmerzen. Diese Symptome, zusammen mit dem Fieber und den Kopfschmerzen, machen das Rückfallfieber den Typhen so ähnlich, dass man sie mit dem Namen Typhus recurrens belegte, ehe man von der specifischen Natur dieser Krankheit überzeugt wurde.

Die gastrischen Symptome dauern gewöhnlich nur während des Anfalles, verschwinden während der Intermission, um mit dem neuen Anfälle sich wieder einzustellen; zuweilen sind sie auch während der Intermission vorhanden. Letzteres ist besonders für die unreine eintrocknende Zunge zutreffend, während die Leibscherzen gewöhnlich am dritten bis vierten Tage der Intermission beschwichtigt werden.

Bei Vergrösserung der Leber und der Milz klagen die Kranken über Schmerzen in den Hypochondrien, öfter jedoch sind diese in der Nabel- und noch öfter in der Coecalgegend

localisirt. Letztere Stelle ist auch beim Abdominaltyphus charakteristisch schmerzhaft. Welche Ursache des Schmerzes? Der Mangel an anatomischen Untersuchungen lässt uns die Frage nicht mit Bestimmtheit beantworten. Da kein Kranker gestorben ist, so fehlt es an Autopsieresultaten. Wir können jedoch mit Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Blutüberfüllung der Darmschleimhaut, die Schwellung der Mesenterialdrüsen und die Stuhlverstopfung mit darauffolgender Gasentwicklung die Ursache der Schmerzen waren.

Fast alle Kranken haben über Muskelschmerzen zu klagen. Diese treten alsbald im Anfange des ersten Anfalles auf, verschwinden schnell während der Intermission und stellen sich pünktlich mit jedem neuen Anfalle ein. Gewöhnlich schmerzen beide Waden, ziemlich oft auch die Adductoren der Oberschenkel; seltener werden von den Kranken Schmerzen in den oberen Extremitäten, Hals- und Rückenmuskeln angegeben.

Eine unserer Kranken hatte ausser den Muskelschmerzen auch im rechten Schultergelenk ein schmerzhaftes Gefühl, wodurch sie an freier Benutzung des Armes zwei Tage lang behindert war. Da dieser Schmerz mit dem Temperaturabfalle plötzlich verschwunden ist, so können wir ihn als ein selten auftretendes Symptom der Krankheit auffassen. Ein anderer Kranker hatte ähnliche Gelenkschmerzen im Metacarpal- und in allen Phalangealgelenken der rechten Hand.

Ein oft auftretendes Symptom der *Recurrrens* ist der Wangenausschlag (*Herpes labialis*). Meistens ist er schon während des ersten Anfalles vorhanden, trocknet ein in der Intermission und tritt im zweiten Anfalle von Neuem ein. Zuweilen entsteht er erst im zweiten Anfalle. Es ist selbstverständlich ein vasomotorisches Symptom, doch ist dessen nächste Ursache unbekannt; die grosse Hitze selbst kann nicht dafür gehalten werden, da wir in vielen Fällen mit Temperaturen von $40,0^{\circ}\text{C}$. und höher keinen, und umgekehrt, bei niedrigen Temperaturen (von $39,0^{\circ}\text{C}$.) einen Ausschlag wohl sahen. Gewöhnlich entsteht derselbe bald in den ersten Tagen des ersten oder zweiten Anfalles.

VI. Hosbert Abram, zwölfjähriger Junge, kam ins Krankenhaus am fünften Krankheitstage. Morgen-Temperatur $39,8$, Abend-Temperatur $40,6^{\circ}\text{C}$. *Herpes labialis*. Der erste Anfall dauert acht Tage; copioses Schwitzen und Nasenbluten beendigen ihn. Nach sechstägiger Intermission zweiter Anfall, Temperatur $40,4-40,7^{\circ}\text{C}$. Wieder ein *Herpes labialis* auf der Oberlippe. Dieser Anfall dauert drei Tage, wonach zweite Intermission von sieben Tagen und ein dritter Anfall mit Abend-Temperatur $40,2$. Während dieses Anfalls kein *Herpes* mehr.

VII. Fryglarski Baruch, siebenjähriger Junge, kam am vierten Krankheitstage ins Hospital. Abend-Temperatur 40°O ., kein *Herpes*.

im ersten Anfälle, der fünf Tage dauerte. Nach siebentägiger Intermission bekommt der Junge Nachts einen Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, das Fieber beträgt 40°C . und auf den Lippen ist ein Herpes zu sehen. Im dritten Anfälle, der einer viertägigen zweiten Intermission folgte, kein Herpes mehr.

VIII. Bei der sechsjährigen Goldscheider Gitel war während des ersten siebentägigen Anfalles kein Herpes da; er kam erst am ersten Tage des zweiten Anfalles zum Vorschein, bei einer Temperatur von $39,8^{\circ}\text{C}$. Im dritten, sehr leicht verlaufenden Anfälle kein neuer Ausschlag, trotz Abend-Temperatur von $39,6$.

Im folgenden Falle trat der Wangenausschlag erst am Ende des Anfalles auf:

IX. Der zwölfjährige Wolf Borenstein kam am fünften Tage seiner Krankheit, über Kopf-, Hals- und Bauchschmerzen klagend. Belegte Zunge, Stuhlverstopfung. Herpes labialis, die Rachenschleimhaut tief geröthet, rechte Mandel mit etwas Ausschwitzung belegt. Abend-Temperatur $39,5^{\circ}\text{C}$. Erster Anfall dauerte sechs Tage, Intermission elf Tage, während deren die Angina und der Herpes verschwanden. Dann machte Patient einen zweiten Anfall durch mit Temp. Abends $39,3$, Morgens $40,0$, dann $38,0 - 39,2^{\circ}\text{C}$., und am dritten Tage des Anfalles war die Morgen-Temperatur 38°C ., Puls 90, und ein neuer Herpes labialis kam zum Vorschein, gleichzeitig wieder eine Angina mit Ausschwitzung auf den Mandeln.

Der eben beschriebene Fall ist deshalb interessant, weil ein neues Symptom während des ersten Anfalles aufgetreten ist, in der Intermission verschwand, um sich beim zweiten Anfälle zu wiederholen. Ich meine die catarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut mit dem Tonsillenexsudat (Angina catarrhalis). Der Kranke kam ins Hospital mit diesem Symptom und bekam ihn zum zweiten Male während des zweiten Anfalles, gleichzeitig mit dem sich wiederholenden Herpes labialis, d. i. am dritten Tage. Diese Wiederholung beweist, dass die Angina nicht als zufällige Complication auftritt. Ich hatte zwar in allen übrigen Krankengeschichten keinen zweiten Fall, in dem die Angina wiederholt bei jedem Anfälle auftreten würde, es waren überhaupt nur noch zwei Fälle, die während des zweiten Anfalles mit Angina einhergingen, ohne dass diese auch im ersten Anfälle vorhanden wäre; aber ein anderer werther College, Dr. Weissenberg¹⁾, beschreibt die Krankheit eines siebenjährigen Jungen, Richard's Baumann, der während jedes der drei Anfälle eine Angina mit grauweissem Belage beider Mandeln hatte (S. 9).

Weissenberg's Fall, mit den meinigen Fällen zusammen gereimt, weist darauf hin, dass die Angina ein Symptom der

1) Die Febris recurrens bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. VII. Band. S. 1.

Recurrrens darstellt und zwar ein dem Herpes ähnliches — ein vasomotorisches.

Die Reizbarkeit des kindlichen Gehirnes hat zur Folge, dass wir bei Recurrrens der Kinder Gehirnsymptome unter der Form von Delirien öfter auftreten sehen als bei Erwachsenen. Zwölf Mal (auf 47) ist dieses Symptom notirt worden.

Die Kinder delirirten nur während der Anfälle, die Intermissionen waren vollkommen frei. Meistens traten die Delirien während des Schlafes, also bei Nacht auf. Am Tage sind die Kinder gewöhnlich bei Besinnung, obgleich sehr apathisch.

Schwerere Symptome, wie z. B. Jactationen, Verrücktheit etc. sahen wir nie.

Die Delirien dauern nicht lange, ein, zwei Tage, nur bei ganz schwachen Kindern während des ganzen Anfalles.

Gewöhnlich beginnen die Kinder am Anfang des ersten Anfalles zu deliriren, seltener am Ende desselben oder erst im zweiten oder dritten Anfalle. Die Delirien werden oft durch die grosse Hitze hervorgerufen, nicht immer jedoch, wie aus folgender Krankengeschichte ersichtlich:

X. Habermann Sure, zwölfjähriges Mädchen, aufgenommen am 27. VII. 1880. Seit fünf Tagen krank, klagt über Kopf- und Bauchschmerzen. Hitze und Nachts Delirien seit fünf Tagen. Gut gebaut, ein leichter angeborener Idiotismus. Temperatur Abends 39,8°C. Herpes labialis.

20. VII. Temp. 38, Puls 120. Nachts starke Delirien und Unruhe. Copiöse Ausleerungen. Nachts bekommt sie zum ersten Male ihre Menses. Abend-Temp. 38,5.

29. VII. Temp. 37,5, Puls 100. Delirien dauern fort.

30. VII. Temp. 36. Keine Delirien.

Beim zweiten Anfall, der nach siebentägiger Intermission mit einer bis 41°C. steigenden Abend-Temperatur eingetreten ist, delirirte die Kranke nicht, ebenso wie beim dritten Anfalle.

Die Luftwege bieten bei der Recurrrens keine steten Symptome, wie es der Fall bei Fleck- und Abdominaltyphus ist. Nur leichte Symptome, als verschärftes Athmen, trockene oder feuchte Rasselgeräusche und Husten, wurden einige Male (sechs) in den ersten Tagen der ersten Anfälle notirt; da aber diese Symptome nach einem Aufenthalte von 2—3 Tagen im Hospital verschwanden und bei den nächsten Anfällen nicht mehr auftraten, so bin ich geneigt, sie als Symptome einer zufälligen Erkältung der kleinen Patienten vor dem Eintritte ins Krankenhaus aufzufassen.

Nur zweimal sahen wir Albuminurie, doch in beiden Fällen nicht als Symptom der Recurrrens.

XI. Der bereits erwähnte zwölfjährige Junge Michael Rotter wurde am fünften Tage seiner Krankheit aufgenommen. Fieber, Muskelschmerzen, Milz reicht bis zur VII. Rippe, trockene Zunge, viele Spirillen im Blute. Etwas Eiweiss im Harn. Am achten Tage fällt die Temperatur, der Kranke schwitzt stark. Harn ohne Eiweiss.

Im nächsten Falle war die Albuminurie stark ausgesprochen, doch nicht als Symptom der Recurrens, sondern als Nachkrankheit der Masern. Da der Verlauf einer parenchymatösen Nierenentzündung im Laufe der Recurrens interessant erscheint, so lasse ich die Krankengeschichte folgen:

XII. Cukier Chaje, dreijähriges Mädchen, kam ins Hospital am 7. X. 1880. Vor fünf Wochen erkrankte sie an Masern; vor sechs Tagen war sie angeschwollen und bekam ausserdem grosse Hitze. Das Kind ist wohlgenährt. Gesicht und Unterextremitäten geschwollen. Ascites. Catarrhalische Rasselgeräusche in den Lungen. Milztumor, Stuhlverstopfung, belegte Zunge. Urinmenge gering, der Harn ist roth, enthält viel Eiweiss und Cylinder. Temperatur 39,5° C. Puls 120.

9. X. Temperatur 36°. Puls 120. Nachts schwitzt die Kranke sehr stark. Oedeme geringer, Eiweissgehalt ebenfalls vermindert. Die Milz ist tastbar. Ab-Temp. 36,5. Die Intermission dauert 4½ Tage, am fünften Tage ist die Temperatur wieder 40,2. Der zweite Anfall dauert vier Tage mit verschiedenen Temperaturschwankungen. Am 13. X. Temp. 37,8—40,2; am 14. X. 36,8—36,0; am 15. X. 36,7—38,5; am 16. X. 37,5—39,6; am 17. X. 38,0—38,2; am 18. X. 37,5. Der Allgemeinzustand bessert sich. Im Laufe des zweiten Anfalles verschwinden alle Symptome der Nierenentzündung, die Harnmenge wird normal, und am 25. X. verlässt die Kleine das Hospital von beiden Krankheiten geheilt.

Bereits oben habe ich von einem Symptome der Recurrens, das auf der Haut erscheint, gesprochen — von Herpes labialis. Auch mein Freund Sz wajcer sah denselben, doch keinen anderen Ausschlag bei seinen 140 Erwachsenen. Ich dagegen habe einmal Gelegenheit gehabt, eine ausgesprochene Roseola auf der Haut der Kranken zu beobachten:

XIII. Chane Gelassen, elfjähriges Mädchen, aufgenommen am 10. VI. 1880. Gut genährt. Erkrankte vor vier Tagen, Temperatur 39,8° C., Puls 120. Kopf, Bauch- und Unterextremitäten schmerzen. Die Haut elastisch, Fettpolster entwickelt. Auf der Stirn, im übrigen Gesichte und auf den Vorderhänden viele kleine röthliche Flecken und Papeln. Temperatur Abends 40. Milztumor bis zur VII. Rippe. Der Anfall dauerte neun Tage und endete mit starken Schweissen. Diese Roseola war bis zum siebenten Krankheits-tage zu sehen. Einen weiteren Anfall machte Patientin nicht durch.

Ich würde vielleicht dieses Symptom, das ich nur einmal und zwar schwach entwickelt beobachtete, nicht erwähnt haben, wenn bei Weissenberg (l. c. S. 6) nicht ein analoger, gleichfalls einzelner Fall beschrieben wäre, es ist die vier-jährige Emma Fickert, deren Haut auf Brust und Rücken

während der Recurrens mit vielen kleinen rothen Flecken neben grossen Blasen bedeckt war.

Ein constantes Symptom der Recurrens bei Kindern wie bei Erwachsenen ist der Milztumor. Bei jedem Kranken ist derselbe mehr oder minder ausgesprochen. Da die Kinder erst nach einigen Tagen der Krankheit ins Hospital kommen und alsdann ein Milztumor immer schon vorhanden war, so ist nicht festzustellen, von welchem Tage an derselbe sich zu entwickeln beginnt. Nur durch Analogie aus dem Verhalten der Milz während des zweiten und dritten Anfalles können wir über dasselbe während des ersten Anfalles schliessen. Ausserdem sehen wir bereits bei Kranken, die ziemlich früh, d. i. am dritten oder vierten Krankheitstage das Hospital aufsuchten, einen grossen Milztumor, der in der Axillarlinie zuweilen bis zur VI. Rippe reicht und gleichzeitig auf zwei Finger Breite den Rippenrand nach unten überragt. Während des ganzen Anfalles bleibt die Milz vergrössert, um mit dem Temperatursinken sich zu verschlimmern, so dass am dritten Tage der Intermission sie bereits um 2 cm von oben und um 2 cm von unten kleiner wird, und am fünften Tage der Intermission vollkommen zur Norm zurückkehrt. Mit dem Temperaturanstiegen, welches einen neuen Anfall inscenirt, ja sogar bereits während des Schüttelfrostes, stellt sich wieder ein drückendes Gefühl in der linken Bauchseite ein, das auf eine von Neuem beginnende Vergrösserung der Milz hinweist, und wirklich, es kann bereits am 2.—3. Tage des neuen Anfalles wieder ein grosser Milztumor, grösser sogar als im ersten Anfalle, percutirt werden. — Sehr oft klagen die Kranken selbst über Schmerzen, die in der Milzgegend localisirt sind, öfter jedoch werden dieselben durch Betasten und Druck auf diese Gegend hervorgerufen.

Selten ist bei Kindern der Milztumor so gross, dass der obere Rand bis zur VI. Rippe reicht, gewöhnlich geht er bis zur VIII. oder VII. Rippe, der untere bis zum Rippenrand; es giebt jedoch Fälle, wo die Milz sehr vergrössert ist, so dass der obere Rand zur VI. Rippe, der untere bis zur Nabelgegend hinreicht.

Man sollte meinen, dass die Lebervergrösserung mit dem Milztumor gleichen Schritt halten sollte. Dem ist aber nicht so in Wirklichkeit. Im Allgemeinen wird die Leber viel seltener und in kleinerem Masse vergrössert als die Milz und erschien normal selbst in den Fällen, wo die Milz so überaus gross war. Ueberhaupt wurde nur fünfmal eine Lebervergrösserung constatirt, trotzdem man in jedem Falle danach untersucht hat. Vier von diesen Kranken erkrankten im August 1880. In jenem Monate hatten wir überhaupt nur fünf Kranke

im Krankenhause, und vier davon hatten eine vergrösserte Leber; die fünfte Kranke, bei der ebenfalls dieses Symptom aufgetreten ist, erkrankte Anfangs September desselben Jahres.

Gewöhnlich ist die Leber nur im ersten Anfalle vergrössert. Dann kehrt sie in der Intermission zu normalen Dimensionen zurück, ohne im nächsten Anfalle sich wieder zu vergrössern. Ich besitze nur eine einzige Beobachtung, wo die Leber in jedem der drei Anfälle vergrössert war, ihr unterer Rand überragte dabei um einige Querfinger den Rippenrand, der innere Rand reichte bis zum Nabel hin, auch war diese Gegend sehr schmerzhaft dabei. Nach jedem Temperaturabfall und zwar bald nach den übermässigen Schweissen wurden die Leberdimensionen alsbald normal.

In zweien dieser fünf Fälle von Lebertumor wurde auch ein Icterus wahrgenommen. Derselbe trat in beiden Fällen (die aus dem Monat August 1880 stammten) am siebenten Krankheitstage, bald nach der Krisis des ersten Anfalles auf. Die Haut und die Augenbindehaut waren schwachgelb pigmentirt, das dauerte zwei Tage, dann wurde das Colorit der Haut normal; bei den nächsten Anfällen (in einem der Fälle waren drei, in den anderen zwei Anfälle: Obs. II: Hartglas Moses) war kein Icterus mehr.

Im Blute der Recurrensskranken sind die von Obermeier entdeckten Spirillen mikroskopisch zu sehen. Ich muss gestehen, dass mein Material daraufhin wenig ausgenützt wurde. Zwar wurde das Blut in vielen Fällen untersucht, doch nicht in allen, und nicht alltäglich. Hie und da wurde die An- und Abwesenheit der Spirillen notirt, doch sind weder deren Anzahl, noch die Bewegungen und andere diesbezügliche Symptome, wie z. B., ob die Spirillen auch während der Intermissionen anwesend sind, ob deren Anzahl am Ende des Anfalles geringer wurde, ob die Bewegungen der Parasiten bei dem Temperatursinken langsamer wurden etc., notirt worden. Anfangs, als die Epidemie ausgebrochen ist, haben wir oft das Blut der Kranken untersucht und Spirillen vorgefunden, später, als die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten mehr bot, haben wir unsere Untersuchungen aufgegeben oder nur selten vorgenommen. Gewöhnlich wurde das Blut in den Tagen der höchsten Temperatur untersucht und immer Spirillen haufenweise vorgefunden; die Temperatur betrug 39,8 bis 40,0, sogar 40,6° C. Während der Intermission waren keine Untersuchungen gemacht, deshalb kann ich nichts selbst Beobachtetes darüber berichten. Bei den nächsten Anfällen wurden bald am ersten Tage die Spirillen massenhaft vorgefunden und waren deren Bewegungen sehr schnell.

Die Ausscheidungen (Harn, Speichel, Schweiss) wurden auf Spirillen nicht untersucht.

Ein charakteristisches Symptom der Recurrens ist der Temperaturverlauf. Derselbe muss in toto, während aller Anfälle und Intermissionen, in's Auge gefasst werden.

Die Temperatur der ersten Tage des ersten Anfalles bleibt unbekannt, da die Kranken erst am 3.—5. Krankheitstage das Hospital aufsuchten. Doch kann aus Analogie mit den späteren Anfällen dieselbe als sehr hoch, $40,0-40,2-40,4^{\circ}\text{C}$., bestimmt werden.

In zehn Fällen (von 47) sahen wir eine Temperatur von 41°C ., und die höchste überhaupt, die wir beobachteten, war $41,6^{\circ}\text{C}$. Das traf beim ersten, wie auch beim zweiten oder dritten Anfalle zu. Zuweilen war die Temperatur in jedem der Anfälle so hoch, in anderen Fällen nur während eines derselben. Hier sind Beispiele:

XIV. Czarnobrocka Sarah, zwölfjähriges Mädchen, aufgenommen am siebenten Tage des ersten Anfalles. Am 11. V. Abends $40,6$, 12. V. Temperatur Morgens $38,4$, um 1 Uhr Mittags $41,4$, um 5 Uhr Abends $37,4^{\circ}\text{C}$., der erste Anfall ist beendet. Der Temperatur-Unterschied macht volle 4 Grad aus. Dann folgt eine sieben Tage dauernde Intermision, in der die Temperatur Abends kaum $37,6^{\circ}\text{C}$ erreicht und am achten Tage (22. V.) ist die Abend-Temp. wieder $41,0$ (Morgen-Temp. war an diesem Tage $37,0$). 23. V. Abend-Temp. $37,0$, Morgen-Temp. war $37,6$. 24. V. Abend-Temp. $36,8$, Morgen-Temp. $37,0$. Aber in beiden Anfällen stieg die Temperatur auf 41°C .

XV. Liberman David, zehnjährig, kam am fünften Tage des ersten Anfalles in's Krankenhaus. 28. VI. 1880 Mittags $41,6^{\circ}\text{C}$., Abends $36,0$. Temperatur-Unterschied von 5—6 Grad C. Intermision dauert sechs Tage. Zweiter Anfall 5. VII. Morgen-Temp. $38,4$, Abend-Temp. $40,6$. 6. VII. Morgen-Temp. $39,0$, Abend-Temp. $36,6$. 7. VII. Morgen-Temp. $39,0$, Abend-Temp. $40,0$. 8. VII. Morgen-Temp. $37,4$, Abend-Temp. $37,0$.

XVI. Habermann Sure, zwölfjährig, aufgenommen am 27. Juli 1880, am fünften Tage des ersten Anfalles. 27. VII. Morgen-Temp. $39,6^{\circ}\text{C}$., Abend-Temp. $39,8$. 28. VII. Morgen-Temp. $38,0$. Nachstellen sich zum ersten Male Menses ein. Abend-Temp. $38,4$. 29. VII. Morgen-Temp. $37,4$, Abend-Temp. $37,0$. Kein Schweiss. Die Intermision dauert fünf Tage, die Temperatur übersteigt nicht $37,0$ während derselben. 4. VIII. Morgen Temp. $37,0$, Abend-Temp. $39,0$. 5. VIII. Morgen-Temp. $39,0$, Abend-Temp. $39,2$. 6. VIII. Morgen-Temp. $39,0$, Abend-Temp. $41,0$. 7. VIII. Morgen-Temp. $36,5$. Zweite Intermision dauert elf Tage, dann am 18. VIII. Morgen-Temp. $40,0$, Abend-Temp. $39,8$, 19. VIII. Morgen-Temp. $38,7$, Abend-Temp. $40,6$. 20. VIII. Morgen-Temp. $37,0$, Abend-Temp. $36,8$.

Nur am letzten Tage des zweiten Anfalles war die Temperatur 41°C .; ebenfalls ist im dritten Anfalle die Temperatur erst am letzten Tage hoch, $40,6^{\circ}\text{C}$., und in beiden Fällen sinkt nach dem hohen Steigen die Temperatur mit einem Male und der Anfall wird beendet. Da wir dasselbe in allen

zehn Fällen beobachtet haben, so können wir daraus folgern, dass eine allzu hohe Temperatur das baldige Ende des Anfalles vorhersagt. Doch diese Folgerung trifft einzig für Fälle mit einer übermässig hohen Temperatur zu, da bei niederen Graden, selbst bei 40°C. , die Temperatur einige Tage auf derselben Höhe verbleiben kann, freilich mit Morgen- und Abendschwankungen.

Gewöhnlich erreicht die Temperatur ihren höchsten Standpunkt nicht bald am ersten Tage des Anfalles, sondern mit jedem Tage wird sie höher. Doch machen die einzelnen Sprünge kaum mehr als $0,5-0,8-1,0^{\circ}\text{C.}$ aus. Zwei Grad ausmachende Unterschiede (zwischen den Abendtemperaturen zweier nacheinander folgenden Tage) gehören zu den Seltenheiten. Auch sind die Tagesschwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperaturen während des Anfalles selten grösser als $1,0-1,5^{\circ}\text{C.}$, doch sahen wir einige seltene Curven, wo diese Unterschiede zwei, ja drei Grad ausmachten.

XVII. Marchewka Ryfka, dreizehnjähriges Mädchen. Dritter Anfall. 25. VII. 1880 Morgen-Temp. $36,6^{\circ}\text{C.}$, Abend-Temp. $40,0$. 26. VII. Morgen-Temp. $37,0$, Abend-Temp. $40,0$. Drei Grad Unterschied. 27. VII. Morgen Temp. $38,0$, Abend-Temp. $41,4$. Nachts $35,5$, Ende des Anfalles und der Krankheit.

In den Fällen Nr. XV, XVI und XVII haben wir Beispiele eines schnellen Temperatursinkens, wodurch das Ende des Anfalles gekennzeichnet wird. Es tritt plötzlich ein, ganz so plötzlich wie das Ansteigen der Temperatur am ersten Tage der Krankheit. Der Unterschied zwischen der Temperatur der letzten Momente des Anfalles und der nach dem Ende desselben, beträgt zuweilen 5, ja 6 Grad (Nr. XVII. Temperatur $41,4-35,5^{\circ}\text{C.}$) Dieses kritische Sinken der Temperatur wird bei Kindern ziemlich oft beobachtet, doch nicht immer, denn vielfach sahen wir eine Lysis eintreten, so dass die Temperatur aus ihrer Acme zuerst auf 38°C. sinkt, um erst am nächsten Tage auf 37°C. und dann noch niedriger zu fallen.

Es kommt auch vor, dass am Ende des Anfalles die Temperatur zuerst auf 37°C. sinkt, aber schon am nächsten Tage steigt sie wieder um einen Grad in die Höhe. Diese Schwankungen dauern zwei Tage und dann erst sinkt die Hitze definitiv auf 37 oder 36°C. und die Intermission beginnt. Dieser Abfall könnte pseudokritisch genannt werden; ich habe ihn sechsmal gesehen.

Gewöhnlich endigen alle Anfälle bei demselben Kranken kritisch; doch kommt es auch vor, dass ein Anfall kritisch endet, der andere per lysis, wie z. B. in der Obs. Nr. XVI.

Aus dem Verhalten der Temperatur während der Intermissionen wollte Moczutkowski vorhersagen, ob ein zweiter oder dritter Anfall kommen wird oder nicht. Zu diesem Zwecke entdeckte er vier Gattungen von Fiebercurven, von denen die eine mit Sicherheit auf einen zweiten Anfall hinweisen sollte, die andere war auch ein wahrscheinliches Zeichen eines späteren Anfalles, die dritte (mit ihren vier Arten) gab eine minder sichere Prognose, ob der Anfall kommen wird oder nicht. Die nach diesen Indicien von Moczutkowski selbst, dann von Oks und auch mit viel Arbeitsaufwendung von Sz wajcer gemachten Untersuchungen haben bewiesen, dass diese Prophezeiungen sehr oft irre führten und deshalb weder eine praktische, geschweige denn eine wissenschaftliche Bedeutung beanspruchen können. Deshalb fühle ich mich dieser Untersuchungen meines Materials ganz enthoben. Es wäre wirklich sehr nöthig, irgend ein Zeichen aufzufinden, das auf den nächsten Anfall bereits während der Intermission hinweisen würde, denn damit wäre die Frage entschieden, ob nach einem vorübergegangenen Anfalle der Kranke nach zwei bis drei Tagen, wo er sich bereits ganz gesund fühlt, aus dem Hospital entlassen werden kann oder ob man ihn eine Woche und länger noch unter Augen behalten soll. Leider wurde bis jetzt ein solches sicheres Zeichen nicht aufgefunden und wir sind gezwungen, jeden Kranken nach dem Anfalle unter unserer Aufsicht noch zu behalten und zwar während einer Zeit, deren Dauer von der Länge der Intermissionen in der Epidemie abhängig ist. In unseren Fällen dauerte die längste Intermission elf Tage (Obs.Nr.XVI), gewöhnlich jedoch folgte ein neuer Anfall nach sechs- bis siebentägiger Intermission. Wir wissen, dass vielmals die Kranken auf Zudringen deren Eltern noch vor Ablauf einer zehntägigen Observation nach dem ersten oder zweiten Anfalle aus dem Krankenhause entlassen wurden; es ist möglich, dass einige von diesen Kranken zu Hause noch einen Anfall durchgemacht haben.

Den hohen Fiebergraden entspricht ein schneller Puls. Er beträgt 100, 120 Schläge in der Minute und vielmals wurde während der Anfälle auch ein sehr schneller Puls, 130, ja sogar 140 notirt. Die Zahl des Pulses steigt gewöhnlich mit dem Ansteigen der Fiebercurve und fällt mit derselben. Hier ist noch anzumerken, dass am ersten Tage des Temperaturabfalles die Pulsfrequenz, obgleich sie auch beträchtlich niedriger wird, doch noch immer nicht bis zur tiefsten Grenze fällt, denn am nächsten oder dritten Tage nach dem Anfalle wird der Puls noch langsamer, als am kritischen Tage, obgleich die Temperatur dieselbe geblieben ist, wie z. B.:

Temperatur 39,5° C., Puls 120; Temperatur 39,7, Puls

140; Temperatur 39,2, Puls 120; Temperatur 38, Puls 135; Temperatur 36,5, Puls 96; Temperatur 36,7, Puls 80.

Während der Intermission wird der Puls normal, beträgt 60—70 in der Minute, und beim nächsten Anfalle wird er mit einem Male und gleichzeitig mit der Temperatur sehr schnell. Deshalb ist aus dem Pulsverhalten während der Intermission durchaus keine Folgerung in Hinsicht des nächsten Anfalles zu schliessen.

Nachdem die bis jetzt beschriebenen Symptome, die den ersten Anfall des Rückfallfiebers darstellten, einige Tage gedauert haben, endet derselbe plötzlich.

Das erste und wichtigste Symptom des endigenden Anfalles ist der Abfall der Temperatur bis zur Norm, ja selbst unter dieselbe. Dem Temperaturabfall folgt der Pulsschlag und gleichzeitig sehen wir ein neues charakteristisches Symptom, die kritischen Schweisse. Wir finden sie fast in jeder Krankheit und bei jedem Anfalle, mit wenigen Ausnahmen, vor. Die Schweisse sind sehr copiös, treten auf dem ganzen Körper auf, dauern einige Stunden, einen ganzen Tag oder wiederholen sich noch am nächsten Tage, trotzdem die Temperatur seit der Krisis keinen Schwankungen mehr ausgesetzt war.

Nur dreimal sah ich einen Anfall ohne Schweiss enden. Das erste Mal bei einem sechsjährigen Mädchen, Gitel Goldscheider. Am siebenten Tage des ersten Anfalles fiel die Temperatur bis zur Norm, der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich, der Milztumor begann abzuschwellen. Die Kleine schwitzte nicht. Doch wurde der zweite Anfall, der auf eine sechstägige Intermission folgte, an seinem sechsten Tage mit Schweissen beendet. Nach dem dritten Anfalle, der nur 1½ Tage dauerte, kam wieder kein Schweiss.

Bei einer anderen Kranken, die Gitel Puchalska hiess und zwölf Jahre zählte, war der erste Anfall ohne Schweiss, und nach dem zweiten Anfall kam statt dessen eine Miliaria zum Ausbruch. Dieser Ausschlag wurde noch bei einer Kranken beobachtet, deren Körper nach dem zweiten Anfalle stark schwitzte und gleichzeitig mit zahlreicher Miliaria sich bedeckte. Im dritten Falle (die neunjährige Perla Bejer) endete nur der erste Anfall ohne Schweiss, der zweite dagegen mit copiösen Schweissen.

Wir beobachteten, dass in den Fällen, die per lysin endeten, die Schweisssecretion zwei Tage lang anhielt, denn sie stellte sich an dem Tage ein, wo die Temperatur auf 38° C. fiel, und wiederholte sich am nächsten Tage bei Abfall der Temperatur zur Norm.

Einige Male wurde am Ende der Anfälle neben dem

Schweisse auch ein copiöses Nasenbluten beobachtet. Fünfmal sahen wir es, gewöhnlich am letzten Tage des Anfalles eintreten. Es kam entweder im ersten oder im zweiten Anfall, keimnal in beiden zugleich.

Nur einmal erzählte ein Kranker (Efroim Golab), dass er bereits zu Hause viele Tage an derselben Krankheit gelitten und dabei ein Nasenbluten hatte. Dieses wiederholte sich im Hospitale am Tage der Aufnahme des Patienten, wonach viele subjective und objective Symptome der Recurrens rückgängig wurden. Es ist also wahrscheinlich, dass hier ein Nasenbluten zweimal, am Ende des ersten und zweiten Anfalles aufgetreten ist. Da wir keinen Schweiss in diesem Falle gesehen haben, so hat sich das Nasenbluten vielleicht vicariirend dafür eingestellt.

Zwei Kranke bluteten aus der Nase am letzten Tage des ersten Anfalles, der dritte am letzten Tage des zweiten Anfalles, der vierte auch beim zweiten Anfall, doch zwei Tage vor Ende desselben (Obs. V. Helfgot Asne).

Diese Blutungen waren zuweilen so stark, dass man zu kalten Wassereinspritzungen Zuflucht nehmen musste, oder zur Tamponade der vorderen Nasenöffnungen mit Watte; in anderen Fällen stellte sich die Blutung allein ein, nur auf Druck des Nasenrückens.

Das Bluten kam bald Nachts, bald am Tage, was vom Temperaturabfalle abhängig war, doch zeigte sich das Bluten in der Obs. V um 7 Uhr Abends bei einer Temperatur von $40,7^{\circ}\text{C.}$, und obgleich es $1\frac{1}{2}$ Stunden dauerte, ist die Temperatur nicht gefallen.

Ein zwölfjähriges Mädchen (Obs. XVI) bekam zum ersten Male ihre Menses am letzten Tage des ersten Anfalles.

Wann endet der erste Anfall, Nachts oder am Tage? Das Ende jeden Anfalles kann man am Besten durch den Vergleich der Morgentemperatur des letzten Anfalltages mit der Abendtemperatur desselben erkennen. Ist die Abendhitze gross und fällt die Temperatur erst am nächsten Morgen, so wurde der Anfall in der Nacht beendet; ist aber die Morgentemperatur noch sehr hoch, die Abendtemperatur desselben Tages normal oder subnormal, so wurde der Anfall im Laufe des Tages beendet, und der kritische Schweiss (der am Tage, Abends oder Nachts auftritt) entspricht dem Temperaturabfalle. Meistens endete der Anfall Nachts (32mal), und nur zwölfmal am Tage. Der erste Anfall dauerte vier bis zehn Tage; meistens sieben Tage (13mal), oder sechs Tage (10mal). Die Dauer der Anfälle wird noch unten erörtert werden.

Mit dem Temperaturabfalle und dem Eintreten der Schweisse

verschwinden die anderen Symptome des Anfalles und zuerst die subjectiven. Der bis jetzt so lästige Kopfschmerz verschwindet fast mit einem Male, die Delirien hören auf, der Appetit stellt sich wieder ein und der Kranke kommt wieder zu Kräften. Die Muskel- und Bauchschmerzen hören auf, bald am ersten oder am zweiten, höchstens am dritten Intermissionstage. Der Milztumor beginnt abzuschnellen und kehrt am 3.—4. Tage der Intermission zur Norm zurück. Die Spirillen verschwinden im Blute, andere Symptome entweichen ebenfalls.

Am dritten Tage der Intermission würde Niemand das unlängst so schwer darniederliegende Kind mehr erkennen; es erscheint während der Intermission vollkommen gesund, isst und trinkt gern, verdaut gut, schläft ruhig, spaziert im Zimmer herum und spielt lustig.

Die Temperatur ist normal während der Intermission, sogar subnormal in den ersten Tagen, da sie nur 36°C . beträgt, später auf 37°C . steigt und auf dieser Höhe bleibt, mit geringen Morgen- und Abendschwankungen, die kaum einen halben Grad ausmachen. Da wir bei der detaillirten Untersuchung der Symptome von deren Verhalten während der Intermission bereits gesprochen haben, so wollen wir es nicht mehr wiederholen.

Die erste Intermission dauert gewöhnlich eine Woche. Die kürzeste von uns beobachtete Intermission dauerte nur $4\frac{1}{2}$ Tage, die höchste 11 Tage (in zwei Fällen). Es giebt kein beständiges Verhältniss, weder zwischen der Dauer des ersten Anfalles und der ersten Intermission, noch zwischen der ersten Intermission und dem zweiten Anfalle, denn nach einem lange dauernden ersten Anfalle kam oft eine kurze Intermission und umgekehrt, und wieder nach einer langen Intermission bald ein kurzer oder langer zweiter Anfall. Da jedoch der erste Anfall meistens eine Woche dauerte und die Intermission ebenso lang, so waren diese Zahlen in vielen Fällen gleich gross: ein siebentägiger Anfall und eine sieben-tägige Intermission; doch ist hierin nichts Beständiges und kann man dort deshalb weder aus dem Anfalle über die Intermission, noch vice versa Beschlüsse machen.

Nach einer Intermission von einigen Tagen folgte gewöhnlich ein zweiter Anfall. 14mal von 47 Fällen sahen wir im Hospital keinen zweiten Anfall eintreten; da jedoch viele dieser Kinder auf eindringliches Verlangen deren Eltern zu früh, nach 5—8 Tagen nach dem ersten Anfalle, aus dem Krankenhause entlassen wurden, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass einige von ihnen zu Hause noch einen zweiten Anfall durchmachten. Dafür spricht folgendes Beispiel:

Zwei Kranke wurden am Morgen vom ordinirenden Arzte nach einer achttägigen Intermission ausgeschrieben und sollten das Hospital am Nachmittage verlassen, indessen bekamen sie an demselben Tage wieder Hitze und machten nun einen zweiten Anfall durch.

Doch kann die Recurrens mit einem Anfalle weder verneint, noch als grosse Seltenheit angesehen werden, wie es Pilz, Weissenberg, Wyss und Bock behaupten. Ich selbst verfüge über vier, ganz zweifellose Fälle, in denen die Kranken nur einen Anfall durchmachten und erst nach einem zehntägigen und längeren fieberlosen Aufenthalte aus dem Krankenhause entlassen wurden. Der Verlauf dieser Fälle war durchaus charakteristisch, alle subjectiven und objectiven Symptome waren vorhanden während des Anfalles, der mit schnellem Temperaturabfall, Schweiss und Abschwellen des Milztumors endete.

Ausser jenen 14 Fällen sahen wir bei 33 Kindern einen zweiten Anfall eintreten und ausserdem einen dritten Anfall bei 15 Kindern. Anders gesagt, aus 47 Fällen waren 14 mit einem, 18 mit zwei und 15 mit drei Anfällen.

Der zweite Anfall beginnt meistens am Abend; die Morgentemperatur ist an diesem Tage auch normal, die abendliche dagegen hoch fieberhaft. Nur sechsmal (auf 33) war die Abendtemperatur des letzten Intermissionstages noch normal. Der Anfall begann Nachts, so dass die Temperatur am nächsten Morgen bereits sehr hoch war. Vielmals begann der neue Anfall mit einem Schüttelfrost, der die Temperatursteigerung auf einige Stunden übereilte. Mit dem Anfalle stellten sich wiederum die beschriebenen Symptome ein: Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen, Milztumor und Spirillen im Blute. Diese Symptome waren die beständigen Begleiter des Anfalles, indessen andere, wie Herpes labialis, Angina catarrhalis und Lebervergrösserung, nur zuweilen auftraten. Wir haben darüber bereits oben geschrieben. Wir haben nie während des zweiten Anfalles irgend ein Symptom bemerkt, das während des ersten Anfalles bei demselben oder bei anderen Kranken nicht aufgetreten wäre.

Der zweite Anfall ist überhaupt dem ersten vollkommen ähnlich und einzig in der Dauer verschieden, da er gewöhnlich nur 2—5 Tage währt. In einigen Fällen dauerte er nur einen oder 1½ Tage, in einem Falle nur ½ Tag und in einem anderen sogar sechs Tage.

Der zweite Anfall endet gewöhnlich Nachts wie der erste. Die Morgentemperatur ist alsdann normal oder subnormal, während sie Abends am vorigen Tage noch stark fieberhaft gewesen ist. Gleichzeitig mit dem Abfiebern beginnt der

Kranke zu schwitzen, also Nachts, zuweilen jedoch geht das Abfiebern den Schweissen voraus, so dass der Kranke erst am Tage, bei bereits normaler Temperatur, zu schwitzen beginnt.

Sechsmal (auf 33) fiel das Ende des zweiten Anfalles — Abfiebern und Schweisse — am Tage aus; die Temperatur war Morgens noch sehr hoch, begann dann schnell zu fallen und Abends war sie schon normal. Mit dem Ende des Anfalles verschwinden alle subjectiven und objectiven Symptome, der Kranke bekommt wieder Appetit, Kräfte, und kehrt in kurzer Zeit zum Wohlbefinden zurück. Schwach gebaute und schlecht ernährte Kinder sind nach dem zweiten Anfälle etwas matter, als nach dem ersten, was ganz natürlich und von der länger dauernden Hitze, Diät und Hospitalluft abhängt.

Nach dem zweiten Anfalle verliessen die Kranken sehr früh das Hospital, zuweilen drei Tage nach dem kritischen Schweisse, — vielleicht haben einige von ihnen im Hause noch einen dritten Anfall durchgemacht. Es gelang aber, viele Kinder noch 8—12 Tage nach dem zweiten Anfalle im Krankenhause aufzuhalten, und da kein dritter Anfall eingetreten ist, so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass sie nur zwei Anfälle durchzumachen hatten.

Bei 15 Kindern sahen wir einen dritten Anfall. Die zweite Intermission grenzt den zweiten Anfall vom dritten ab. Sie dauerte in unseren Fällen wenigstens vier Tage, und am längsten zwölf, meistens aber 7—7½ Tage. Vielmals waren beide Intermissionen von gleicher Dauer oder nur wenig von einander unterschieden; zuweilen war der Unterschied jedoch sehr gross und betrug einige Tage. So kam es z. B. vor, dass die erste Intermission eine Woche dauerte, die zweite vier Tage, oder die erste sechs und die zweite zwölf Tage. Ein beständiges Verhältniss ist nicht vorhanden und man darf deshalb weder aus der Dauer der Anfälle, noch aus der der ersten Intermission auf die Länge der zweiten Intermission oder auf das Eintreten eines dritten Anfalles vorausschliessen.

Wir können keine steten Gesetze auffinden, nach denen die Anfälle und Intermissionen regiert würden.

Siebenmal begann der dritte Anfall Nachts mit Schüttelfrost, Hitze, Schmerz und Vergrösserung der Milz, in den übrigen acht Fällen begann der Anfall am Tage, so dass die Temperatur Morgens noch normal gewesen ist, Abends aber hoch fieberhaft war.

Von den Symptomen des dritten Anfalles ist nichts Neues zu melden; gewisse interessante Details wurden bereits besprochen, das Allgemeinbild des Anfalles aber ist

ganz den früheren analog; nur die Dauer desselben ist verschieden und zwar bedeutend kürzer, sie beträgt meistens 1—3 Tage. Nur einmal sahen wir den dritten Anfall sieben Tage andauern.

Die subjectiven Symptome sind nach meiner Beobachtung leichter im dritten Anfalle als in den früheren; die Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen etc., die den Kindern so peinlich im ersten und zweiten Anfalle waren, sind hier ganz abwesend oder nur mässig ausgesprochen. Nur bei drei Kindern waren diese Symptome beschwerlicher und am lästigsten bei der zwölfjährigen Zysel Gerstenzang, die einen siebentägigen dritten Anfall durchzumachen hatte.

Der dritte Anfall endigte gewöhnlich (nur mit einer einzigen Ausnahme) bei Nacht; das Abfiebern geht rapid vor sich, die meisten Kranken schwitzen dann und kehren ziemlich schnell zu ihrer früheren Gesundheit zurück. In einer Beobachtung (Jcek Frenkel, neunjährig) dauerte der dritte Anfall zwei Tage, und am dritten war die Morgentemperatur 41°C. , die Abendtemperatur 36°C. ; trotzdem kam der Schweiss nicht am Tage, sondern erst Nachts über den Kranken.

Die Reconvalescenz der Kinder geht auch nach dem dritten Anfalle sehr schnell vor sich und die Kinder verlassen das Hospital; einige blieben noch 5—10, ja sogar 14 Tage unter unserer Beobachtung. Doch nie sahen wir einen vierten Anfall, auch haben wir nicht gehört, dass die Kinder zu Hause einen solchen haben sollten. Auch meine Freunde, Szwajcer und Dunin, deren Beobachtungsmaterial aus derselben Epidemie stammt wie das meinige, haben nie einen Verlauf mit vier Anfällen beobachtet.

Alle unsere Kinder sind genesen, auch ist keines aus dem Hospitale mit einer Nachkrankheit entlassen worden. Nur einige anämische, schlecht ernährte Kinder waren selbstverständlich nach dem Rückfallfieber noch schwächer und blutärmer als vordem; das war die einzige Folge der Krankheit.

Andere Krankheiten, wie z. B. Gehirnstörungen, Augen- und Ohrenkrankheiten, sollen erst einige Wochen nach dem Rückfallfieber auftreten, kein Wunder also, dass man sie im Hospital nicht beobachtete.¹⁾

Es wurde schon gesagt, dass zwischen Anfällen und Intermissionen kein derartiges Verhältniss besteht, dass man daraufhin im concreten Falle aus der Kenntniss der Intermission

1) Einer meiner Hospitalcollegen, Dr. Dinte, benachrichtigte mich, dass er Furunculosis bei Kindern als Nachkrankheit der Recurrens oft gesehen hat.

auf den nächsten Anfall und vice versa schliessen könnte, im Allgemeinen sehen wir jedoch, dass die ersten Anfälle gewöhnlich länger dauern, als die folgenden, indessen die zweite Intermission länger ist als die erste. Folgende Tabelle veranschaulicht die Dauer der einzelnen Anfälle und Intermissionen in der Gesamtzahl aller Kranken:

Tage der Dauer	I. Anfall. Zahl der Fälle	1. Inter- mission	II. Anfall.	2. Inter- mission	III. Anfall.	Tage der Dauer
$\frac{1}{2}$ Tag	—	—	1	—	—	$\frac{1}{2}$ Tag
1 -	—	—	2	—	2	1 -
$1\frac{1}{2}$ -	—	—	5	—	4	$1\frac{1}{2}$ -
2 -	1 (?)	—	1	—	2	2 -
$2\frac{1}{2}$ -	—	—	3	—	3	$2\frac{1}{2}$ -
3 -	—	—	5	—	2	3 -
$3\frac{1}{2}$ -	—	—	—	—	1	$3\frac{1}{2}$ -
4 -	1	—	5	1	—	4 -
$4\frac{1}{2}$ -	—	1	2	—	—	$4\frac{1}{2}$ -
5 -	8	2	5	—	—	5 -
$5\frac{1}{2}$ -	—	1	—	—	—	$5\frac{1}{2}$ -
6 -	10	3	1	2	—	6 -
$6\frac{1}{2}$ -	1	3	—	—	—	$6\frac{1}{2}$ -
7 -	13	6	—	3	1	7 -
$7\frac{1}{2}$ -	—	3	—	3	—	$7\frac{1}{2}$ -
8 -	3	8	—	1	—	8 -
$8\frac{1}{2}$ -	1	1	—	1	—	$8\frac{1}{2}$ -
9 -	2	1	—	—	—	9 -
$9\frac{1}{2}$ -	—	—	—	—	—	$9\frac{1}{2}$ -
10 -	—	2	—	1	—	10 -
$10\frac{1}{2}$ -	—	—	—	1	—	$10\frac{1}{2}$ -
11 -	—	2	—	1	—	11 -
12 -	—	—	—	1	—	12 -

Die Dauer des ganzen Rückfallfiebers beträgt bei Kindern 5 bis $32\frac{1}{2}$ Tage, was von der Anzahl der Anfälle abhängig ist. Die Fälle mit einem Paroxysmus dauerten 5 bis 9, durchschnittlich $6\frac{1}{2}$ Tage. Die Zweianfälligen nahmen 14 bis 20, durchschnittlich 17 Tage in Anspruch, die Dreianfälligen schliesslich 19 bis $32\frac{1}{2}$, durchschnittlich $27\frac{1}{2}$ Tage in Anspruch.

Der erste Anfall dauerte 6,6 Tage durchschnittlich, erste Intermission 7,2 Tage; zweiter Anfall 3,2 Tage, zweite Intermission 7,9 Tage; dritter Anfall 2,3 Tage.

Ich lasse eine vergleichende Tabelle der Dauer einzelner Perioden der Krankheit folgen; die Zahlen gehören derselben Recurrenzepidemie an, entstammen jedoch verschiedenen Krankenhäusern:

Anfälle u. Intermissionen	Wolberg	Szwajcer	Dunin
1. Anfall	6,6	6,5	6,5
1. Intermission	7,2	6,8	7,5
2. Anfall	3,2	3,3	4,0
2. Intermission	7,9	7,4	8,7
3. Anfall	2,3	2,4	3,7

Szwajcer's Zahlen sind den meinigen fast gleich, der höchste Unterschied beträgt zwischen ihnen kaum einen halben Tag, während alle Zahlen Dunin's (die erste ausgenommen) grösser sind als die meinigen. Szwajcer's und mein Material gehört zum jüdischen Publikum, Dunin's dagegen zum slavischen (polnischen); es ist also wahrscheinlich, dass die Rasse einen gewissen Einfluss auf die Krankheitsdauer ausübt. Doch muss die Vermuthung durch andere, noch zahlreichere Untersuchungen, wodurch andere zufällige Momente ausgeschlossen wären, bestätigt werden.

Da Szwajcer nur Erwachsene und ich nur Kinder zu beobachten hatte, und da die Zahlen doch gleiche sind, so ist daraus zu folgern, dass das Alter gar keinen Einfluss auf den Verlauf und die Dauer der Recurrens hat. Diese Beobachtung wird durch die Gesamtzahl der Fälle, wie auch durch einzelne Beispiele bestätigt, denn wir sahen bei kleinen dreijährigen Kindern eine dreianfällige Recurrens ebenso verlaufen wie bei älteren, zwölfjährigen, und umgekehrt sahen wir ältere Kinder sehr leicht und kurz erkranken. —

Die 47 Kinder, die im Hospital gepflegt wurden, sind alle genesen. Die Mortalität ist also gleich Null in unseren Fällen. Anders bei Erwachsenen, denn aus Szwajcer's 140 erwachsenen Kranken sind vier gestorben (2,9%), und Dunin's Mortalitätsziffer beträgt sogar 3,5%. Diese beiden Verfasser, wie auch andere (Duglas) machten die Beobachtung, dass die an Recurrens zu Grunde gehenden Leute schwache, alcoholmissbrauchende oder ein lasterhaftes Leben führende Individuen gewesen sind. Da jene Ursachen im kindlichen Alter nicht auftreten, so ist auch diese Krankheit für das Leben der Patienten ungefährlich. Aehnliches gilt für Flecktyphus und Abdominaltyphus. Auch andere Ursachen scheinen den guten Ausgang dieser Krankheiten zu beeinflussen und zwar, dass der kindliche Organismus durch Arbeit, Noth und früher durchgemachte Krankheiten noch nicht so ruiniert ist, wie bei Erwachsenen, und deshalb widerstandsfähiger ist als letzterer.

Auch andere Verfasser (Weissenberg) haben ähnliche Beobachtungen gemacht und deshalb ist die Prognose bei Recurrens der Kinder, was deren Leben, Verlauf und Abwesenheit der Nachkrankheiten betrifft, eine sehr gute zu nennen.

Die Therapie wird deshalb eine mehr expectative, höchstens symptomatische sein. Nach der Aufnahme, im Anfange der Krankheit, bekamen die Kinder zuerst laxative Mittel: Ricinusöl oder Calomel (3 Pulver à 0,12) und nach erfolgtem Stuhlgange nahmen sie eine Emulsio oleosa ein. Dabei strenge Diät. Bald nach dem Anfalle kam der Appetit wieder und es wurde den Kindern eine halbe, und am 2.—3. der Intermission eine ganze Portion, aus Semmeln, Fleisch, Grütze etc. bestehend, verabfolgt.

Wir suchten, während der Intermission antipyretische Mittel gebend, den folgenden Anfällen vorzubeugen. Diese Untersuchungen wurden bei vielen Kranken besonders im Anfange der Epidemie gemacht; die Kinder nahmen dreimal täglich 0,18—0,3 Chinin. sulf. ein, trotzdem stellten sich die folgenden Anfälle ein und waren ebenso schwer und lang wie bei jenen Kranken, die kein Chinin in der Intermission zu sich nahmen.

Grosse Dosen Chinin (1,0), wie sie von anderen Verfassern empfohlen werden, haben wir Kindern nicht gegeben. Weissenberg schreibt diesem Mittel die rasche Entfieberung und einen Temperaturabfall von $41,5^{\circ}$ auf $35,6^{\circ}$ C. am ersten Tage des zweiten Anfalles zu, doch haben wir ganz dasselbe auch ohne Chinin auftreten sehen:

XVIII. Czarnowska Sarah, zwölfjähriges Mädchen. Erster Anfall dauerte 6 Tage, Intermission 9 Tage; dann war am 22. V. die Morgentemperatur $37,0^{\circ}$ C., Abends Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Extremitätenschmerzen, Milztumor und 41° C. Es wurde der Kranken $\frac{1}{2}$ Löffel Ricinusöl verabfolgt und am 23. V. war die Temperatur 37° C., Puls 80, der Kopfschmerz etc. verschwunden.

Ausser Chinin wurde auch Natrum salicylicum verabfolgt, das jedoch weder die Entfieberung begünstigte, noch die nächsten Anfälle abzuhalten im Stande war. Es wurde in einer Lösung, 4,0 auf 60,0 Wasser, während eines Tages zu nehmen, gegeben.

Dagegen hat dies Mittel bei Gelenkschmerzen nach dem Anfalle seinen Nutzen erwiesen.

Während der Anfälle nahmen die Kranken gewöhnlich eine Säure (acid. muriat.) oder eine ölige Mixtur ein, ausserdem wurden sie bei hohen Fiebergraden mit Essigwasser dreimal täglich gewaschen; auf den Kopf kam zuweilen eine Eisnappe. Kalte Bäder, Drastica und Sudorifera wurden von uns nicht benutzt; einige Verfasser glaubten, dass sie die Spirochaeten tödten, doch haben Dunin, Karstens, Oks und Zwajcer sich überzeugt, dass dies nicht der Fall und dass sie die Anfälle gar nicht abkürzen, dagegen aber die Kräfte

der Kranken schwächen und den subjectiven Zustand verschlechtern.

Zufällige Complicationen (Nephritis parenchymatosa) und gewisse Symptome (Angina, Bronchitis) wurden nach üblichen Regeln behandelt.

Schwachen Kindern wurden in der Reconvalescenzperiode roborirende und excitirende Mittel verschrieben, wie z. B. Wein, Campher und Tinct. ferri pommati.

Zum Schluss dieser Beschreibung und als Illustration des Gesagten lasse ich drei Krankengeschichten laut Hospitalkarten folgen; es sind Fälle mit einem, zwei und drei Paroxysmen.

XIX. Zyschel Mordka, sechsjähriger Junge, aufgenommen am 29. III. 1882. Abendtemperatur $40,2^{\circ}\text{C}$. $\frac{1}{2}$ Esslöffel Ricinusöl verordnet.

20. III. Temperatur $40,0$, Puls 120. Der Kranke hat Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen, zugleich Fieber, was schon seit vier Tagen besteht. Den Anfang der Krankheit bildete ein Schüttelfrost. Ernährung gut; die Schleimhäute sind roth. Besinnung frei, trotzdem Delirien Nachts. Lungengrenzen normal; der Percussionsschall der oberen rechten Lungenhälfte gedämpft, Athmungsgeräusch unbestimmt und zugleich Rasselgeräusche. Dabei ein trockener Husten, der oft auftritt. Grenzen und Töne des Herzens normal. Bauch voll, aufgedunsen, schmerzhaft in der Coecalgegend. Milz von unten nicht palpabel, steigt bis zur VII. Rippe. Zunge feucht. Adductoren der Oberschenkel sehr schmerzhaft. Temperatur Abends $40,4^{\circ}\text{C}$. Verordnet eine Emuls. oleosa. Kalte Kopfschläge und Abwaschungen des Körpers. Strenge Diät.

31. III. Temperatur $40,4^{\circ}\text{C}$. Puls 126. Delirien Nachts. Am Tage zweimal Stuhlgang. Abend-Temp. $40,0$.

1. IV. Temp. $38,5$. Puls 120. Kein Stuhlgang. Delirien Nachts. Abend-Temp. 41 . $\frac{1}{2}$ Löffel Ricinusöl verordnet.

2. IV. Temp. 38 . Puls 100. Kranker fühlt sich besser. Milz nicht palpabel. Verschärftes Athmen, Rasselgeräusche verschwunden. Zunge feucht. Abend-Temp. $37,0$. Verordnet $0,2$ Chin. sulf. Abends einnehmen.

3. IV. Temp. $37,6$. Allgemeinzustand ganz gut. Nachts hat der Kranke geschwitzt. Diät: halbe Portion.

Am 12. IV. 1882 verlässt Pat. das Hospital ohne einen zweiten Anfall.

XX. Hartglas Fajge, achtjähriges Mädchen, aufgenommen am 11. August 1880. Erkrankte vor fünf Tagen. Zuerst war ein Schüttelfrost, dann Fieber, Kopf- und Bauchschmerzen, allgemeines Schwächegefühl. Ihre Mutter und Schwester leiden zu gleicher Zeit an derselben Krankheit.

Die Kranke ist gut ernährt. Lungen und Herz normal. Bauch sehr schmerzhaft; Leber vergrößert, Milz palpabel im linken Hypochondrium, nach oben zur VII. Rippe steigend. Lebergegend sehr schmerzhaft. Zunge feucht. Waden und Adductoren sehr schmerzhaft. Spirillen im Blute. Temperatur $39,0$ — $40,2$. Puls 140. Verordnet: öl. ricini, emulsio oleosa und strenge Diät.

12. VIII. Temperatur $37,2^{\circ}\text{C}$. Puls 80. Nachts stark geschwitzt. Milz kleiner. Abend-Temp. 36 .

13. VIII. Temperatur 36 . Puls 80. Ohne Arznei. Diät: Fleisch. Grütze und zwei Semmeln.

14. VIII. Zustand gut.
16. VIII. Diarrhoe, Schleim im Stuhle. Emuls. ol. ricini.
17. VIII. Geringe Diarrhoe.
18. VIII. Zustand gut.
19. VIII. Temp. 38,4, Abends 38,6.
20. VIII. Temp. 38,0, Abends 39,0. Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Milztumor, Gliederschmerzen. Verordnet: acid. muriat. Strenge Diät.
21. VIII. Temp. 39,6—40,6. Puls 110 (Morgens).
22. VIII. Temp. 38,5—40,8. Puls 106. Nachts copióser Schweiss.
23. VIII. Temp. 36,5. Puls 84. Zustand gut. Diät: zwei Semmeln, Fleisch, Grütze, weiche Eier.
30. VIII. Nach zwei Anfällen geheilt entlassen.

XXI. Hosbert Abram, zwölfjähriger Junge, aufgenommen am 6. IV. 1886 mit Abend-Temp. 40,6°C.

Am 7. IV. Temperatur 39,8, Puls 136. Allgemeine Schwäche, Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen. Erkrankt vor sechs Tagen, hatte starke Schüttelfröste und dann stellte sich Fieber ein. Gut ernährt. Herpes labialis. Schleimhäute roth. Extremitäten warm. — Lungengrenzen normal, verschärftes Athmen mit feuchten Rasselgeräuschen. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls schnell und weich. Bauch sehr schmerzhaft, besonders in der Coecalgegend. Milztumor bis zur VII. Rippe, von unten palpabel. Zunge trocken. Stuhlverstopfung. Harn roth, mit viel Uraten. Verordnet: Calomel 0,12, drei Pulver, dann $\frac{1}{2}$ Löffel Ricinusöl. Später Emulsio. Abend-Temp. 38.

8. IV. Temp. 37,4. Puls 88. Gestern schwitzte Patient am Abend, und blutete Nachts stark aus der Nase. Heute fühlt er sich viel besser, die Zunge ist feucht, der Kopfschmerz hörte auf. Der Bauch schmerzt noch; Stuhlgang breiig. Temp. Abends 37,4. Emulsion.

9. IV. Temp. 37,8. Puls 88. Kein wiederholtes Schwitzen. Kopf- und Bauchschmerzen hörten auf. Milz bis zur VIII. Rippe und nicht mehr palpabel. Untere Extremitäten schmerzen noch. Appetit stellt sich ein.

10. IV. Ohne Fieber. Allgemeinzustand ganz gut. Diät: Semmel, Grütze, Fleisch.

11. IV. Appetit gut, Extremitäten noch schmerzhaft.

12. IV. Derselbe Zustand. Verordnet: Natr. salcyl. 4,0 auf 120,0.

13. IV. Gliederschmerzen hörten auf.

Zweiter Anfall. 14. IV. Abend-Temperatur 40,8. Schüttelfrost, Kopf- und Extremitätenschmerzen. $\frac{1}{2}$ Löffel Ricinusöl.

15. IV. Kopfschmerz geringer, Extremitäten sehr schmerzhaft, copióser Stuhlgang, Milztumor. Viele Spirillen im Blute. Temp. 40,0—40,4. Puls 120—140.

16. IV. Temperatur 39,2—40,0. Herpes labialis wieder. Kopfschmerz stark, Gliederschmerzen geringer. Milztumor sehr gross, bis zur VI. Rippe und palpabel. Kalte Abwaschungen und Umschläge auf den Kopf.

17. IV. Temp. 39,6. Puls 124. Kopf- und Bauchschmerzen. Kniee und Waden schmerzen sehr. Stuhlausleerungen alltäglich; Zunge feucht, belegt. Abend-Temp. 39,5. Emulsio oleosa.

18. IV. Temperatur 37,0. Puls 72. Schweiss am Morgen; Schmerzen hörten auf. Der Kranke fühlt sich wohl, die Milz verkleinert sich. Temp. Abends 37,7. Verordnet: dreimal täglich Chinin à 0,18.

19. IV. Temp. 36,5. Diät: Fleisch, Eier, Semmel, Grütze.

20. IV. Zustand gut. Milz immer kleiner.

21. 22. 23. 24. IV. Ohne Arznei; Zustand ganz gut.

Dritter Anfall. 25. IV. Temp. 38,6. Puls 104. Abends 40,0.
Keine Kopfschmerzen. Verordnet: Ricinusöl, Diät.

26. IV. Temperatur 39, Puls 116. Wieder Milztumor. Keine Kopf-
oder Gliederschmerzen mehr. Temperatur Abends 40,2°. Verordnet:
Chinin.

27. IV. Temperatur 38,8. Puls 120. Etwas Eiweiss im Harn.
Milz palpabel, reicht bis zur VII. Rippe. Temp. Abends 40,7.

28. IV. Temp. 36,7, Puls 68. Copiöses Schwitzen. Schwäche-
gefühl. Chinin weiter verordnet.

29. IV. Temp. 36,3, Puls 74. Milz noch gross. Diät: Fleisch,
Semmel, Grütze und Eier.

30. IV. Milz kleiner. Kein Fieber. Harn ohne Eiweiss.

7. V. Geheilt entlassen — nach drei Anfällen.

(Fortsetzung folgt.)

X.

Eine Stütz- und Druckmaschine bei Kyphose.

Von

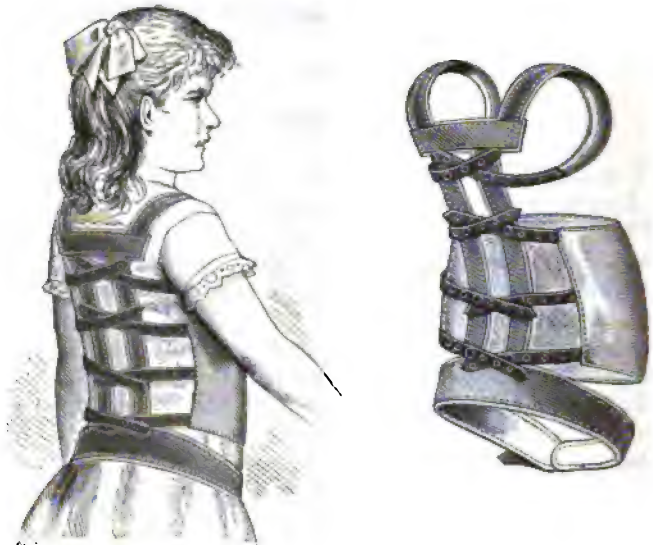
Dr. SCHILDBACH.

Vor ungefähr 20 Jahren gab ich dem Bandagisten Reichel eine Kyphosenmaschine an, welche seitdem in mindestens 100 Fällen von mir angewandt worden ist und sich sehr gut bewährt hat. Im vorigen Jahre habe ich sie in Strassburg ausgestellt; jetzt will ich sie für einen grösseren Kreis von Lesern beschreiben.

Sie besteht zunächst aus dem gewöhnlichen mit Leder überzogenen und leicht gepolsterten Beckengürtel, welcher unterhalb des Hüftkammes umgelegt wird. Im Innern enthält er eine Stahlfeder; vorn wird er am unteren Theil des Bauches mit Riemen fest geschlossen. An demselben sind hinten zwei andere senkrecht stehende Federn befestigt, welche oben durch ein eisernes Querstück verbunden sind. Dieses Querstück verlängert sich auf jeder Seite bis an das hintere Ende der Achselhöhle und trägt hier je einen Bügel von ein Drittel Kreisumfang, welcher über der Schulter, allmählich etwas von ihr divergirend, nach vorn und etwas nach aussen gerichtet ist und sich ein wenig biegt. Vorn geht derselbe in einen runden Lederwulst über, an dessen anderes Ende Riemen mit Knopflöchern befestigt sind. Die senkrechten Federn sind, hauptsächlich in der Gegend des Buckels, etwas abgebogen, so dass nach dem Anlegen des Beckengurtes der obere Theil der Maschine vom Körper absteht, während der untere Theil der Federn bis zum Buckel der Körperoberfläche ungefähr parallel läuft. Die aufrecht stehenden Federn lassen zwischen sich einen freien Zwischenraum von 2 bis 4 cm, je nach der Höhe des Buckels. In der oberen Hälfte tragen diese Federn einige Knöpfchen zur Befestigung der Achselriemen, während an ihrer unteren Hälfte

die Riemen eines von Leinwand gefertigten Rechtecks angeknüpft werden, welches vorn quer über die unteren Rippen fasst und nach hinten zieht, um die tiefe lordotische Einbuchtung der Lendenwirbel zu verhindern oder auszugleichen.

Nachdem der Beckengurt fest angelegt ist, werden die Achselriemen unter den Achselhöhlen nach hinten gezogen und an den senkrechten Federn so befestigt, dass die federnden Schulterbügel sich auf die Schulter leicht auflegen und vermöge der Achselriemen den Rumpf von oben tragen. Dann wird der Rippengurt befestigt.



Bei stärkerem Buckel müssen die senkrechten Federn in der Gegend des Buckels stärker gepolstert und nöthigenfalls mit den inneren Rändern ein wenig abgebogen sein.

Wenn die Maschine angelegt ist, so besteht ihre Aufgabe weniger darin, den Körper von oben zu tragen, als vielmehr in dem Drucke, den sie an den Seiten des Buckels nach vorn ausübt, während der Rumpf darüber durch die Schulterbügel und unten durch den Beckengurt fixirt und zurückgehalten wird. Das ist ein Princip, welches auch der später bei uns bekannt gewordenen Taylor'schen Kyphosenmaschine zu Grunde liegt, ich glaube aber, dass sich zu diesem Zwecke Federn besser verwenden lassen, als der starre Druck Taylor's, theils weil der Druck der Federn nie nachlässt, sobald die Achselriemen richtig eingeknüpft sind, theils weil ihr Druck

doch ein milderer ist und gewisse Bewegungen des Rumpfes nicht absolut ausschliesst.

Ich wende die Maschine dann an, wenn der krankhafte Process überwunden und der abnorme Zustand, der Spitzbuckel und Haltungsfehler eingetreten ist, d. h. wenn die Patienten so weit sind, dass sie wieder allein gehen dürfen und dabei einer Stütze bedürfen. Während des Krankheitsprocesses lasse ich die Kinder gewöhnlich einen Monat, zuweilen auch zwei oder höchstens drei Monate absolut liegen, dann zeitweise aufstehen und einige Minuten im Zimmer auf- und abgehen, wobei sie unter den Achseln auf beiden Seiten des Rumpfes von einer hinter dem Kranken gehenden Person gestützt werden müssen. Wenn sie aus dieser Periode in die des Alleingehens übertreten, dann ist es Zeit, ihnen eine solche Maschine anzulegen. Damit sind die Kinder gewöhnlich bald sehr einverstanden; dagegen giebt es oft Klagen und Widerstreben, wenn sie die Maschine ablegen und ohne sie sich behelfen sollen; daher wird die Maschine nicht selten länger getragen, als sie eigentlich nöthig wäre.

In Fällen, wo die Maschine nicht wirken kann, wo also der krankhafte Process in den Hals- oder obersten Rückenwirbeln oder auch in den untersten Lendenwirbeln oder dem Kreuzbein vor sich gegangen ist, da wende ich sie natürlich auch nicht an. In solchem Falle würde ich jetzt, wo Phelps und nach ihm Nebel uns brauchbare Anlegungsmethoden angegeben haben, ein Gypscorset eventuell mit Kopfhalter anwenden.

Nicht zu vergessen ist auch der wichtige Umstand, dass die Maschine gegenüber der Taylor'schen viel billiger ist. Sie kostet beim Bandagist Reichel in Leipzig, durch welchen ich ausschliesslich arbeiten lasse, 15 bis 25 Mark, je nach der Grösse des Kindes.

In einzelnen Fällen ist während des Tragens dieser Maschine eine Verminderung des Buckels beobachtet worden; in jedem Falle dient sie zur Erleichterung der aufrechten und guten Haltung.

XI.

Zur Hämatologie der Neugeborenen.

(Nach einem in der pädiatrischen Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. OSCAR SILBERMANN in Breslau.

Meine Herren! Wenn eine umfassende Physiologie der kindlichen Altersstufen zur Zeit recht nöthig erscheint, so ist das Hervortreten dieses Bedürfnisses wohl ein erfreuliches Zeichen für die wissenschaftlichen wie praktischen Bestrebungen der Pädiatrik. So innig nun auch der Zusammenhang der modernen Physiologie mit unserer Fachwissenschaft ist, dieselbe hat diese Forderung doch noch nicht völlig erfüllt. Es geht der Kinderheilkunde so wie den meisten anderen medicinischen Disciplinen, die Pathologie der Gewebe ist der Physiologie derselben theilweise vorausgeeilt. Hat dieser Satz ganz allgemeine Giltigkeit, so ist er von ganz besonderer Bedeutung für die Hämatopathologie der Neugeborenen. Meine Herren! Wir kennen Blutkrankheiten der Neugeborenen schon seit langer Zeit, aber ein völliges Verständniss für das Wesen derselben fehlt gegenwärtig noch, und zwar vor Allem deshalb, weil die Physiologie des kindlichen Blutes noch nicht genügend erforscht ist. Angaben über das Verhalten des Blutes Neugeborener finden sich wohl ziemlich zahlreich in der Literatur, so bei Allix, Funke, Hayem, Hélot, Hermann, Leichtenstern und Anderen mehr, aber dieselben sind weder erschöpfend, noch bringen sie das Verhalten des Blutes in irgend welchen Zusammenhang mit den so bedeutenden Stoffwechselvorgängen in den ersten Lebenstagen. Der Erste, der den exacten Nachweis erbracht hat, dass der Icterus Neonatorum, die bedeutende Gewichtsabnahme bald nach der Geburt, die hohe Harnstoff- und Harnsäureausscheidung von ein

und demselben Factor, einem starken Eiweisszerfall, abhängt, ist Hofmeier. In seiner ausgezeichneten Arbeit über die Gelbsucht der Neugeborenen hat derselbe überzeugend dargethan, dass dieser Eiweissverbrauch das Circulationseiweiss des Blutplasma betrifft und hierdurch gemeinsam mit der nach der Geburt energischer auftretenden Athmung besonders die rothen Blutkörperchen afficirt werden, d. h. einen raschen Verbrauch derselben bewirkt. — Hofmeier hat ferner die Morphologie des Blutes der Neugeborenen zum Gegenstand eingehender Studien gemacht und in theilweiser Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen gefunden, dass bei den Neugeborenen 1. die Grösse der rothen Blutkörperchen eine sehr verschiedene; 2. ihre Form eine mehr kugelige, keine Dellenbildung zeigende ist; 3. dieselben keine Tendenz zur Geldrollenbildung aufweisen; 4. die weissen Blutkörperchen oft vermehrt sind; 5. dieselben zur Geldrollenbildung tendiren; 6. eine gewisse Klebrigkeit, leichte Zerfliessbarkeit und Zerstörbarkeit durch Reagentien besitzen. — Was nun unsere eigenen Untersuchungen betrifft, so können wir durch dieselben die Hofmeier'schen Beobachtungen vollständig einerseits bestätigen, andererseits dahin erweitern, dass das Blut der Neugeborenen „Schatten“ enthält, d. h. jene zarten und blassen Ringe, die Stromata der Erythrocyten, denen durch irgend welche Einwirkung der Blutfarbstoff entzogen worden ist. Diese „Schatten“, welche Ponfick zuerst beobachtet und beschrieben hat, fanden sich in allen (60) von uns untersuchten Fällen und zwar um so reichlicher, je gestörter das Allgemeinbefinden des Kindes in den ersten Lebenstagen war. Auch im frischen Nabelschnurblute wurden vereinzelt derartige Gebilde angetroffen. — Meine Herren! Einen solchen Blutbefund, der beim Neugeborenen physiologisch ist, nämlich: Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben, fehlende Tendenz derselben zur Geldrollenbildung, „Schatten“, Vermehrung der Leukocyten, finden Sie sonst unter normalen Verhältnissen bei keiner anderen Altersstufe wieder; wo Sie einen solchen Blutbefund erheben, da handelt es sich stets, wie beispielsweise bei der perniciosen Anämie, um eine schwere Bluterkrankung, nur sind die Veränderungen der Blutscheiben hier viel intensiver, als im Blute der Neugeborenen. So wenig teleologisch und so sehr befremdend nun auch auf den ersten Blick die Annahme Ihnen erscheinen mag, dass das Blut der Neugeborenen gewisse, sonst als pathologisch geltende Veränderungen zeigen soll, der Befund der „Schatten“ sowie die von Hofmeier und anderen Forschern gefundene Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen (Poikilocytose) sind unzweifelhafte Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung. Ich möchte hier ferner

darauf weisen, dass die Veränderungen, welche der Stoffwechsel des Kindes bei und nach der Geburt erfährt, stets sehr tief eingreifende sind, und deshalb überhaupt nur *cum grano salis* von einer Physiologie der ersten Lebenstage die Rede sein kann. Sehr treffend bemerkt hierüber Preyer in seiner Physiologie des Embryo: „Der Zustand des eben geborenen Kindes ist aus diesen (eben genannten) Gründen in der That als ein sehr hilfloser zu bezeichnen, es befindet sich in einer schlimmeren physiologischen Verfassung als der hungernde Erwachsene...“ Ich komme nun zur Bedeutung der Schatten. Meine Herren! Die hämatologische Forschung hat in den letzten Decennien grosse Fortschritte gemacht und zwar vor Allem durch das Thierexperiment, das hier, wie auf so vielen anderen Gebieten der Medicin, einen tieferen Einblick in die biologischen Vorgänge ermöglicht hat. Zwei Fragen haben besonders im letzten Jahrzehnt die Hämatophysiologie und -Pathologie in gleich hohem Masse interessirt, nämlich einmal die Bedeutung des Hämoglobins für den gesammten Stoffwechsel und zweitens die Wirkung des Blutfarbstoffes auf den Organismus nach seiner Loslösung vom Stroma und seinem Uebergange ins Plasma. — Bezüglich des letzteren Punktes, der uns hier vor Allem interessirt, ist bekannt, dass es durch eine Reihe von Körpern (Glycerin, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, fremdartiges Blut etc.), ferner im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach), endlich nach Verbrennungen, starken körperlichen Anstrengungen, Syphilis, Erkältungen, zu Blutaufösungen mit consecutiver Hämoglobinurie kommt. — Wie so hierbei die „Schatten“ entstehen, ist ja hinlänglich festgestellt, der Blutfarbstoff wird eben den rothen Blutscheiben entzogen und so ihr Stroma in zarte, blasse Ringe verwandelt. Diese Blutaufösungen können nun auch, meine Herren; erfolgen, ohne dass es im Verlaufe der Krankheit überhaupt zur Hämoglobinurie kommt, d. h. auch ohne Ausscheidung eines hämoglobinhaltigen Harnes besteht eine schwere Blutalteration, die von Ponfick treffend mit dem Namen der Hämoglobinämie belegt worden ist. Wo aber, meine Herren, hämoglobininämische Processe Platz greifen, entwickelt sich stets nach den wichtigen Dorpater Untersuchungen von Sachssendahl, Rauschenbach und anderen Schmidt'schen Schülern ein hoher Fibrinfermentgehalt im strömenden Blut, weil eben das ins Plasma übertretende Hämoglobin nach ihren Beobachtungen nicht nur rothe, sondern auch weisse Blutkörperchen zerstört resp. von letzteren Substanzen abspaltet, welche das Fibrinferment bilden. Von uns unternommene Experimente über die Einwirkung von Hämoglobin auf die Circulation wurden an Fröschen, Hunden und

Kaninchen angestellt. Beim Frosche beobachtet man an den Gefässen des Mesenters, besonders an den Venen, nach Injection von 0,5 ccm einer reinen Hämoglobininlösung in die Vena abdom. anter. Verlangsamung des Blutstromes besonders in seiner Randzone, ferner eine Anhäufung von Leucocyten an der Gefässwand, Schatten und eine auffallend dunkle Färbung des Blutes. Injicirt man Hunden oder Kaninchen Hämoglobininlösungen, durch welche die Thiere weder schwer erkranken noch blutfarbstoffhaltigen Harn lassen, so findet man im Blute „Schatten“, rothe Blutkörperchen von sehr verschiedener Form und Grösse (Poikilocytose) und ohne Tendenz zur Geldrollenbildung, die weissen Blutkörperchen vermehrt, sehr klebrig und stark rollenbildend, den Harn stets eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig. — Tödtet man ein solches Thier am zweiten resp. dritten Tage nach der Hämoglobininjection, so fällt zunächst eine sehr bedeutende venöse Hyperämie der Unterleibsorgane auf. Die Leber ist dunkelbraun, das periportale Bindegewebe meist ödematös, die Cava und die Pfortader prall mit einem dunklen, dünnflüssigen Blute gefüllt. Die Lebercapillaren erscheinen mikroskopisch ausserordentlich stark injicirt, die Leberzellen enthalten häufig dunkelbraune, körnige Pigmentschollen. Den oben geschilderten Blut-, Harn- und Leberbefund finden Sie aber constant auch beim Neugeborenen oder richtiger in den ersten Lebenstagen des Kindes. Da nun, meine Herren, nach den bisherigen Erfahrungen der Pathologie derartige Befunde beim Menschen sowohl wie beim Thiere nur beobachtet werden, wenn es zum Uebertritt von Hämoglobin ins Blutplasma gekommen ist, so drängt sich unwillkürlich der Schluss auf, dass auch beim Neugeborenen derartige Processe vor sich gehen müssen. — Dass dem in der That so ist, wird man wohl kaum noch bezweifeln können, wenn man die Entstehung der Blutschatten richtig würdigt und bedenkt, dass in den ersten Lebenstagen des Kindes zahlreiche Blutkörperchen untergehen und hierbei gewisse, wenn auch kleine Hämoglobinnengen frei werden. Wo aber ein derartiger Vorgang statthat, d. h. wo es zur Hämoglobinämie, wenn auch noch so mässigen Grades, kommt, da besitzt das strömende Blut aus den oben näher bezeichneten Gründen einen höheren Fermentgehalt und bedingt gewisse Circulationsstörungen, die zunächst in Verlangsamung des Blutstromes resp. Stauung bestehen. Diese Einwirkung auf den Blutstrom macht sich aber keineswegs in allen Gefässprovinzen des kindlichen Körpers gleichmässig geltend, sondern betrifft vor Allem die Venen und zwar deshalb, weil nach den Untersuchungen von A. Schmidt und seiner Schüler das Venenblut an sich viel reicher an Fibrinferment ist, als das der Arterien.

Ueberlegt man nun, welch bedeutender Bruchtheil des gesammten Venenblutes gerade in der Abdominalhöhle sich findet, so wird man auch hier, wie es thatsächlich der Fall, die bedeutendste Wirkung des Fibrinfermentes, d. h. grössten venösen Stauungen beobachten müssen. Für die so auffallend starke Hyperämie in den Lebercapillaren und -Venen kommt noch als zweiter Grund die hier stets überaus langsame Blutströmung in Betracht, welche ihrerseits die Fermentwirkung wie die Entstehung des Oedems im periportalen Bindegewebe noch besonders begünstigt.

Aus dem eben Mitgetheilten geht wohl hervor, dass das Blut des Neugeborenen Eigenschaften besitzt, die dasselbe zu Erkrankungen ausserordentlich prädisponiren, wenn nicht gar direct gefährden. Eine solche Gefahr schwerer Blutalteration tritt aber stets ein, sobald das Neugeborene erkrankt, namentlich sind es nach unserer Erfahrung Asphyxie, Omphalitis, Lues, Magen-, Darmcatarrhe, Erysipel, bei denen die eben besprochenen Blutkörperchen-Veränderungen und Circulationsstörungen sich in erhöhtem Masse geltend machen. — Meine Herren! Ist beim Neugeborenen eine derartige Erkrankung im Entstehen, so finden Sie, lange bevor der Icterus ein intensiverer, die Körpergewichtsabnahme in den ersten Tagen eine über die Norm weithinausgehende geworden, zahlreiche Schatten und auffallende Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben (Poikilocytose), Vermehrung der Leukocyten, dunkles, dünnflüssiges und schlecht gerinnendes Blut. Macht die Krankheit weitere Fortschritte, so stellen sich hohe Temperaturen — sehr wahrscheinlich eine Wirkung des hohen Fibrinfermentgehaltes des Blutes — und (hämatogene!) Krämpfe als Folge der Blutalteration und der Circulationsstörungen ein. Kommt ein derartiges Kind zur Section, so findet man eine sehr starke venöse Hyperämie in den Unterleibsorganen, die Cava und Pfortader mit Blut strotzend gefüllt, ferner im rechten Ventrikel sehr viel Blut, während der linke meist leer ist. Milz und Leber sind meist vergrössert und von dunkelblauer Farbe, das periportale Bindegewebe der Leber ödematös, die Lebercapillaren enorm blutreich, das Nierengewebe ist trübe geschwellt, manchmal auch theilweise verfettet. Schliesslich noch einige Worte darüber, warum man bei derartigen Blutalterationen keine Hämoglobinurie beobachtet.

Meine Herren! Wir wissen, dass die Art und Schnelligkeit der Blutkörperchenzerstörung dafür massgebend ist, ob der Farbstoff als solcher mit dem Harn entleert wird oder nicht. Beim Neugeborenen gehen nun eine grosse Anzahl von rothen Blutscheiben unter, aber dieser Process vollzieht sich in einer Anzahl von Tagen, so dass die Leber völlig

Zeit hat, das freigewordene Hämoglobin in Gallenfarbstoff umzuwandeln, welcher zum Theil mit den Fäces und dem Harn ausgeschieden wird. Gestatten Sie mir, zum Schlusse das hier Vorgetragene in einige Sätze zu kleiden: Dieselben lauten:

1. Das Blut der Neugeborenen zeigt Poikilocytose und Schatten.
 2. Dasselbe ist fibrinfermentreicher, als das Erwachsener.
 3. Diese Eigenschaften erhält das Blut durch das Freiwerden von Hämoglobin und dessen Uebergang ins Plasma.
 4. Das Blut der Neugeborenen ist wegen seines hohen Fibrinfermentgehaltes zu Erkrankungen prädisponirt.
 5. Alle Krankheitsprocesse, welche einen starken Zerfall des Circulationseiweisses bedingen, gefährden Neugeborene in besonders hohem Grade.
-

XII.

Nachtrag zu der Arbeit „Ueber die Tuberculose der ersten Kindheit“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXV. Heft 3.)

Dr. LOUIS QUEYRAT.

(Contribution à L'étude de la Tuberculose du premier Age. Paris, G. Masson 1886.)

Von

Dr. FLESCH in Frankfurt a/M.

Obige bei Masson publicirte Broschüre kam mir erst zu Gesicht nach Veröffentlichung meiner Arbeit „Ueber die Tuberculose des ersten Kindesalters“ (im 3. Heft des XXV. Bandes dieses Jahrbuches, S. 233), und da dieselbe zumal in einem wichtigen Punkte geradezu zu entgegengesetzten Schlüssen führt, so halte ich eine kurze Entgegnung an dieser Stelle für angezeigt.

Queyrat ist Lauréat des Hopitaux de Paris und hat dabei zweimal (1883 und 1885) für seine Specialarbeiten die silberne Medaille bekommen. Man ersieht deutlich, dass Queyrat die Anschauungen seiner Lehrer, die meist dirigirende Aerzte an den Kinderspitälern sind, vertritt. Seiner Arbeit liegen zunächst elf sorgfältig mitgetheilte Beobachtungen zu Grunde, die er im Jahre 1885 an der crèche de l'Hopital Temon gesammelt hat; dabei ist er mit der auswärtigen, zumal der deutschen einschlägigen Literatur recht gut bekannt. — Wir bemerken ausdrücklich, dass wir nicht von einer französischen Schule der Kinderheilkunde sprechen, die giebt es ebenso wenig wie eine deutsche oder eine englische. Anfangs der 40er Jahre konnte man wohl von einer französischen Schule der Kinderheilkunde sprechen, da damals die französischen Aerzte (von Billard bis zu Rilliet und Barthez etc.) fast allein die pathologische Anatomie bei der Bearbeitung der Kinderkrankheiten benutzten. In den damals massgebenden Lehrbüchern für Kinderheilkunde in Deutschland

war dies in viel geringerem Grade der Fall und auch in dem vortrefflichen Handbuch von Rokitsanski war die pathologische Anatomie der Kinder nur sehr spärlich behandelt. Seitdem hat sich bekanntlich das alles vollständig geändert und bewegt sich die Kinderheilkunde in den drei grossen Culturländern Europas in ganz gleichen Bahnen. Ueberall sind es Detailfragen, die mit grosser Umsicht behandelt werden, und nur in Bezug auf einzelne Fragen (z. B. Resectionen) besteht grosse Divergenz der Ansichten. Diese Uebereinstimmung ist eine ganz natürliche, da seit der allgemein gewordenen Verwerthung der pathologischen Anatomie kein neues, wesentlich förderndes Moment, wie etwa die Antisepsis in der Chirurgie, der Augenspiegel in der Augenheilkunde, hinzugekommen ist. Ob die bakteriologischen Forschungen die Kinderheilkunde sehr weit fördern werden, ist Sache der Zukunft. Nur möchte ich jetzt schon bemerken, dass auch die französischen Kinderärzte in dieser Beziehung vielleicht mehr, als nothwendig ist, thätig sind. Wie wir aus Queyrat ersehen, begnügt man sich nicht mit dem makroskopischen Befund eines käsigen Herdes und isolirter Tuberkel, sondern man impft noch nach Villemain, und auch damit nicht zufrieden, wird noch nach den Koch'schen Methoden auf den Tuberkelbacill untersucht.

Es sind vorzugsweise drei Punkte, die Queyrat in seiner Broschüre hervorhebt. Zuerst bespricht er die Statistik, um mit Recht die Ansicht zu widerlegen, als ob die Tuberculose in der allerersten Kindheit eine seltene Krankheit sei. (Noch im Jahre 1883 klagte Prof. Demme auf der Naturforscherversammlung in Freiburg über den Mangel einer ausreichenden Statistik über Tuberculose im ersten Kindesalter.) Er giebt die Statistiken von Hervieux, Rilliet und Barthez, nicht minder aber auch die von Frobélius im vorjährigen Jahrbuche veröffentlichten, ebenso die von Demme und Biedert. Ich möchte nach meinen eigenen Erfahrungen geradezu behaupten, dass, wenn man die Todesfälle an acuten Krankheiten abrechnet, auch im ersten Kindesalter kein Befund häufiger ist wie der der tuberculösen Krankheiten. Nur scheint mir eines von Wichtigkeit zu sein, was ich bei keinem der Autoren urgirt finde. Seinerzeit nannte ich in Gerhard's Handbuch den Spasmus glott. ganz vorzugsweise eine Krankheit des Proletariates. Nach den seitdem gemachten Erfahrungen kann ich diesen Ausspruch heute nur bestätigen. Nicht in gleichem Grade, aber dennoch bis zu einem gewissen Mass, möchte ich dasselbe von der Tuberculose der ersten Kindheit behaupten. Todesfälle nach Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Empyem etc. kommen auch bei den bestsituirten Classen vor,

dagegen Tuberculose fast blos in den Leichen der Armen. Es mag dies zum Theil daher rühren, dass Masern und vorzugsweise Keuchhusten, diese hauptsächlichsten Ausgangspunkte der Bronchialdrüsentuberculose und des hitzigen Wasserkopfes, von den besseren Classen doch vorsichtiger und nachhaltiger behandelt werden.

Der zweite und wichtigste Punkt betrifft das Verhältniss der sogenannten einfachen Bronchiopneumonie zur Tuberculose. In seinen Schlussfolgerungen spricht sich der Verfasser unumwunden dahin aus, dass jede Bronchiopneumonie, die nicht deutlich ihren Ursprung von Masern, Diphtheritis, Keuchhusten etc. bekundet, stets eine tuberculöse sei. „Toute Bronchiopneumonie qui ne fait pas sa preuve (corps étranger des voies aériennes, rougeole, diphthérie, coqueluche etc.) est monnaie de tuberculose.“ Gegen diesen Satz ist entschieden Verwahrung einzulegen. Wiederholt haben wir die Krankheit in den ersten Lebensjahren gesehen und diagnoscisirt. Wir haben sie heilen und tödtlich enden sehen und im letzteren Fall bei der Obduction auch als rein entzündliche Pneumonie constatirt. Allerdings giebt die Krankheit sehr oft zu Tuberculose Veranlassung. Man constatirt rein entzündliche Verdichtungen, andere mehr blasse, noch andere zeigen schon den käsigen Charakter mit mehr oder minder Erweichung, oft sogar schon mit vollkommener Höhlenbildung. Nirgends vielleicht kann man sich oft besser von dem von uns urgirten secundären Charakter der Tuberculose überzeugen, als in vielen Fällen von Bronchiopneumonie.

Als dritten, wichtigsten Punkt bespricht Queyrat die Erbllichkeit. Er fragt, ob nicht neben der durch bestimmte Krankheitsprocesse acquirirten Tuberculose es auch noch eine congenitale gebe. Um letztere zu beweisen, beruft er sich auf zwei Thatssachen. Erstens nennt er die uns vorher nicht bekannten Experimente von Landouzy und H. Martin. Diese haben theils mit Lungenstückchen, theils mit Blut von dem äusseren Anschein nach gesunden Fötus von an Tuberculose verstorbenen Müttern Meerschweinchen geimpft und damit eine auch weiterhin verimpfbare Tuberculose erzeugt. Dasselbe gelang ihnen mit dem Hoden gesunder Meerschweinchen, die von schwindstüchtigen Müttern geboren waren etc. So genau diese Versuche geführt waren und so überzeugend sie dem Verfasser scheinen, so fehlte ihnen doch der Nachweis des Tuberkelbacill. Darum führt er in zweiter Linie ausführlich den Fall von John in Dresden an, der die Bacillen nachgewiesen hat, und da auch dieses gelungen sei, so behauptet er, „dass, da die Identität der menschlichen und thierischen Tuberculose nachgewiesen sei, man keinen Grund mehr

habe, an der congenitalen Tuberculose beim Menschen zu zweifeln.“ —

Resumiren wir alles Mitgetheilte, so möchten wir nach wie vor behaupten: 1. Zur Stunde ist die congenitale Tuberculose beim Menschen absolut nicht nachgewiesen. 2. Bis auf die seltenen, von uns in unserer früheren Arbeit berührten Ausnahmen scheint das hereditäre Element bei der Kindertuberculose von sehr geringer Bedeutung zu sein. Dieselbe scheint vielmehr blos im Gefolge bestimmter Krankheitsprocesse aufzutreten. 3. Die Bronchiopneumonie ist eine im ersten Kindesalter nicht seltene Krankheit, die bei geeigneter Behandlung oft heilt, oft als solche tödtet. Wahr ist nur, dass kaum eine andere Krankheit mehr Veranlassung giebt zur Tuberculose, wie die Bronchiopneumonie, zumal bei irgend längerer Dauer.

Zum Schluss mögen wir nicht verhehlen, dass es auf uns den Eindruck macht, als ob die grosse Divergenz in den Ansichten unserer französischen Collegen zum Theil in der modernen Sucht begründet sei, überall und allerwärts Infection und Mikroorganismen zu constatiren.

Recensionen.

Demme. 23. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1885.

Es kann hier nur in Gestalt einer Anzeige auf den 23. der dem pädiatrischen Publikum ja schon lange rühmlich bekannten Demme'schen Berichte hingewiesen werden. Derselbe zeichnet sich wieder durch eine interessante Casuistik aus, von welcher wir die Beobachtung einer tödtlichen Haemoglobinämie und -urie durch schwere Erkältung, sodann zwei neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Lupus und Tuberculose, ferner einen bemerkenswerthen Fall der Etablierung einer Hauttuberculose auf dem Boden eines Eczems besonders hervorheben.

Das Antipyrin wird als antifebriles Mittel von Neuem gerühmt und diesem Mittel gegenüber dem Thallin der Vorzug gegeben. Es erwies sich auch dem Verf., wie anderen Autoren, wirksam bei Gelenkrheumatismus, sogar bei einer gonorrhöischem Abstammung.

Ein Fall von rheumatischem Tetanus wurde mit Coniin. hydrobromatum mit Erfolg behandelt. — Als beste Form der Zufuhr erschien die zweimal tgl. wiederholte subcutane Injection von je $2\frac{1}{2}$ mg (7j. K.).

Diese Inhaltsangabe mag genügen, zum Studium des Berichts anzuregen.

Hss.

Zweifel. Lehrbuch der Geburtshülfe. Stuttgart. F. Enke. 1887. gr. 8. XII. 792. Mit 212 Holzschnitten und 8 Farbendrucktafeln.

Es darf wohl schon a priori als besonders günstiges Prognostikon für das vorliegende Buch bezeichnet werden, dass es gerade in dem Momente erscheint, wo der berühmte Autor des bisher wohl gesuchtesten Lehrbuchs der Geburtshülfe die Augen geschlossen hat. In kürzester Frist würde sich ein Ersatz als dringendstes Bedürfniss geltend gemacht haben: nun ist dasselbe bereits erfüllt, und soweit wir als Nichtfachmann beurtheilen können, in ausgezeichnete Weise. Was beim Durchblättern des neuen Buches vor Allem in die Augen fällt, sind die sehr grosse Zahl von Abbildungen, welche den Text erläutern, und welche nicht nur das Verständniss der Entwicklungsgeschichte der normalen und pathologischen Anatomie fördern sollen, sondern zum allergrössten Theil direct der Darstellung der Lehre von der normalen und pathologischen Geburt gewidmet sind. Letzteres halten wir gerade bei einer Disciplin, wo für den Praktiker so ausserordentlich viel auf das Gewinnen richtiger Raumschauungen ankommt, für eine höchst glückliche Bereicherung eines Lehrbuchs. Aber die Lehre selbst tritt gegenüber solchem Anschauungsunterricht keineswegs in den Hintergrund, wie schon der Umfang des Buches beweist, welches zwar aus einem früheren Buche desselben Verfassers (über operative Geburtshülfe) hervorgegangen, aber ein völlig neues geworden ist. Die Darstellung

ist knapp, klar, nüchtern, und ebensofern von jener matten Objectivität, die ängstlich jede eigene Meinungsäusserung vermeidet, wie vor einer zum Nachtheil des Lehrzweckes allzu subjectiven Auffassung. Ueberall wird man klar, wie der Verf. selbst sich zu jeder strittigen Frage stellt; dabei aber ist durch ausführliche Literaturangaben Jedem Gelegenheit geboten, durch selbstständiges Studium sich eingehender zu unterrichten.

Ins Detail der Materie selbst kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, und beschränken wir uns hier, auf diejenigen Capitel, welche speciell über das neugeborene Kind, seine Krankheiten und seine Pflege und Behandlung sich verbreiten, noch besonders hinzuweisen.

Kurz, aber sehr ansprechend, sind die Veränderungen geschildert, welche in den ersten Lebenstagen am Neugeborenen sich vollziehen, durchaus rationell ist, was über die Auswahl der Amme für das Neugeborene gesagt wird. Betreffs dessen, worin die Gefahren der künstlichen Ernährung der Säuglinge, speciell derjenigen mit Kuhmilch, gelegen sind, haben die Ansichten sich wohl bereits etwas anders gestaltet, als sie sich auf pag. 247 vorgetragen finden.

In Betreff der Syphilis früh abgestorbener Foeten hebt Verf. die abnorme Grösse und das Gewicht der Leber und Milz als wichtig für die Unterscheidung von nicht syphilitischen ähnlich früh abgestorbenen Foeten hervor, ebenso das gleiche Verhalten der Placenta. Betreffs der hereditären Tuberculose verhält er sich noch sehr reservirt.

Dem Werke sind als Anhang biographische Notizen über die wichtigsten Autoren der Geburtshilfe beigegeben.

Die Gesamtausstattung ist sehr gut. Die Holzschnitte sind durchweg schön gelungen, klar und deutlich; die Farbentafeln auch zum grössten Theile der Natur durchaus entsprechend.

Das Buch wird sicher einen grossen Leserkreis sich erwerben und dem Autor wie dem Buchhändler verdiente Freude machen. HBR.

A. Römer. *Anleitung zur Pflege im Wochenbette.* Tübingen 1886. Laupp'sche Buchhandlung.

Enthält neben den Vorschriften über Pflege der Wöchnerin u. s. w. eine kurz gefasste, aber sehr klare und durchaus praktische Instruction für Wochenwärterinnen über die Pflege des Neugeborenen, künstliche Ernährung u. A., welche mit vielem Vortheil der Wärterin in die Hand gegeben werden wird. HBR.

Loewenthal. *Grundsätze einer Hygiene des Unterrichts.* Wiesbaden. Bergmann. gr. 8. 152 S.

Beim Lesen des Titels dieser Schrift dürfte wohl Mancher etwas Anderes von ihrem Inhalt erwarten, als sie wirklich bietet; denn die Bezeichnung Hygiene ist hier in einem ungewöhnlich weiten Sinne gebraucht, insofern es sich hier um eine lediglich psychische Erziehung handelt. Nicht sowohl in ärztlicher, als vielmehr in psychologischer resp. pädagogischer Eigenschaft hat Verf. das Büchelchen geschrieben und seine Beurtheilung gehört in der Hauptsache in die Competenz des Pädagogen. — Wenn wir derselben trotzdem an dieser Stelle Erwähnung thun, so geschieht es deshalb, weil Verf. mit seinen Vorschlägen eine Angelegenheit, die auch die Aerzte als solche höchst lebhaft interessiert, nämlich die Ueberbürdungsfrage der Lernenden, einer Lösung zuzuführen strebt. Und soweit wir die Sache zu beurtheilen vermögen, entbehren diese Vorschläge jedenfalls nicht des Reizes der Originalität, sind wohl durchdacht und beherzigenswerth, wenn sie auch allerdings

zum Theil eine starke Revolution in der ganzen Unterrichtsmethode hervorzurufen geeignet wären.

Nach dem Verf. liegen die wirklichen Ursachen der Ueberbürdung in der falschen Auswahl der Lehrgegenstände und in den falschen Unterrichtsmethoden: ein Vorwurf, der übrigens ebenso die Gymnasien wie die Realschulen in gleicher Weise treffe, weil beide Specialanstalten seien und gegen den Grundsatz, allgemeine Bildung zu vermitteln, verstiesse. Die ganze „grammatokratische“ Richtung der Gymnasien sei verfehlt, da der grammatische Sprachunterricht erst für denjenigen eine wirkliche geistige Gymnastik sei, der die betreffende Sprache bereits vollständig kenne; für den, der sie erst erlernen solle, sei die Grammatik keine Denkarbeit, sondern sinnloses Auswendiglernen.

Die Unterrichtsgegenstände seien zu trennen in: 1. Mittel zum Erwerb von Wissen, Lernwerkzeuge, 2. eigentliche Wissensgegenstände — die um ihrer selbst willen erworben werden. Allgemeine Lernwerkzeuge sind: die Muttersprache, Lesen und Schreiben, Elementarrechnen, Zeichnen — für jeden nothwendig; während specielle Lernwerkzeuge für die einzelnen Specialberufe in Betracht kommen. — Die Schule müsse vor allen Dingen diese allg. Lernwerkzeuge auf das Aeusserste ausbilden und nicht zu Gunsten von Wissensgegenständen zurücksetzen. — Als Wissensgegenstände, die in die Schule gehören, bezeichnet Verf. Allgemeine Naturkunde, Allgemeine Physik und Chemie, Geschichte, Geographie, Moral.

Die Lehrmethodik wird nun ausführlich abgehandelt. Es sei sowohl die Muttersprache, wie auch im Anschluss daran die fremden Sprachen nicht durch das Einprägen grammatikalischer Regeln, sondern durch Beispiel zu lehren. „Man versuche einmal, die Gymnasiasten an Cornelius Nepos, Tacitus und Caesar ebenso empirisch Latein lernen zu lassen, wie die jüdischen Knaben in Polen am alten Testamente Hebräisch lernen.“ Letztere lernen nie die Regeln, kennen die Formen gar nicht, aber wenden beide richtig an.

Das weitere Detail lese man in dem gewiss auch für Lehrer etc. bemerkenswerthen Buche nach. Hier sei nur noch hervorgehoben, dass Verf. auf Grund seiner ketzerischen Anschauungen einen vollkommenen Lehrplan für die Erziehung der Kinder vom 8. Lebensjahre an bis zum 18., also absolvirtem Gymnasium, entwirft.

Haa.

Die Jugend-Blindheit. Klinisch-statistische Studien über die in den ersten 20 Lebensjahren auftretenden Blindheitsformen. Von Dr. Hugo Magnus, Professor der Augenheilkunde a. d. Universität zu Breslau. Mit 12 Farbentafeln und 10 Abbildungen im Text. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann. 1886.

Das ungemein klar geschriebene, mit grosser Gründlichkeit gearbeitete und auch äusserlich gut ausgestattete, 148 Seiten starke Werk beansprucht entschieden ein allgemeineres ärztliches Interesse, wie aus der gleich mitzutheilenden Inhaltsangabe hervorgehen wird. Ein genaueres Eingehen auf den reichen Stoff des vorliegenden Buches ist an diesem Orte nicht möglich, doch können wir es uns nicht versagen, auf einige, besonderes Interesse erregenden Punkte aufmerksam zu machen.

Wie aus dem Titel hervorgeht, beschäftigen den Vf. in dieser Arbeit nur die Erblindungsformen der ersten 20 Lebensjahre. Bei der Untersuchung über die Blindheit hält es Vf., soll ein wirklicher Erfolg erzielt werden, für unbedingt nöthig, die Altersverhältnisse in Rechnung zu ziehen.

Im 1. Capitel, „Das Material und seine Beschaffung“, giebt Vf. wichtige Fingerzeige in Betreff des Studiums der Blindheit. Capitel 2 handelt von der angeborenen Blindheit und ihren Ursachen. Hier kommt Vf. in § 6 auf die Blindheit in Folge der Blutsverwandtschaft der Eltern zu sprechen. Die bei den meisten Laien und vielen Aerzten eingewurzelte Anschauung hinsichtlich der specifischen Schädlichkeit der Verwandten-Ehe, eine Anschauung, welche durch Beispiele bei anderen Völkern längst widerlegt sein sollte, erhält auch durch die Ausführungen und Nachweise des Vf.'s einen argen Stoß. Die Meinung des Vf.'s in diesem Punkte ist kurz zusammengefasst die, dass nicht durch Vermischung des verwandtschaftlichen Blutes an sich den Nachkommen Schädlichkeiten erwachsen, sondern dass hier nur die etwaigen beiden Ehegatten gemeinsamen und durch diese Gemeinschaft, wie Vf. sich treffend ausdrückt, gezüchteten Krankheitsanlagen die Gefahren in sich bergen.

Das 3. Capitel bespricht die durch idiopathische Augenkrankheiten bedingten Blindheitsformen, darunter auch die gonorrhoeischen und diphtheritischen Erkrankungen.

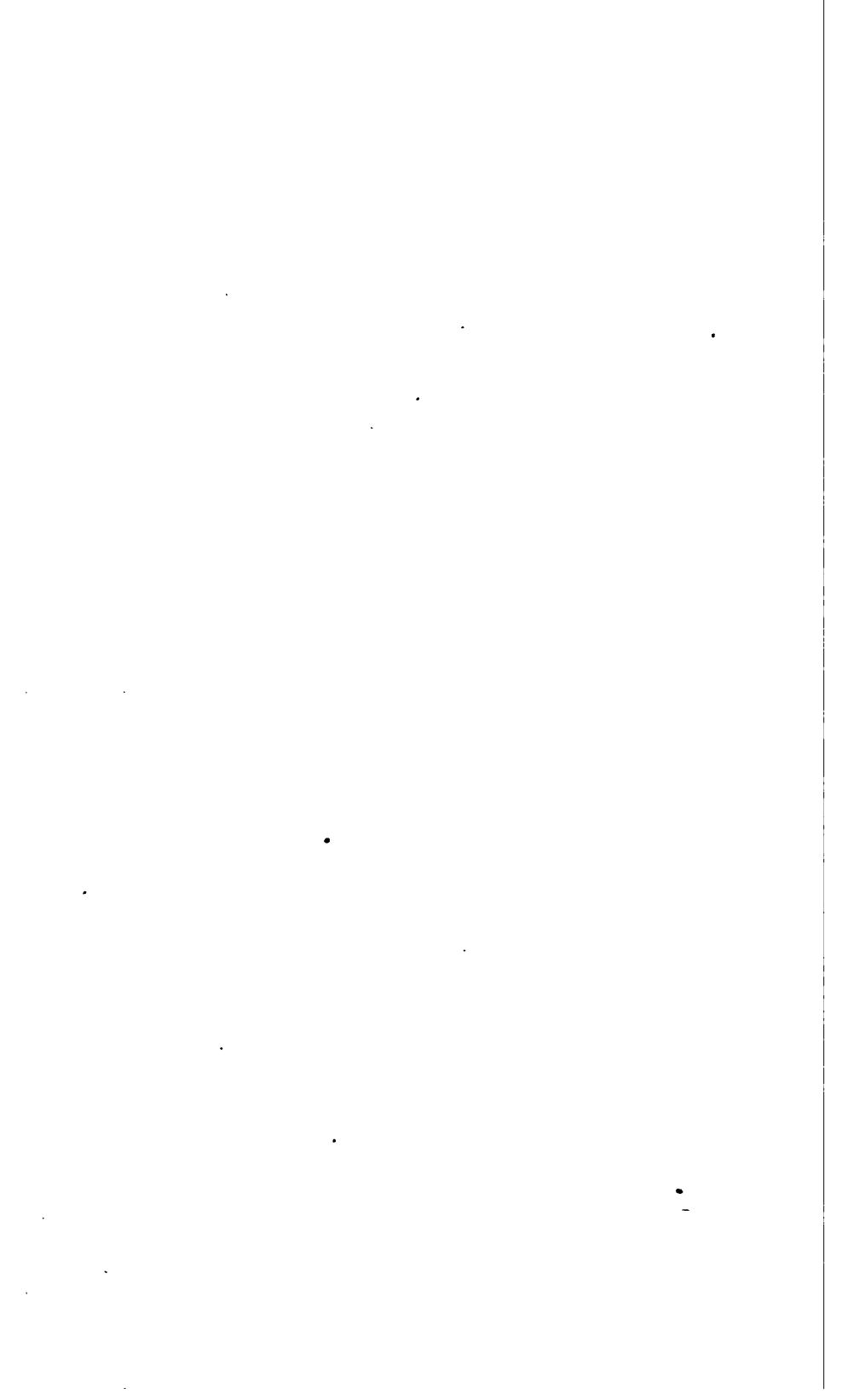
Das 4. Capitel handelt von der Verletzungsblindheit; auch thut Vf. am Schlusse des Capitels noch der Blindheit Erwähnung, welche durch missglückte Augenoperationen herbeigeführt wurden. Glücklicher Weise ist der Procentsatz ein sehr geringer (0,16).

Das 5. Capitel ist den die Blindheit erzeugenden Körpererkrankungen gewidmet (Gehirnkrankheiten, Typhus, Masern etc.).

Im 6. Capitel folgt die Besprechung der Atrophia nervi optici, und das 7. Capitel endlich weist die Beziehungen nach zwischen Blindheit und den einzelnen Altersstufen während der ersten 20 Lebensjahre. Wichtig unter Anderem ist hier die neue Methode der Berechnung der Erblindungsgefahr und die hierfür aufgestellte Formel. HÖHNZ.

Berichtigung.

Im 1. Hefte des 26. Bandes des Jahrbuchs ist in den beiden Referaten über Rachitis auf pag. 136 statt des Namens Kriks: Kocks zu lesen.
D. Red.



XIII.

Flecktyphus bei Kindern.

(Fortsetzung; s. Bd. XXVI. Heft 2. S. 248.)

Von

Dr. med. L. WOLBERG,
o. Arzt am Warschauer Kinderhospital.

Diese Arbeit, ebenso wie die in dieser Zeitschrift früher „Ueber die Recurrens bei Kindern“ gedruckte, ist aus dem Material des Warschauer Bersohn-Baumann'schen Kinderhospitals für die Jahre 1878—1885 entstanden. Während 4½ Jahre (1881—1884) war ich dort Hausarzt und beobachtete alle die Fälle, die damals vorkamen und die ich jetzt benutze; andere Fälle dagegen aus den Jahren 1878—1879 und aus der zweiten Hälfte des Jahrganges 1885 (nur ein Fall) sind mir nur aus den Krankenjournalen bekannt. Theilweise wurden die Kinder von meinen Hospitalcollegen, theilweise von mir selbst behandelt; da wir jedoch im Krankenhause keine aparten Säle haben, so sind uns gewöhnlich alle Fälle gut bekannt, auch die in fremder Behandlung bleibenden. — 50 Hospitalkarten, den Flecktyphus betreffend, stehen mir zur Verfügung. Die Zahl der Kranken an Typh. exanthematicus war während dieser acht Jahre grösser, doch sind einige Journale verloren gegangen, andere Fälle dagegen wurden falsch diagnosticirt und in die Rubrik des Abdominaltyphus eingetragen. — Nach Jahren wird die Gesamtzahl der Fälle folgendermassen eingetheilt:

Jahrgang	Flecktyphus	Febr. recurrens
1878	4	—
1879	3	—
1880	0	28
1881	12	6
1882	8	12
1883	17	1
1884	5	—
1885	1	—

Die Recurrensfälle mit denen von Flecktyphus vergleichend ersehen wir, dass im Jahre 1880, wo die Recurrens zu herrschen begann und viele Kinder von ihr befallen wurden, keine Fälle von Flecktyphus vorgekommen sind, während in den späteren Jahren, mit dem Erlöschen der Recurrens-epidemie, die Zahl der an Typhus exanthematicus Kranken grösser wurde.

In folgender Tabelle sind die an Flecktyphus Kranken laut der Monate, während welcher sie erkrankten, registriert:

Jahrgang	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
1878	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1
1879	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	2	—	—	2	1	4	—	1	1	1	—	—
1882	—	1	—	1	2	2	—	1	—	—	1	—
1883	—	1	3	4	4	—	1	—	1	—	1	2
1884	2	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
1885	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

Die meisten Kranken kamen in den Frühlingsmonaten: April, Mai, Juni (7 Kranke) und im Wintermonate (6 Kranke) vor; wir erinnern, dass weder im Januar, noch in anderen Wintermonaten irgend ein Fall von Recurrens vorgekommen ist, während diese ziemlich oft im Sommer (von April bis September inclus.) auftritt.

Von allen 50 Kranken kommen 22 auf das männliche, 28 auf das weibliche Geschlecht; letzteres erkrankt also in unserer Epidemie etwas öfter, als ersteres.

In einigen Familien, wo der Flecktyphus einheimisch herrschte, erkrankten mit derselben Leichtigkeit Jungen wie Mädchen. Ein ähnliches Beispiel kam uns im Hospital vor, bei der Familie Merenholtz:

I. Merenholtz Cyrle, zehnjähriges Mädchen, erkrankte am Flecktyphus am 22. III. 1882. Aufgenommen ins Krankenhaus am 30. III., fieberte bis zum 6. IV. und blieb bis zum 19. IV. als Reconvalescentin im Hospital.

Deren Bruder kam gleichzeitig mit ihr.

II. Merenholtz Levy, vierjähriger Junge, erkrankte ebenfalls am 22. III., fieberte bis zum 3. April (also um zwei Tage kürzer als die ältere Schwester) und blieb als Reconvalescent bis zum 21. April im Hospital.

Dasselbe kam auch in vielen anderen Familien vor, was wir von den Kranken selbst, deren Geschwister oder Eltern zu Hause an derselben Krankheit darniederlagen, wie auch aus den Krankenjournalen gleichzeitig im Hospital behandelter Geschwister erfahren.

Der Verlauf und die Dauer der Krankheit werden vom Geschlecht des Patienten in der Weise beeinflusst, dass Mädchen länger und schwerer leiden als Jungen.

Die Dauer des Typhus exanthematicus machte bei 20 Jungen durchschnittlich 12,0 Tage aus; am kürzesten (vom ersten Tage der Erkrankung bis zum letzten Tage des Fiebers gerechnet) sechs, am längsten 17 Tage (einmal sogar 31 Tage bei Complication mit Noma; dieser Fall ist nicht mitgerechnet). Bei 25 Mädchen machte die Durchschnittsdauer 14,5 Tage, also um 2,5 Tage länger als bei Jungen aus. Am kürzesten dauerte der Flecktyphus bei Mädchen 9, am längsten 24 Tage (einmal sogar 31 — dieser Fall wurde aus der Berechnung ausgeschlossen, weil exceptionell).

Von den tödtlich endenden Fällen kommen zwei auf Mädchen, als Ursache ist allgemeine Schwäche und Collaps angegeben, ein Fall kam bei einem Jungen wegen Noma vor.

Nach dem Alter zerfallen alle Fälle wie folgt¹⁾:

Kinder von	3 Jahren	0
	4	2
	5	1
	6	7
	7	3
	8	4
	9	3
	10	17
	11	3
	12	9
	13	1

Um den Einfluss des Alters auf Krankheitsdauer auszu-schliessen, wurden Kinder von gleichem Alter, aber verschiedenem Geschlechte zusammengestellt und die Dauer besonders für Knaben, besonders für Mädchen berechnet. Wir bekamen folgende Tabelle:

Durchschnittl. Dauer d. Flecktyphus				Zahl der Fälle	
		männl.	weibl.		
Bei Kindern von	4 Jahren	13 Tage	9 Tage	2	
	6	12	13	-	6
	7	9	19	-	3
	8	14	11	-	4
	9	11	15	-	3
	10	13	14	-	17
	11	12	15	-	3
	12	13	18	-	10

1) Im Hospital werden nur Kinder zwischen 3—12 Jahren aufgenommen; 13jährige nur ausnahmsweise.

Daraus ist zu bemerken, dass ältere Mädchen (von neun Jahren angefangen) länger leiden als Knaben, während im jüngeren Alter dies Verhältniss umgekehrt ist.

Ich betone von vornherein, dass ich diese Zahlen durchaus nicht als feststehend für den Flecktyphus im Allgemeinen betrachte. Im Gegentheil, sie haben nur für meine Fälle Bedeutung und dürfen lediglich als Theilmaterial für weitere und umfassendere Untersuchungen über den Flecktyphus angesehen werden, ohne irgend welches Recht auf „statistische Gesetze“ zu behaupten.

Vom Flecktyphus also, ähnlich wie von der Recurrens, werden ältere Kinder öfter befallen als jüngere. Wenn nun dasselbe auch für andere Epidemien zutreffen würde, so könnte man daraus schliessen, dass das jüngere Alter eine grössere Widerstandhaftigkeit gegen infectiöse Krankheiten bietet, als das ältere.

Ausser dem Einflusse des Alters auf die Gesamtzahl der Fälle ist noch die Frage zu beantworten, wie die Dauer des Flecktyphus vom Alter beeinflusst wird? Solche Untersuchungen sind am besten an Kindern einer und derselben Familie anzustellen, da solche gewöhnlich vor und während des Krankenlagers in denselben Verhältnissen gewesen sind, und deshalb hängt die Dauer des Einzelfalles, individuelle Eigenschaften des Kindes ausgeschlossen, vom Alter desselben ab.

Solcher Fälle, wo zwei, sogar drei Kinder einer Familie an Flecktyphus erkrankten und unter unseren Augen die Krankheit im Hospital durchmachten, besitzen wir fünf, und wir ersehen aus ihnen, dass jüngere Kinder einen leichteren Flecktyphus, was Symptome und Dauer anbelangt, durchmachten, als ältere.

Aeltere Kinder fiebern stärker und die Acme der Krankheit dauert 2—4 Tage länger bei ihnen als bei jüngeren. So fieberte z. B. die bereits citirte zehnjährige C. Merenholtz während fünfzehn Tage, ihr vierjähriger Bruder nur dreizehn, und ausserdem betrug die Temperatur bei der Schwester während fünf Tagen 40°C., während sie beim Bruder nur an einem Tage so hoch war, und am nächsten auf 39°C. gefallen ist; und doch wurden beide Kinder gleichzeitig in Hospitalbehandlung genommen und beide sind gleichzeitig (eine Woche vor der Aufnahme) erkrankt.

Auch folgende Krankengeschichten können als Illustration dienen:

III. Manne Jankiel, fünfjähriger Junge, erkrankte am 9. Juni 1881 und wurde aufgenommen ins Krankenhaus am siebenten Krankheits-tage, den 16. VI. Auf der Haut eine geringe Roseola; Kopfschmerzen

und Bauchgrimmen. Milztumor bis zur VII. Rippe. Belegte feuchte Zunge, Stuhlverstopfung seit drei Tagen.

Temperatur 39,5—40,0° C. Puls 126. Am 18. VI. Temperatur 38,8 bis 39,8°. Puls 120. Viel Stuhl nach Calomel. Roseola verschwindet allmählich. Am 19. VI. Temp. 37,8—38,5. Puls 106. Allgemeinzustand besser. 20. VI. Temp. 37,0. Am 26. VI. Exeat.

IV. Manne Alter, neunjährig, Bruder des vorigen, erkrankte am 8. VI., aufgenommen am 16. VI. Grosse Kopf-, Bauchschmerzen, Schwächegefühl. Copiöse Roseola auf dem ganzen Körper. Verschärftes Athmen beiderseits. Coecal- und Nabelgegend schmerzhaft, Stuhlverstopfung. Milztumor palpabel, nach oben bis zur VII. Rippe. Temp. 39,0—40,6. Puls 124. Am 18. VI. Temp. 39,2—40,2. Puls 126. Viel Stuhl nach Calomel. Roseola copiös. Am 19. VI. Temp. 39,0—39,5. Puls 120. Allgemeinzustand etwas besser. Am 20. VI. Temp. 38,5—37,8. Am 21. VI. und am 22. VI. schwitzt Patient bei Tag und Nacht. Am 26. VI. Exeat.

Der ältere Bruder fieberte also länger und stärker, als der jüngere, obgleich letzterer um einen Tag später erkrankt ist.

Wie lange dauert die Incubation beim Flecktyphus der Kinder? Nach meinem Material kann ich es nicht bestimmen, da mir keine entsprechende positive Beobachtung zu Gebote steht. In einer Familie, deren Eltern und vier Kinder am Flecktyphus litten, erkrankte eins derselben erst elf Tage nach dem Auftreten der Krankheit bei den anderen, doch daraus ist die Dauer der Incubation nicht zu bestimmen, da der Tag, an dem die Infection erfolgte, unbekannt bleibt, jedenfalls dauert diese Periode nicht mehr als elf Tage. In anderen Familien, in denen einige Mitglieder am Typhus darniederlagen, erkrankten dieselben gleichzeitig oder fast in einer Zeit (siehe Beobachtungen 1, 2, 3 u. 4), so dass sie aus einer gemeinsamen Quelle inficirt wurden und nicht einer vom andern.

Die Kinder haben zur Infection mit dem Flecktyphus eine starke Disposition, denn nur unter unseren Fällen waren sechs Beispiele, wo zwei, sogar drei Kinder einer Familie gleichzeitig erkrankten, und zuweilen waren auch die Eltern dieser Kinder am Typhus krank.

Dagegen kommt die Infection eines Kindes von einem anderen selten vor; uns wenigstens ist nur ein ähnliches Beispiel in der Hospitalpraxis vorgekommen, obgleich alle mit inneren Krankheiten behafteten Kinder in gemeinsamen Sälen mit den typhösen liegen.

Bei der Aufnahme gaben die Kinder oder deren Eltern den Tag der Erkrankung mit ziemlicher Sicherheit an, und von diesem Tage an wurde die Dauer der Krankheit gerechnet.

Während der Incubation klagen die Kinder entweder gar nicht oder nur wenig über Kopfschmerzen, Appetitmangel und

Gliederschmerzen. Die ersten Symptome des Typhus bestanden in grossen Kopfschmerzen, Fieber und Schwächegefühl.

Zuweilen bekamen die Kinder auch einen Schüttelfrost zu Anfang des Typhus. In anderen Fällen war derselbe entweder nicht vorhanden oder nur so leicht ausgesprochen, dass die Kinder und Eltern ihn vergassen.

Einmal nur sahen wir Schüttelfröste auch während des Verlaufes auftreten; dieser Kranke litt überaus lange, nämlich 31 Tage, und bekam Schüttelfröste am 27. und 28. Krankheitstage bei einer Temperatur von 37,5 und 38,2° C.

Ebenso selten stellt sich Erbrechen im Beginne ein. Nur zweimal sah ich dasselbe bei einem sechsjährigen und einem zwölfjährigen Jungen. Der Verlauf beider Fälle war nicht von den anderen Fällen verschieden.

Bei Recurrens kam Erbrechen sehr oft vor und wiederholte sich bei den nächsten Anfällen.

Kopfschmerzen kommen beständig bei Flecktyphus vor und halten lange an. Alle Kinder hatten darüber zu klagen und zwar vom Erkrankungstage an bis zur vollkommenen Abfieberung. Selbst während der Besinnungslosigkeit haben Kinder Kopfschmerzen, was aus dem steten Greifen zum Kopfe mit den Händen und dem Hin- und Herdrehen des Kopfes auf den Kissen ersichtlich ist.

Kinder deliriren oft, dies fängt Nachts an und gewöhnlich erst am 5.—6.—7. Tage. Es hängt vom Fieber ab und ist deshalb bei grossen Fiebergraden am grössten. Am Tage sind die Kinder im wachen Zustande bei Besinnung, während der ersten Typhuswoche beginnen sie aber zu schwatzen, sobald sie einschlummern. Später aber, wenn der Organismus und folglich auch das Gehirn durch Fieber, Diät etc. bereits geschwächt ist, stellen sich Delirien auch bei niedriger Temperatur (38,5° C. Abends) ein, dauern die ganze Nacht und hören am Tage auf, indessen sind die Kinder am Tage schläfrig, apathisch und kraftlos. Zuweilen sind die Delirien sehr stark, mit Herumwerfen des Kindes verbunden; auch werden die Kinder sehr unruhig, springen aus dem Bette und haben Hallucinationen. Solche Symptome sahen wir selbst bei niedriger Temperatur (36,8° C.) am Ende der Krankheit.

V. Muschkat Slava, zehnjähriges Mädchen, erkrankte am 16. März 1884, wurde aufgenommen am 22. März. Starke Kopfschmerzen, copiose Roseola auf dem ganzen Körper. Temperatur 39,8° C. Abends, Puls 128. Milztumor bis zur VII. Rippe. Anfangs ist die Kranke bei Besinnung, aber sehr apathisch. Nachts bald nach der Aufnahme begann sie zu deliriren und drei Tage später wurde die Gehirnreizung so gross, dass Patientin selbst am Tage vollkommen besinnungslos dalag. Temperatur war 39,1—40,1° C. Der Zustand der Kranken wurde immer schlechter, sie schrie beständig, schlief nicht, warf sich hin und her

und diese Symptome dauerten weiter, obgleich die Temperatur niedriger wurde (38,1—38,4).

Am 30. März Temperatur 36,8°, Hallucinationen; die Kranke sieht ihren Bruder, schaut beständig in eine Stelle etc. Dieser Zustand dauert nur einen Tag, dann wird das Mädchen schnell gesund und verlässt das Hospital am 11. April.

Bei gut ernährten und starken Kindern treten Delirien nur bei hohen Fiebergraden auf (41,0—40,0—39,0° C.), und hören auf, sobald die Temperatur niedriger wird.

Die Roseola ist das wichtigste Symptom des Flecktyphus, man findet sie in jedem Falle. Das Exanthem besteht aus den bekannten kleinen runden Flecken und bedeckt in grosser Menge das Gesicht, den ganzen Körper und die Extremitäten; die meisten Flecken sind auf der Brust und auf dem Bauche zerstreut. Gewöhnlich tritt das Exanthem am fünften Krankheitstage auf, zuerst auf der Brust, und am nächsten Tage ist es bereits auf dem ganzen Körper, so dass der Ausschlag kaum 24 Stunden dauert.

Die nächsten 3—4 Tage bleibt das Exanthem auf der Haut stehen, allmählich wird die Farbe der Flecken blässer und die Ränder treten weniger scharf hervor. Am neunten Tage, d. i. nach fünftägiger Dauer, erblasst das Exanthem schnell und verschwindet, so dass am nächsten Tage fast keine Flecken mehr zu bemerken sind.

Es giebt auch Abweichungen von dieser Beschreibung, so tritt z. B. das Exanthem früher auf als gewöhnlich, am dritten Tage (Obs. Nr. 9) oder umgekehrt, viel später, am achten Krankheitstage. Auch kann das Exanthem kürzer als fünf, dann nur vier oder drei Tage dauern, dagegen sah ich nie eine längere Dauer als von fünf Tagen. Gewöhnlich besteht das Exanthem nur aus Flecken, kann aber auch bei grosser Intensität roseolo-papulös werden; alsdann entstehen zuerst nur rothe Flecken, die erst nach fünftägiger Dauer des Exanthems, also am zwölften Krankheitstage, sich mit kleinen Papeln, besonders auf Brust und Bauch, bedecken. Der Verlauf dieses Falles war überhaupt sehr schwer, die Temperatur sehr hoch (41° C. Abends). Der Ausgang war Genesung nach 19 Tagen.

In den drei letal verlaufenden Fällen wurden, ausser der Roseola, auch Petechien und Ecchymosen, einmal sogar blutige Blasen auf dem Rücken des Patienten beobachtet. Im letzteren Falle blutete auch das Zahnfleisch, die Nasenschleimhaut und der Mastdarm.

Gleichzeitig mit dem Kopfschmerz und dem Fieber, noch vor dem Auftreten der Roseola, sind viele Symptome seitens des Darmtractus vorhanden.

Zuerst beginnen die Kinder über Bauchschmerzen zu klagen. Sie sind in der Cöcal- und in der Nabelgegend localisirt und werden durch Betasten gesteigert. Gewöhnlich treten sie in Gesellschaft mit Stuhlverstopfung und Meteorismus, die theilweise ihre Ursache sind, auf. Nach einem Laxans geht die Verstopfung in leichte Diarrhoe über, der Meteorismus und der Bauchschmerz sind geringer, letzterer verschwindet jedoch nicht und dauert während des ganzen Verlaufes weiter.

In einigen Fällen haben wir auch Borborygmi constatirt.

An die Stelle der Stuhlverstopfung tritt nach einigen Tagen Diarrhoe; die Kinder haben dann breiige Stühle, ein- bis zweimal täglich.

Wenn die Stuhlverstopfung später wieder auf einen oder zwei Tage zurückkehrt, so werden dadurch Meteorismus und Bauchschmerz vergrößert.

Blutige Stühle sind uns nur einmal, am Ende eines letal verlaufenden Flecktyphus, vorgekommen.

Immer ist die Zunge mit einer dicken weissen Schwarte belegt. Vielmals bleibt sie während des ganzen Verlaufes feucht, trocknet jedoch bei sehr hohen Fiebergraden ein, bedeckt sich sogar mit einer dicken trockenen Schwarte, die sich dann theilweise abstösst, und dann ist die Zungenoberfläche an einigen Stellen roth, an anderen trocken und weiss. Geht die Schwarte total ab, so ist die ganze Zunge roth und trocken. Letzteres tritt selten auf.

Appetitmangel gesellt sich immer zu diesem Zustand und dauert vom Anfang der Krankheit an bis zum Abfiebern.

In der Reconvalescenz bekommen die Kinder sehr schnell ihren guten Appetit wieder. Nur ein Kind sahen wir, das bei hoher 40gradiger Temperatur Appetit hatte, dabei war der Allgemeinzustand des Kindes sehr gut, was während des ganzen Verlaufes dauerte.

Durst haben die Kinder immer beim Fieber; selbst wenn sie apathisch oder besinnungslos daliegen, rufen sie nach Trank und trinken gierig.

Bereits in den ersten Tagen klagen die Kinder über allgemeine Schwäche und Schmerzen, besonders in den unteren Extremitäten. Diese Muskelschmerzen sitzen gewöhnlich in den Adductoren der Oberschenkel und in der Wadenmuskulatur, zuweilen sind auch andere Muskeln: des Rückens, des Nackens, seltener der oberen Extremitäten, schmerzhaft. Diese lästigen Schmerzen dauern während des ganzen Verlaufes, hören aber nach der Abfieberung und der allgemeinen Besserung schnell auf. Jede active wie passive Bewegung, wie auch Drücken auf die Muskeln steigern die Schmerzen.

Auch Gelenkschmerzen kamen bei zwei Kindern vor, beide Male im rechten Schultergelenk; der Schmerz kam am siebenten resp. zehnten Tage und dauerte nur zwei Tage, das Gelenk war dabei nicht geschwollen.

Die Respirationsorgane betheiligen sich immer am Flecktyphus. Die Kinder husten viel, das Athmen ist verschärft und in der Lunge sind trockene oder feuchte Rasselgeräusche zu hören. Diese Bronchitis ist gewöhnlich beiderseitig und beginnt bald im Anfange und dauert die ganze Zeit der Krankheit, ohne jedoch gefahrdrohend zu werden oder Nachkrankheiten zu hinterlassen. Sie hört in der Reconvalescenz auf und nie kam uns eine catarrhalische Lungenentzündung als Folgekrankheit vor. Dagegen war bei einem Kinde der Flecktyphus mit croupöser Pneumonie complicirt.

Immer und zwar bereits in den ersten Tagen finden wir bei Flecktyphus einen bedeutenden Milztumor. Schon am 6.—7. Krankheitstage reicht der obere Milzrand bis zur achten Rippe, dann steigt er noch um eine oder zwei Rippen höher. In vielen Fällen ist der Milztumor bald von Anfang an sehr gross und reicht bis zur sechsten Rippe; während des Verlaufes wird er bald um 2 cm grösser, bald kleiner, so dass er an einem Tage auf der sechsten, am anderen auf der siebenten Rippe zu percutiren ist. Auch die untere Milzgrenze reicht tiefer als gewöhnlich, was leicht zu ersehen bei fehlendem Meteorismus; da aber gewöhnlich das Umgekehrte stattfindet, so ist die untere Milzgrenze nicht zu percutiren. Vom Fieber hängt die Milzgrösse nicht besonders ab, denn wir fanden zuweilen bei grossem Fieber einen verhältnissmässig geringen Milztumor, bei niedriger Temperatur dagegen einen beträchtlichen. Auch sind die Schwankungen der Milzgrösse nicht vom Fieber abhängig.

Die vergrösserte Milz ist beim Palpiren nicht schmerzhaft, wie dies bei Recurrens der Fall. Das Abschwellen der Milz wird, ähnlich wie deren Vergrösserung, nicht vom Fieber selbst beeinflusst, denn in den letzten Typhustagen sehen wir sehr oft einen immer noch grossen Milztumor, obgleich die Temperatur bereits viel niedriger geworden. Der Milztumor schwillt erst allmählich in der Reconvalescenz ab.

Die Leber scheint bei Flecktyphus an der Seite zu bleiben, wir sahen wenigstens nie in den 50 Fällen deren Vergrösserung, Schmerzhaftigkeit oder Icterus eintreten, während bei Recurrens in einigen Fällen die Leber Antheil nahm und in anderen ein Icterus den Verlauf complicirte.

Selten kommen bei Flecktyphus Blutungen vor, die bei Recurrens, besonders in den letzten Tagen des Anfalles,

öfter den Verlauf complicirten. Ausserdem waren die Blutungen bei Recurrens von keiner bösen Bedeutung, selbst wenn sie bei den nächsten Anfällen sich wiederholten. Dagegen waren beide Fälle, die wir bei Flecktyphus beobachteten, schwer, einer sogar letal, mit Epistaxis, Hautecchymosen und blutigen Stühlen verbunden. Wir lassen die Krankengeschichten in Kürze folgen:

VI. Siemen Rose, sechsjähriges Mädchen, erkrankte am 6. August 1882, wurde aufgenommen am 14. VIII.

Vor neun Tagen begann die Krankheit mit Fieber, das am fünften Krankheitstage sich bedeutend steigerte. Nachts delirirt die Kranke. Ein Tag vor der Aufnahme ins Hospital hatte sie bedeutendes Nasenbluten. Die Kranke ist schwach gebaut und schlecht ernährt. Auf dem ganzen Körper sind zahlreiche, kleine Ecchymosen vorhanden, ausserdem blutet das Zahnfleisch und die Nasenschleimhaut. Lungen Grenzen normal, verschärftes Athmen. Bauch schmerzhaft, Milz palpabel, Zunge trocken. Temp. 40,0—40,5° C. Abends ist die Kranke besinnungslos.

16. VIII. Temp. 40,0. Puls 120. Grosse Schwäche. Drei Stuhlgänge, keine Blutung.

17. VIII. Temp. 39,6—40,0. Besinnungslos.

18. VIII. Wieder Blutungen aus Mund und Nase. Viele mit Blutserum gefüllte Blasen auf Rücken, Kreuz und unteren Extremitäten. Vollständige Besinnungslosigkeit. Temp. 40,0—39,5.

19. VIII. Temp. 37,6. Puls kaum fühlbar, blutiger Stuhl; Besinnungslosigkeit.

Tod 11 Uhr Abends. Keine Autopsie.

Folgenden Fall beschreiben wir etwas ausführlicher, weil ausser den Blutungen noch gewisse andere Symptome wie Schweiss im Verlaufe und das Verhalten der Temperatur und des Pulses aussergewöhnlich waren und da wir weiter unten diese Details berücksichtigen wollen.

VII. Die zwölfjährige Bruche Feigenbaum ist am 23. April 1884 erkrankt und wurde bereits am 25. April, also am dritten Tage aufgenommen; sie klagte damals über Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Schläfrigkeit, hatte Fieber und leichten Husten. Sie ist gut ernährt. Die Zunge ist roth und trocken, Bauch weich und nicht schmerzhaft. Milztumor bis zur siebenten Rippe reichend. Stuhlverstopfung. Auf Brust und unteren Extremitäten Roseola (bereits am dritten Tage). Puls voll, 120. Temp. 39,0—40,0.

26. IV. Den Kopf hält die Kranke nach hinten verzogen, deshalb ist die Nackenmuskulatur schmerzhaft. Die Roseola tritt immer dichter hervor.

28. IV. Temp. 39,0—40,0. Um 3 und 5 Uhr Nachmittags Nasenbluten. Stuhlgang ohne Blut.

30. IV. Roseola verschwunden. Temp. 38,2—40,2. Das Nasenbluten wiederholte sich nicht mehr.

Die nächsten drei Tage bestehen die Kopfschmerzen weiter und das Fieber ist gross. Die Zunge wird indessen feuchter, die Milz schwillt bis zur achten Rippe ab.

5. V. Temp. 38,0—38,4. Schweiss zuerst nur im Gesichte, dann auf dem ganzen Körper. Obgleich dies der 14. Krankheitstag

ist, fällt die Temperatur doch nicht und beträgt noch am 7. Mai 38,8 bis 40,0, Puls 120, sehr schwach. Die Kranke ist immer schläfrig und sehr abgeschwächt. In den nächsten Tagen fällt die Temperatur, ist Abends nicht grösser als 38,6 und am 16. Mai 37,7—38,0° C. Puls nur 58.

Am nächsten Tage wird der Puls besser und beträgt 80—96 in der Minute. Erst am 20. Mai bessert sich der Zustand der Kranken, doch dauert die Reconvalescenz noch lange, so dass Patientin erst am 16. Juni nach 53 tägigem Aufenthalte (das Fieber allein dauerte 24 Tage) im Hospital dasselbe verlassen kann.

In Berücksichtigung dieser Fälle dürfen wir wohl den Blutungen im Flecktyphus eine schlechte prognostische Bedeutung beilegen, da sie auf schlechte Ernährung und geringe Widerstandsfähigkeit des Organismus hinzuweisen scheinen.

Ein selten beim Typhus vorkommendes Symptom ist die Abschilferung der Epidermis. Nur zweimal beobachteten wir sie: 1) bei einem sechsjährigen Jungen am 13. bereits fieberlosen Krankheitstage; die Roseola trat bei ihm erst am 9. auf und verschwand am 11. Tage. 2) bei einem zwölfjährigen Jungen am 21. Krankheitstage bei noch bestehendem Fieber. Dieser Fall verlief sehr schwer und dauerte 31 Tage.

Die Abschilferung ist unbedeutend, in Gestalt ganz kleiner Schüppchen, wie bei Masern, und findet auf Brust, Bauch und Extremitäten statt. Sie dauerte beide Male nur einen Tag.

Im oben beschriebenen Falle Nr. VII sprachen wir vom Auftreten des Schweisses im Gesicht und auf dem Körper während des Verlaufes. Gewöhnlich betrachten wir die Schweisse als Symptom der Krisis, der nach dem Abfielern auftritt und die Krankheit beendet. Auch kamen sie uns wirklich in dieser Bedeutung mehrmals beim Flecktyphus vor; die Kranken schwitzen an demselben Tage, wenn das Abfallen der Temperatur stattgefunden hat. Zuweilen schwitzen sie noch wiederholt am zweiten und dann noch am dritten Tage, doch kommt dies selten vor. Auch bei noch bestehendem Fieber kann der Kranke zu schwitzen beginnen und erst später fällt die Temperatur — und der Schweiss kommt wieder.

Vielmals jedoch endet die Krankheit ganz ohne Schwitzen, oder ist letzteres so unbedeutend, dass es keine Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Bei Recurrens sahen wir immer copiosen Schweiss auftreten, hier dagegen finden wir darüber bei 25 Kranken theils gar keine Notiz in den Krankenjournalen, theils eine negative. Deshalb ist der Schweiss durchaus nicht als unumgängliches Symptom des Flecktyphus bei Kindern anzusehen.

Vier Patienten haben geschwitzt noch während des Fiebers. Einer wurde bereits oben beschrieben, er schwitzte am elften Krankheitstage bei einer Temperatur von 38,0—38,4° C. und

das Fieber dauerte trotzdem weiter, noch zehn Tage. Der Schweiss wiederholte sich nicht zum zweiten Male am Ende der Krankheit. Dasselbe fand bei einem achtjährigen Mädchen statt. Die dritte Patientin, ein neunjähriges Mädchen, schwitzte bereits am zwölften Krankheitstage bei $38,5-39,0^{\circ}$, doch dauerte das Fieber noch vier Tage und am letzten schwitzte sie wieder bei einer Temperatur von $38,0$ Morgens und $37,0$ Abends.

Dasselbe sahen wir im vierten Falle; Schweiss zuerst am fünfzehnten Tage, Temperatur $40,0-40,2^{\circ}$, zum zweiten Male am zweiundzwanzigsten Tage, Temperatur $38,0-37,0^{\circ}$.

Das Fieber ist ein wichtiges Typhussymptom, sein Verlauf ist charakteristisch und kann mit dem eines Recurrensanfalles verglichen werden. Nur der Abfall der Temperatur ist verschieden.

Bald im Anfange erreicht die Temperatur einen hohen Grad, was wir bei einer Kranken, die im Hospital angesteckt wurde, beobachten konnten. Bald am ersten Tage war die Temperatur $40,2^{\circ}$ C. Abends. Auch die am dritten und vierten Krankheitstage aufgenommenen Kinder fieberten alle stark von $39,5-40,5^{\circ}$. Nur einmal war die Temperatur noch höher und betrug $41,1-41,5^{\circ}$ am fünften und sechsten Tage. Eine über $40,5^{\circ}$ steigende Abendtemperatur kommt überhaupt selten vor, selbst in der zweiten Woche; bei Complication mit Lungenentzündung erreichte die Temperatur nur zweimal $40,4$ und $40,6^{\circ}$, gewöhnlich bleibt sie auf 40° stehen.

Die ersten sieben bis vierzehn Tage (verhältnissmässig zur Dauer der ganzen Krankheit) bleibt die Temperatur auf 40° stehen, mit nur geringen Morgenschwankungen.

Die Unterschiede zwischen Morgen- und Abendtemperatur machen in den ersten sieben bis zehn Tagen kaum $0,1-0,8^{\circ}$ aus.

Dann fällt die Temperatur gewöhnlich um einen Grad, macht also 39° aus, schwankt wieder während zwei bis drei Tagen zwischen $39,0$ und $39,6^{\circ}$ (Abends), und fällt dann wieder um einen Grad, auf 38° also, um dann definitiv normal (37°), sogar subnormal ($36,5^{\circ}$) zu werden. Letzteres tritt gewöhnlich bald nach der Krisis ein, dauert zwei bis drei Tage, woher die Schwäche des Kindes, dann aber wird und bleibt die Temperatur normal (37° C.).

Die Temperatur des Flecktyphus unterscheidet sich also dadurch von der des Rückfallfiebers, dass erstere allmählich abfällt und immer näher dem Normalstande zueilt, während letztere ohne Abstufungen in einer Krise normal wird.

Es giebt auch Abweichungen, seltene allerdings, von diesem Typus. So sehen wir in den ersten acht Tagen des Flecktyphus eine verhältnissmässig niedrige Temperatur, die

zwischen 38 und 39° schwankt, und erst am neunten Tage erreicht sie 40°. Die Abfieberung geschieht ebenfalls nicht immer so systematisch, um einen Grad, denn es kommt vor, dass die Temperatur mit einem Male um zwei Grad niedriger wird, von 40 auf 38° fällt, und dann noch weiter herunter.

Wir sagten, dass die Tagesschwankungen nicht mehr als 0,8° C. ausmachen, doch giebt's auch hier Ausnahmen, und wir sahen dieselben 1,5—2° ausmachen, sogar noch mehr, so z. B. war die Morgentemperatur 37,2°, die abendliche aber 39,4°, oder Morgens bestand 38,2°, Abends 40,8°. Solche Schwankungen kamen im Verlaufe der Krankheit während zwei bis drei Tagen vor, dann aber wurde der Typus wieder der gewöhnliche. Wir sahen ausserdem zwei Fälle, in denen die Temperaturcurven vollständig irregulär gewesen sind, da die Unterschiede zwischen den Temperaturen zweier aufeinander folgenden Tage, wie auch die Tagesschwankungen sehr gross waren, über 2° ausmachten, was während der ganzen Krankheitsdauer anhielt.

Bereits am Anfange dieses Artikels, den Einfluss des Alters auf Verlauf besprechend, kamen wir zur Ueberzeugung, dass jüngere Kinder gewöhnlich einen leichteren und kürzeren Flecktyphus durchzumachen haben, als ältere, deshalb ist auch die Fiebercurve bei jüngeren Kindern anders. Da Kinder unter acht Jahren im Ganzen kürzer fiebern, als ältere, so werden bei ihnen auch die höheren Fiebergrade, 40° C. und mehr, nur während einer kurzen Frist der ersten sechs, sieben, acht Tage beobachtet, die Abfieberung geht schneller vor sich und die Temperatursprünge sind grösser, als bei älteren Individuen.

Die am Flecktyphus leidenden Kinder haben im Anfange der Krankheit einen schnellen und vollen Puls, der 120 Schläge in der Minute ausmacht. Die Pulsschwankungen sind nur gering, sie machen kaum einige Schläge in der Minute aus, in den ersten Tagen. Mit dem Temperaturabfalle wird auch der Puls langsamer, doch unproportionell zur Temperatur, denn bei einem Abfalle, der 1—2° ausmacht, wird der Puls nur um 8—12 Schläge in der Minute langsamer, so dass bei bereits normaler Temperatur der Puls noch immer fieberhaft ist, 88—96 Schläge in der Minute ausmacht und erst am zweiten, dritten Tage nach der Abfieberung normal wird. Dagegen wird der Puls im Laufe der Krankheit schwächer, in den letzten Tagen sogar kaum fühlbar, was erst in der Reconvalescenz sich ausgleicht. Bei schwachen Kindern ist oft zu sehen, dass der am Anfange 120 Schläge in der Minute ausmachende Puls später viel schneller (136 — 140 — 146) und gleichzeitig schwächer wurde, was wohl vom ermattenden

Einflüsse des Fiebers oder des Typhusgiftes auf das regulirende Centrum der Herzbewegungen abzuleiten ist. Am Ende der Krankheit wird der Puls sehr schwach und langsam, doch dauert dies kaum einen bis zwei Tage, destomehr, als man dagegen mit excitirenden Mitteln ins Feld zu schreiten pflegt.

Dies wären alle Symptome des Flecktyphus, welche unser Material bietet.

Complicationen sahen wir im Verlaufe des Typhus nur bei zwei Kranken. Einer von ihnen wurde bereits bei den Respirationssymptomen erwähnt. Er hatte eine fibrinöse Lungenentzündung, die, wie gesagt, wenig den Verlauf der Grundkrankheit beeinflusste. Die zweite Complication war Noma; wir lassen diese Krankengeschichte der Seltenheit halber folgen:

VIII. Jankiel Goldmann, sechsjährig, erkrankte am 27. Januar 1879 am Flecktyphus und kam erst am 15. Februar d.i. am 19. Krankheitstage ins Hospital. Er ist schwach gebaut und schlecht ernährt. Zunge trocken. Temperatur 39° . Petechien auf dem ganzen Körper. Bronchitis. Palpabler, ziemlich bedeutender Milztumor. Kräfteverfall gross. Die gangränöse Stelle befindet sich auf der Innenfläche der Mundhöhle, rechterseits, beginnt vom weichen Gaumen an und geht auch auf den Zahnprocessus des oberen Kiefers über. Allmählich dringt die Gangrän tiefer, die rechte Gesichtshälfte wird geschwollen und am 26. Februar wird die rechte Wange perforirt, wonach die Gangrän auf der Aussenfläche um sich greift. Der rechte N. facialis wird paralytisch. Der Kranke wird immer schwächer, die Gangrän immer grösser, die Zähne liegen rechterseits frei präparirt, endlich stirbt Patient am 1. März.

Diese Complication kam uns bei Recurrens, trotz der langen Dauer sich wiederholender Anfälle, nie vor, dagegen tritt sie auch bei Abdominaltyphus der Kinder auf. Die Ursache des Noma ist unbekannt; es kommt gewöhnlich bei schwachen, anämischen, lange fiebernden Kindern nach Typhus, Scharlach, Masern vor; bei diesen Krankheiten werden auch an anderen Stellen gangränöse Heerde getroffen (Decubitus der Haut, Gangrän der Schamtheile u. s. w.).

Wichtige Nachkrankheiten haben wir bei Flecktyphus der Kinder nicht beobachtet, obgleich viele Patienten einige Wochen unter unserer Pflege geblieben sind. Nur dreimal kamen uns geringe Störungen im Gehörorgane vor, und zwar einmal als Ohrenfluss, der am 22. Krankheitstage sich einstellte und bei Borsäureeinspritzungen nach vier Tagen aufhörte, und zweimal als geringe Taubheit, die nach der Abfieberung auftrat, in einem Falle zwei, im anderen vier Tage dauerte. Diese Kranken haben weder Chinin, noch Natr. salicylicum während des Typhus bekommen.

Drei Todesfälle kommen auf die 50 Patienten. Zwei davon haben wir bereits beschrieben (Beob. VI und VIII); einer fiel scorbutischen Blutveränderungen, der andere dem

Noma zum Opfer. Im dritten Falle trat ein allgemeiner Collaps als nächste Todesursache am 16. Tage auf. Alle drei gestorbenen Kinder waren über 6 Jahre alt, schwach gebaut und sehr schlecht ernährt. Eine Autopsie wurde in keinem Falle vorgenommen.

Die Dauer des Flecktyphus haben wir bereits oben beim Geschlecht und Alter der Kinder besprochen.

Die Prognose ist in Hinsicht auf die geringe Sterblichkeit, Seltenheit der Nachkrankheiten und die kurze Dauer der Krankheit eine gute zu nennen. Trotz hohen Fiebers und schwerer Gehirnsymptome halten die Kinder die Krankheit gut aus und kommen sehr schnell zu neuen Kräften. Am zweiten, dritten Tage nach der Abfiebung waren einige Kinder ganz munter, hatten Appetit, wollten aus dem Bette aufstehen und konnten ohne besondere Ermüdung im Saale herumgehen. Bei länger dauerndem Fieber war auch die Reconvalescenz länger, dauerte eine bis zwei Wochen, während deren die Kinder schwach waren und deshalb leicht beim Gehen ermüdeten; der Appetit, Stuhlgang, Gemüthszustand u. s. w. liess dagegen nichts zu wünschen übrig. Die Kinder verliessen das Krankenhaus am dritten bis achten Tage nach der Abfiebung, nur einige mussten längere Zeit verbleiben, weil sie schwach waren und zu Hause wieder in die allernhygienischsten Zustände zurückzukehren gezwungen waren.

Noch ein Wort von der Therapie. Sie war ganz symptomatisch. Bei der Aufnahme bekamen die Kinder Ricinusöl oder Calomel in Pulvern à 0,12, weil sie gewöhnlich verstopft waren. Später nach Regulirung der Stuhlgänge wurden den Kindern schwache Säurelösungen verschrieben: Phosphor-, Salz- oder Borsäure, auch zuweilen eine mandelölige Emulsion. Bei hohem Fieber wurden die Kinder mit kaltem Essig-Wasser gewaschen, auf den Kopf kalte Umschläge gemacht, oder eine Eiskappe gelegt. Chinin hat nicht gewirkt, weder in steten und kleinen Gaben, noch in einzelnen grösseren; es wurde deshalb später weggelassen. Bei drohendem Kräfteverfall wurde sehr oft von excitirenden Mitteln Gebrauch gemacht, und zwar wurden dann Wein, Campher verordnet, in der Reconvalescenz aber Roborantia.

XIV.

Beiträge zur Indication, Methode und Nachbehandlung der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie.

Von

Dr. FRANZ SCHRAKAMP,

Assistenzarzt am Kinderspitale Olgabellanstalt zu Stuttgart.

Auf einer Studienreise, welche ich vor kurzem machte und auf der ich Gelegenheit hatte, eine Reihe der grösseren Kinderspitäler zu besuchen, fiel mir die bedeutende Meinungsverschiedenheit auf, welche in Bezug auf die Indication, Methode und Nachbehandlung der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie herrscht.

Es sind zwar eine Menge von Publicationen über diesen Gegenstand veröffentlicht worden; das mir zu Gebote stehende Material erscheint mir aber trotzdem, da die fragliche Operation im hiesigen Kinderspitale sehr häufig vorkommt und sämtliche Fälle klinisch genau beobachtet, event. im Todesfalle stets secirt werden, sehr geeignet, die bereits vorhandenen Erfahrungen in etwas zu vermehren. Möge es daher gestattet sein, etwas näher auf obiges Thema einzugehen. Das dieser Arbeit, welche nebenbei bemerkt auf besondere Neuheit und Originalität keinen Anspruch macht, zu Grunde liegende Material besteht in mehr als 100 Tracheotomien, welche sämtlich im Jahre 1885 und in der ersten Hälfte von 1886 ausgeführt wurden. Eine statistische Anordnung und Verwerthung fand vorläufig nicht statt, da die Ziffern noch nicht gross genug erschienen.

In der Ueberschrift heisst es: „Beiträge zur Tracheotomie bei Croup und Diphtherie“. — Ob diese beiden Krankheiten als gänzlich verschiedene Affectionen aufzufassen, oder ob sie vielmehr nur als verschiedene Wirkungen ungleicher Art und Lokalisation, hervorgebracht durch die gleiche pathogene Ur-

sache,¹⁾ zu betrachten sind, ist zur Zeit noch eine Streitfrage. Es scheint jedoch, als ob sich immer mehr, und zwar hauptsächlich bei Klinikern und praktischen Aerzten die Ansicht Bahn bräche, dass eine stricte Unterscheidung, wenigstens intra vitam, nicht zu machen sei und es sich bei Croup und Diphtherie wohl nur um verschiedene, durch die gleiche Ursache bewirkte Krankheitsformen handele.

Ferner herrscht in Bezug auf die Terminologie eine grosse Unklarheit. Die Bezeichnungen „Diphtherie“ und „Diphtheritis“ werden sehr häufig verwechselt. Vor Allem ist hier der anatomische und klinische Standpunkt zu unterscheiden. Unter „Croup“ versteht man vom anatomischen Gesichtspunkte aufgelagerte Membranen. Als „Diphtheritis“ dagegen bezeichnet man eingelagerte, fibrinöse, zur Nekrose führende Exudate, gleichviel durch welche Ursache diese hervorgebracht werden. Klinisch bezeichnet man mit dem Ausdruck „Diphtherie“ die bekannte, von den Jahreszeiten nicht direct abhängige, ein eigenes abgeschlossenes Bild bietende Infectiouskrankheit, welche entweder den Pharynx oder den Larynx allein, oder beide zusammen und endlich metastatisch auch andere Schleimhäute afficirt und eingelagerte, sowie aufgelagerte Exudate bewirkt. „Diphtheritische“ Nekrosen, wie sie im Bereiche des Pharynx und Larynx bei Scharlach und Masern, wie sie bei Verbrennungen und chemischen Insulten dieser Theile, sowie bei schlecht gehaltenen Wunden vorkommen, darf man demgemäss mit dem Ausdruck „Scharlachdiphtherie“, „Wunddiphtherie“ u. s. w. nicht bezeichnen; denn nicht um Aeusserungen der oben definirten Infectiouskrankheit handelt es sich dort, sondern um dieser ganz fremde pathologische Zustände, welche durchaus verschiedenartigen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Näher auf diesen Punkt einzugehen ist hier nicht der Platz.

Es handelt sich bei Croup und Diphtherie zu der Zeit, wo eine Operation gemacht werden muss, lediglich um eine acute infectiöse Laryngitis, welche durch drohenden, oder bereits theilweise vollbrachten Verschluss der Luftwege ein Respirationshinderniss gesetzt hat. Ob ein genereller Unterschied zwischen diesen beiden Affectionen besteht oder nicht, ist dann für die Indication und Ausführung der Tracheotomie ganz ohne Belang; für die Nachbehandlung könnte es dagegen einige Bedeutung haben. Wären Croup und Diphtherie ganz verschiedene, durch einen specifisch wohl unterschiedenen Krankheitserreger hervorgebrachte pathologische Zustände, so dürfte man in Spitälern, wo man überhaupt auf Absonderung

1) „Formes anatomiques et siège variables; cause unique“ Trouseau. Clinique de l'Hôtel Dieu 1872. T. I.

Gewicht legt, die wegen eines von beiden operirten Kranken nicht in dasselbe Zimmer legen, weil dadurch nicht nur die Möglichkeit, sondern bei der, zu jeder Infection sehr disponirenden Entzündung der Respirationsschleimhäute die dringende Gefahr einer gegenseitigen Infection bestünde. — Zum Beweise, dass eine solche gegenseitige Ansteckung vorkäme, könnte man Fälle anführen, wo nach der Operation während der Nachbehandlung auf den vorher freien Tonsillen Beläge auftreten, Fälle, welche man übrigens gemeinlich aufsteigenden Croup zu nennen pflegt. — Es lässt sich nicht leugnen, dass dieser Einwand für die Anhänger der Differenzialtheorie etwas sehr Verlockendes hat. Um so auffallender erscheint es aber, dass eine gegenseitige Infection, wie sie z. B. der aufsteigende Croup bieten würde, so selten ist, obgleich eine derartige Absonderung der Tracheotomirten fast nirgends vollständig durchgeführt wird.¹⁾

Es bleibt also, gleichviel ob durch Croup oder Diphtherie hervorgebracht, jedenfalls das Respirationshinderniss und als Folge die das Leben bedrohende Kohlensäureintoxication am Krankenbette, sobald eine Operation in Betracht kommt, die Hauptsache.

Nun fragt es sich: kann die Tracheotomie das Respirationshinderniss nur beseitigen oder kann sie ihm auch vorbeugen? — mit anderen Worten: Ist bei Croup und Diphtherie eine prophylaktische Operation erlaubt, oder soll und darf man nicht eher operiren, als bis durch eine bereits bestehende Verengung des Kehlkopflumens die Respiration bereits erheblich behindert ist? — endlich: Soll man auch dann noch operiren, wenn der Patient durch weit vorgeschrittene Kohlensäureintoxication schon in agone liegt?

Bei der Frage, ob hier eine prophylaktische Tracheotomie erlaubt sei, setze ich als selbstverständlich voraus, dass die Diagnose eine sichere ist, und nicht etwa die Dyspnoe in einer acuten Laryngitis, einer Pneumonie, einer heftigen Angina oder einem Retropharyngealabscesse ihren Grund hat. Thatsächlich ist, nebenbei bemerkt, diese Voraussetzung nicht ganz so selbstverständlich, denn es kommt vor, dass Kinder mit der Diagnose Croup ins Spital geschickt werden und es sich um eine der obigen Affectionen handelt. — Steht die Diagnose fest, so ist zu erwägen, ob die frühzeitige Eröffnung der Luftröhre ein weiteres Fortschreiten der Krankheit auf die Trachea und die Bronchien auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit verhindern kann; ferner, ob der durch einige Zeit andauernde Dyspnoe hervorgerufene Zustand der Lunge, ganz

1) Verfasser hat sie nur in einem Kinderspitale in Wien gefunden.

abgesehen von der Weiterverbreitung der Krankheit, bedrohlich genug ist, um als Prophylaxe einen operativen Eingriff zu rechtfertigen. — Dem gegenüber kommt in Betracht, in welchem Verhältniss die Gefahren der Operation an sich und ihrer Folgezustände stehen einerseits zu der event. Wahrscheinlichkeit, die Weiterbreitung der Krankheit verhindern zu können, andererseits zu dem für den Zustand der Lunge selbst erlangten Vortheile.

Ein sehr eifriger Verfechter der prophylaktischen Tracheotomie ist Passavant¹⁾. Er versucht nachzuweisen, dass durch sie grosse Gefahren für die Lunge, die Hyperämie und das Emphysem, welche beide in ihren Folgezuständen eine Behinderung der Sauerstoffaufnahme bewirken, vermieden werden; dass ferner durch die Vermeidung dieser beiden pathologischen Zustände auch der Weiterverbreitung der Localaffection vorgebeugt wird; denn „Hyperämie und Ergriffenwerden der Bronchien von der Krankheit bedingen sich gegenseitig“.

Hiergegen ist zu bemerken, dass die Hyperämie, welche durch die Operation vermieden werden soll, fast ausnahmslos durch dieselbe hervorgerufen wird. Fast nie sieht man nach Tracheotomien einen Bronchialcatarrh ausbleiben, wenn er noch nicht bestand, wie es ja meistens der Fall ist. Man darf sehr froh sein, wenn es dabei bleibt und nicht eine Pneumonie nach der Operation auftritt. Nicht umsonst ist die Lunge durch die oberhalb des Kehlkopfes liegenden, zur Erwärmung der eindringenden Luft und Reinigung derselben von Staub dienende Vorrichtungen vor Insulten geschützt. Werden diese Apparate ausgeschaltet, so geschieht dies in den meisten Fällen nicht ohne Nachtheile.

Aber gesetzt, es würde wirklich eine Hyperämie der Lunge durch die frühe Tracheotomie vermieden, so wird jedenfalls durch die Operation selbst und die in die Trachea eingelegte Canüle, welche, wenigstens in der ersten Zeit, diese als Fremdkörper reizen muss, eine Hyperämie der betreffenden Theile derselben stets hervorgerufen. Die zur Weiterverbreitung der Krankheit so disponirte Partie liegt dem eigentlichen Krankheitsherde dann aber sehr nahe, so dass nach dem obigen, sehr richtigen Satze, dass Hyperämie und Ergriffenwerden von der Krankheit sich bedingen, durch eine Operation der Primäraffection eher grössere Chancen zur Weiterverbreitung geboten werden, als ohne dieselbe.

Allein selbst zugegeben, es bestände eine gewisse procen-

1) Passavant, „Der Luftröhrenschnitt bei Croup und Diphtherie“, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie B. XIX. S. 353 folg.

tische Möglichkeit, durch eine prophylaktische Operation den Fortschritt der Krankheit zu hemmen, so muss immer noch in ernste Erwägung gezogen werden, ob die durch die Operation und ihre Folgen jedesmal bedingten Gefahren nicht mehr zu fürchten sind, als der event. zu erreichende Vortheil. —

Passavant bezeichnet die frühe Tracheotomie als eine gefahrlose Operation und meint in Bezug auf sie: „Man würde ein kleineres Uebel absichtlich herbeiführen, um einem grösseren vorzubeugen, ähnlich wie es durch die Schutzpockenimpfung geschieht.“¹⁾

Die Gefahren der Tracheotomie mit denen des Impfens auf eine Stufe stellen, heisst doch wohl, ihnen etwas zu wenig Ehre anthun. Zuerst ist die Eröffnung der Luftröhre als Operation an sich durchaus nicht ungefährlich. Ich möchte sogar wohl behaupten, dass unter den operativen Eingriffen, welche der praktische Arzt an Kindern auszuführen im Stande sein muss, es kaum einen für das Leben des Patienten momentan bedenklicheren giebt als diesen. Näher darauf einzugehen brauche ich wohl nicht, denn ein Jeder, der sich für den Gegenstand interessirt, weiss, wie leicht Fehler bei der Operation vorkommen können.

Eine weitere Gefahr, welche durch die Operation eintritt, ist die der Allgemeininfection. Es wird durch sie eine nicht unbedeutende Wunde gesetzt, welche um so weniger zu verachten ist, als der Krankheits- und Infectionsherd so nahe liegt. Wie leicht durch die kleinste Wunde Allgemeininfection eintreten kann, ist bekannt; man vergleiche nur die Fälle, wo Aerzte an einer kleinen beim Operiren oder bei der Section davongetragenen Verletzung an Diphtherie erkrankten und zum Theil zu Grunde gingen.²⁾ — Der von Krönlein durch Eisenchlorid³⁾ und im hiesigen Spital durch eine Mischung von Jodoform und Acid. salicylic. aa hervorgebrachte Schorf ist ja, um eine event. Infection zu verhüten, *manque de mieux*, sehr gut; einen zuverlässigen Verschluss der Wunde bewirkt er jedoch keineswegs. Eine Infection derselben und weiterhin des ganzen Organismus ist also immerhin als Folge der Operation sehr bedrohlich.

Vergleicht man alles dieses mit dem sehr problematischen Vortheile einer prophylaktischen Frühoperation, so folgt daraus, dass im Allgemeinen bei Croup und Diphtherie eine solche nicht als indicirt und erlaubt angesehen werden darf. Aus-

1) Passavant loc. cit. S. 370.

2) Bergeron, Bulletin de la soc. d. méd. des hôpitaux; T. IV. — Langenbeck's Archiv 1864. S. 306. — British med. Journal 1864.

3) Krönlein, Diphtherie und Tracheotomie. Langenbeck's Archiv B. XXI. S. 253.

nahmen giebt es selbstverständlich. So könnten beispielsweise die Verhältnisse derart sein, dass der Wohnsitz des Arztes oder des event. auf dem Lande hinzugezogenen Consiliarius sehr weit von dem des Patienten wäre. Sind in diesem Falle alle üblichen Behandlungsmethoden vergeblich gewesen und kann man erwarten, dass der betreffende Fall, *per analogiam* beurtheilt nach anderen, in der gleichen Familie oder Gegend kurz vorher verlaufenen Fällen, nicht spontan in Besserung übergehen wird, so wäre vielleicht eine prophylaktische Frühoperation gerechtfertigt, da der Arzt hier in hohem Grade Gefahr laufen würde, durch Zuwarten den richtigen Moment zu verpassen.

Allein das ist eine Ausnahme. Im Allgemeinen soll die Operation nicht eher vorgenommen werden, als sie dringend nothwendig erscheint. Nothwendig ist sie aber dann, wenn Alles ohne Erfolg versucht worden ist, was vielleicht den Lauf der Krankheit hätte aufhalten können, und bereits eine so starke Dyspnoe eingetreten ist, dass das Leben dadurch bedroht erscheint.

Ist die Krankheit schon weiter vorgeschritten, kämpft das Kind nicht mehr mit seiner Dyspnoe, sondern liegt matt und collabirt, mit blassem Gesichte und bläulichen Lippen da, nur noch zu einer heftigeren Anstrengung sich aufraffend, wenn ein neuer Suffocationsanfall auftritt, so ist die Tracheotomie unbedingt geboten. Es ist durchaus zu missbilligen, wenn der Arzt mit Rücksicht auf die Unwahrscheinlichkeit eines guten Erfolges den Vorschlag der Operation unterlässt. Kein Einwand ist hiergegen stichhaltig; nicht das zu niedrige Alter, nicht Complicationen mit Pneumonie und Pleuritis, nicht schlechte Erfolge bei einer Reihe von vorhergehenden Fällen. Dass die Prognose, je jünger das Kind ist, um so schlechter wird, ist selbstverständlich. Allein wohl zu berücksichtigen ist es, dass immer noch ein erheblicher Procentsatz von Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre durch eine Operation gerettet wird, wie die Statistik nachweist.¹⁾ — Und selbst wenn die Operation noch viel aussichtsloser wäre, wenn von sehr jungen Patienten nur ein ganz minimaler Procentsatz gerettet würde, so wäre der Arzt doch immer noch verpflichtet, einem mit schwerer Dyspnoe kämpfenden Kinde durch eine Operation seine Hilfe angedeihen zu lassen. Erreicht er auch dadurch wahrscheinlich nichts Anderes als eine momentane Erleichterung, so ist selbst das schon genügend, eine solche geboten erscheinen zu lassen. Oder wäre vielleicht der Arzt

1) Krönlein, loc. cit. S. 286 giebt z. B. an, dass von 85 Kindern dieses Alters, an denen die Tracheotomie gemacht wurde, 11 genasen.

nicht verpflichtet (möge es mir gestattet sein, diesen Vergleich anzuführen), bei einer durch weit vorgeschrittenes Carcinom dem baldigen Tode sicher geweihten Person eine intercurrente Blutung, sei es auch durch einen operativen Eingriff, zu stillen?

Bei einem mit Pneumonie complicirten Croup erscheinen unter Umständen die Verhältnisse noch ungünstiger. Hier handelt es sich vor Allem darum, zu entscheiden, ob das Respirationshinderniss mehr im Larynx zu suchen ist oder mehr in der Lungenaffection.

Hat der Arzt die Ueberzeugung gewonnen, dass die Dyspnoe hauptsächlich durch eine Larynxstenose hervorgerufen wird, so darf er sich auch hier, trotz der die Prognose sehr trübenden Complication, nicht abhalten lassen, die Tracheotomie als äusserstes Mittel vorzuschlagen; denn möglicherweise ist das Kind noch dadurch zu retten, während es im anderen Falle sicher zu Grunde geht.

Es giebt verschiedene Arten der Eröffnung der Trachea. Man kann sie entweder schneidend ausführen, oder vermittelt des Thermo- und Galvanocauters. Ueber die Thermotracheotomie ist seit der Zeit, wo V.v.Bruns¹⁾ und Verneuil²⁾ über Fälle berichteten, welche sie in dieser Weise ausgeführt hatten, viel gestritten worden und scheinen auch jetzt noch die Acten darüber nicht geschlossen zu sein. Denn während Bloch³⁾ in seiner Besprechung der Marsh'schen⁴⁾ Arbeit über Tracheotomie mit einer gewissen Entrüstung schreibt: „Es dürfte Zeit sein, die Idee der Tracheotomie mittelst des Thermocauters definitiv aufzugeben“, veröffentlicht Bocchini⁵⁾ neuerdings 20 Fälle, wo er ohne Zwischenfälle und Schwierigkeiten diese Operation mit dem Paquelin'schen Instrumente ausführte, und sagt Bouchut⁶⁾ in der neuesten Auflage seines vom Institut de France preisgekrönten Werkes über Kinderkrankheiten in Bezug hierauf wörtlich: „Avec le thermocautère on n'a pas d'échecs, pas d'hémorrhagie pendant l'opération, qui est très facile. Boekel l'a fait 28 fois et moi 8 fois sans avoir d'accidents. C'est un bon procédé.“

Dass die Durchtrennung der Gewebe gar keine Brand-

1) V. v. Bruns, Die Galvano-chirurgie oder die Galvanokanistik und Elektrolysis bei chir. Krankh. Tübingen 1870. S. 54.

2) Verneuil, Séance de l'Acad. d. Méd. 23. April 1872.

3) Bloch, Virchow-Hirsch' Jahresberichte 1884. II. S. 403.

4) Marsh, The Tracheotomy. The Lancet 1884.

5) Bocchini Angelo, Note di chir. op. Vindici Tracheotomie. Raccoglitore med. 30. Maggio. p. 480. 1885.

6) Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et d. l. seconde enfance. Paris 1885. p. 1047.

schorfe geben soll, scheint doch etwas unwahrscheinlich. Man findet im Gegentheile zuweilen die Angabe, wie beispielsweise in der vorher bemerkten Marsh'schen Arbeit, dass nach einer Operation mit dem Thermocauter in der Nachbehandlung durch Abstossung der entstandenen Schorfe eine profuse, wenn nicht gar, wie im erwähnten Falle, tödtliche Blutung entsteht.

Allein das ist nicht die Hauptsache. Der Punkt, welcher bei Entscheidung unserer Frage am meisten in Betracht kommt, ist die Möglichkeit, die Gefahr einer Blutung durch die Thermotracheotomie vermeiden oder beseitigen zu können. Bardeleben¹⁾ weist auf die Anwendung der Galvanokaustik als Mittel zur unblutigen Eröffnung der Trachea mit der kurzen Bemerkung hin: „Wäre der galvanokaustische Apparat zur Hand, so würde die Eröffnung der Trachea mittelst desselben vor einer Blutung sicher stellen und daher eine schnellere Ausführung der Operation gestatten.“ Es sind zwar nur wenige genaue Veröffentlichungen über Operationen, welche mittelst der Thermotracheotomie ausgeführt wurden, vorhanden, — diejenigen aber, welche mir vorliegen, wie z. B. die von Bruns und von Marsh, zeigen, dass man keineswegs vor Blutungen sicher ist. Es erscheint das auch sehr einleuchtend. Der Brandschorf, welcher die gesetzte Wundöffnung auskleidet, macht es unmöglich, die einzelnen Gewebstheile zu unterscheiden. Der Operateur kann also etwaige, die Mittellinie kreuzende Gefässe nicht vermeiden. Haben diese nur 1–2 mm Durchmesser, so kann bekanntlich, selbst wenn man bei schwacher Glühhitze operirt, eine Blutung nicht vermieden werden. Selbstverständlich gilt dieses nicht von der galvanokaustischen Schlinge, mit der man ja selbst grössere Gefässe blutlos durchtrennen kann. Amusat²⁾ hat Tracheotomien mit ihr ausgeführt. Er führte durch die Trachea und die sie bedeckenden Gewebsschichten eine gekrümmte Nadel, mit welcher er den später als Schlinge zu benutzenden Draht durchzog. Die Schwierigkeiten dieser Operationsmethode sind jedoch so gross, dass schon deshalb dieselbe niemals Gemeingut werden kann. Der praktische Werth der Thermotracheotomie erscheint daher sehr zweifelhaft, um so mehr, als die heutige Operationstechnik weit bessere Methoden der Eröffnung der Luftwege kennt.

Die schneidende Eröffnung der Luftwege geschieht in einem Tempo, oder schichtenweise. Beide Arten der Operation haben ihre guten Seiten. Während in dringenden Fällen die erstere bei

1) Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie. 6. Aufl. 1872. III. S. 694.

2) Amusat, Séance de l'Acad. d. Méd. 30. April 1872.

guter Ausführung in einigen Sekunden zum Ziele führt, hat letztere den überaus grossen Vortheil der grösseren Sicherheit und ist daher die gewöhnliche geworden. Die einfachste Art, die Operation in einem Tempo auszuführen, ist die von St. Germain modificirte und von Chassaignac zuerst angegebene Methode¹⁾: Der Operateur umfasst, statt ihn mit dem Chassaignac'schen Tenaculum zu fixiren, den Kehlkopf mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand, sticht ein einschneidiges, auf der scharfen Seite gerades, auf der stumpfen gekrümmtes Messer in die Membrane crico-thyreoidea und 2—3 Trachealringe; der so gemachte Schnitt wird mit einem Dilatateur auseinandergehalten, zwischen dessen Branchen die Canüle in die Trachea eingeführt wird. Es sind eine Anzahl speciell für diese Operation bestimmte Instrumente, wie der Hakendilatateur von Langenbeck, der schneidende Dilatateur von Bouchut und anderen angegeben werden; sehr bemerkenswerth sind dieselben jedoch nicht, da sie einerseits in den absolut dringlichen Fällen, wo diese Operationsmethode indicirt erscheint, wohl nur selten zur Hand sind und andererseits das gewöhnliche Instrumentarium auch ausreicht. — Im äussersten Falle scheint, wie gesagt, die Operation in einem Tempo sehr empfehlenswerth; ist dagegen Eile nicht so sehr nöthig, so hat sie wegen der in den meisten Fällen dabei auftretenden Blutung nichts Verlockendes.

Am meisten verbreitet und ausgeführt ist die Methode, welche die über der Trachea liegenden Weichtheile mit möglichster Vermeidung der Gefässe Schicht für Schicht durchtrennt und, Ausnahmen abgerechnet, erst dann den eigentlichen Trachealschnitt ausführt, wenn diese vollständig frei liegt und eine etwaige Blutung gestillt ist. Die Durchtrennung der Gewebsschichten kann mehr schneidend oder mehr stumpf erfolgen. Operirt man ausschliesslich schneidend, so lässt sich eine grössere oder geringere Blutung nur selten vermeiden; bei stumpfem Vorgehen dagegen können etwaige, die Medianlinie kreuzende Gefässe leicht unverletzt nach oben oder unten gezogen werden, so dass die Hauptgefahr der Tracheotomie, die der Blutung, fast ganz vermieden wird.

Mit Rücksicht auf die Höhe, in welcher die Eröffnung der Luftwege vorgenommen wird, geben die meisten Lehrbücher eine Menge von Methoden an: die Laryngotomie (im Bereiche des Ligamentum conoides), die Cricotomie, die Cricotracheotomie, die Tracheotomia sup., med. und inferior. Beim Kinde ist wegen der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse

1) Chassaignac, *Leçons sur la tracheotomie*. Paris 1855.

eine solche scharfe Unterscheidung ziemlich illusorisch. Es genügt, hier drei Formen zu unterscheiden: die Laryngotomie, insofern man darunter die Operation im Bereiche des Kehlkopfes versteht, die Trach. sup. und inf.

Die eigentliche Laryngotomie, welche nur das Lig. conoid. durchschneidet, ist in neuerer Zeit von den Kinderärzten fast ganz verlassen. Der Raum zwischen Cart. thy. und cric. ist zu klein, als dass eine genügend weite Canüle Platz fände. Ferner beobachtet man, dass die Narbe, welche sich beim Einschneiden der Membr. crico-thyr. bildet, sehr häufig später die Bewegungen, welche diese beiden Knorpeln auf einander ausüben, stark beeinflusst, so dass eine dauernde Alteration der Stimme als Folge zu Stande kommt.¹⁾ Die Laryngotomie im weiteren Sinne des Wortes leistet zuweilen in Nothfällen, wo es sich um sehr schnelle Ausführung der Operation handelt, gute Dienste, wie bereits bei der Tracheotomie in einem Tempo erwähnt wurde. Die zur Zeit am meisten verbreiteten Operationsmethoden sind die Trach. sup. und inf. Am meisten empfohlen wird die superior; vor der inferior wird dagegen von manchen Autoren sehr gewarnt. Dass die Trachea superior eine gute Operation sein muss, geht schon aus der grossen Verbreitung hervor, welche sie, besonders in der Art der Ausführung, wie sie noch Bose²⁾ angiebt, gefunden hat. Nur scheint die Art nicht gerade geeignet, wie man sie zuweilen empfiehlt. So z. B. glaubt Passavant eine sehr wenig blutige Operation an ihr zu besitzen und legt auf diesen, unleugbar sehr grossen Vorzug in seiner Arbeit über den Gegenstand ein Hauptgewicht. Nicht lange nachher fügt er dann in einer, die Praxis betreffenden Anmerkung³⁾ hinzu, dass für diese Art die Operation auszuführen ein Dutzend Arterienpincetten genügend seien. Die an beiden Seiten des Halses herunterhängenden Pincettenbündel hätten dann auch den Vortheil, dass sie die Wunde durch ihr Gewicht dilatiren und den Grund gut sichtbar machen. — Mir scheint, die Angabe, dass ein Dutzend Pincetten genügen, ist nicht sehr empfehlend für eine Methode der Tracheotomie, und möchte es vielleicht besser sein, eine andere Art zu wählen, auf die Gefahr hin, den Vortheil, welchen die durch das Gewicht der herabhängenden Pincetten bewirkte Wunddilatation bietet, zu verlieren und statt dessen Wundhaken zu verwenden. Weniger berechtigt als das Lob der superior scheint mir die vollständig zur Legende gewordene Warnung vor der

1) Marsh, The Tracheotomie o. child. St. Bartholomew's Hosp.-Rep. Vol. III.

2) Bose, Langenbeck's Archiv XIV. S. 137 und XVI. S. 526.

3) Passavant loc. cit. S. 385.

inferior. Es ist ja selbstverständlich, dass Jeder die Art der Operation ausführt und sie empfiehlt, mit der er gute Erfahrungen gemacht hat. Deshalb aber eine andere Methode ganz zu verwerfen, ist ungerecht.

Die Trach. inf. hat auch ihre nicht zu unterschätzenden Vortheile, besonders in Gegenden, wo ein grosser Procentsatz von Kindern hypertrophische Schilddrüsen hat. Dieser Umstand trifft bei uns zu, und so ist denn seit einer längeren Zeit im Olgaspitale, wo die weitaus überwiegende Anzahl aller Tracheotomien aus Stuttgart und Umgebung gemacht werden, fast stets die Luftröhre unterhalb der Schilddrüse eröffnet worden. Dieser Art der Operation sagt man als Hauptfehler nach, dass sie wegen der bedrohlichen Blutung zu gefährlich sei, ferner, dass sie wegen der sehr schwierigen Ausführung zu viel Zeit erfordere. Was die Blutung betrifft, so kommt es hierbei sehr darauf an, in welcher Weise man operirt. Geht man mehr schneidend vor, so ist eine solche nahezu unvermeidlich. Holmes¹⁾ zählt eine Reihe von Fällen auf, bei welchen noch während der Operation durch profuse Blutung der Tod eintrat, und schliesst seine Betrachtung damit, dass er sagt: „Somit habe ich den Entschluss gefasst, niemals mehr bei Kindern die Tracheotomie unterhalb des Isthmus der Schilddrüse auszuführen.“ Operirt man dagegen stumpf in später noch genauer zu beschreibender Weise, so kann man eine Gefässblutung nahezu stets vermeiden. Als Beweis dafür möchte ich anführen, dass ich im letzten Jahre etwa 40mal bei Diphtherie und Croup die Tracheotomie gemacht habe und es nur zweimal nothwendig war, von Blutstillungspincetten Gebrauch zu machen. Das eine Mal waren es zwei, das andere Mal vier, wobei über zwei Ligaturen angelegt werden mussten. In allen übrigen Fällen trat stets nur eine sehr geringe Zellgewebsblutung ein, welche durch Abtupfen mit einem Sublimatgazeläppchen leicht gestillt wurde, so dass bei Eröffnung der Trachea selbst die Wunde ganz blutlos war.

Was den zweiten Einwand, die Schwierigkeit der Ausführung, betrifft, so ist das natürlich individuell verschieden. Unberechtigt ist dagegen die Angabe, dass die Ausführung der inf. zu viel Zeit erfordere. Man braucht hier zu derselben meist nur einige Minuten, so dass selbst in sehr dringenden Fällen die zu lange Dauer der Ausführung niemals als Uebelstand empfunden wurde. Es möge mir übrigens hierbei die Bemerkung erlaubt sein, dass besonders, wenn die Operation nicht

1) Holmes, *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*. Traduit par Larcher. Paris 1870. p. 607.

allzu dringend ist, das „festina lente“ ganz besonders beherzigt werden sollte.

Die Art, wie die Tracheotomie im hiesigen Spitale ausgeführt wird, ist, kurz angegeben, folgende. Das zu operirende Kind wird, abgesehen von den nicht sehr zahlreichen Fällen, wo durch weit vorgeschrittene Kohlensäureintoxication schon genügende Anästhesie eingetreten ist, zuerst gut chloroformirt und durch Unterschieben einer Polsterrolle auf dem Operationstische in die geeignete Lage gebracht, so dass die Verbindungslinie zwischen Carth. thyr. und Brustbein leicht convex erscheint. Kopf sowohl wie Körper werden während der Operation in derselben Lage gehalten. Nachdem das Operationsfeld mit 2‰ Sublimatlösung gut desinficirt ist, wird genau in der Mittellinie, unterhalb des meist durchföhlbaren Schilddrüsenisthmus ein 2,5—3 cm langer Hautschnitt geführt. Nur zu diesem, sowie dem späteren Trachealschnitte wird ein schneidendes Instrument verwendet. Die zwischen Haut und Trachea liegenden Gewebsschichten werden sämmtlich stumpf durchtrennt mit Hilfe zweier chirurgischen Pincetten oder einer Pincette und einer starken Sonde. Die Durchtrennung des Unterhautzellgewebes erfolgt in dieser Weise sehr leicht; einige Schwierigkeit bietet sie zuweilen bei der darunter liegenden oberflächlichen Halsfascie. Der am oberen Wundwinkel liegende Theil derselben wird mit zwei unmittelbar nebeneinander eingesetzten Pincetten ergriffen und durch Auseinanderziehen derselben eingerissen. In die so gebildete Oeffnung der Fascie setzt man nun die beiden Pincetten geschlossen ein und durchtrennt, während man mit der einen am oberen Wundwinkel stützt, mit der andern in langem Zuge die Fascie von oben nach unten. Der sich nach der Durchtrennung der Fascie zuweilen vordrängende Schilddrüsenisthmus wird mit einem Lidhalter, welchen man zu diesem Zwecke sehr passend verwenden kann, nach oben zurückgehalten. Ebenso wird, um eine Verletzung der in der Gegend des Wundwinkels liegenden Gefäße und der zuweilen sehr hoch herafragenden Thymusdrüse zu vermeiden, auch in den unteren Wundwinkel ein solcher eingesetzt. Auf die Fascie folgt die Muskelschicht, die Sterno-thyreoidi und Sterno-hyoidi. Hat man bis jetzt mit Ausnahme des Hautschnittes gänzlich stumpf operirt, so dass das Operationsfeld nicht durch eine Blutung verdunkelt wird, so ist die Mittellinie der beiderseits liegenden Muskelpartien leicht zu erkennen und genügt meist ein Zug mit den geschlossen eingesetzten und nach oben und unten von einander entfernten Pincetten, um sie von einander zu trennen. Hierauf folgt die Durchtrennung der auf der Trachea liegenden Fascie in derselben Weise, wie

die der oberen. Eine bis dahin etwa eingetretene Zellgewebsblutung wird durch Auftupfen mit Sublimatgazebüschchen sogleich gestillt. Die durchtrennten Theile werden mit stumpfen Wundhaken auseinander gehalten, wobei man ganz besonders darauf zu achten hat, dass die vorliegenden, parallel der Mittellinie laufenden Gefässe nach der richtigen Seite gezogen werden. Die die Trachea etwa kreuzenden werden mit den Lidhaltern nach oben oder unten aus dem Operationsfelde entfernt. Hat man die Trachea vorn und seitlich freigelegt und steht die Zellgewebsblutung vollständig, so wird nochmals die Wunde mit 2‰ Sublimatlösung ausgewaschen. Dann erst werden in der Mittellinie der Trachea an der Stelle, wo man dieselbe einzuschneiden gedenkt, ziemlich nahe nebeneinander zwei scharfe Haken eingesetzt, zwischen welchen von oben nach unten in einem Zuge die meist drei Knorpelringe durchtrennende Incision gemacht wird. Das eine dieser Haken hält, weil leicht durch dieselben eine Verletzung hervorgebracht werden kann, die sicherste der assistirenden Schwestern. Das andere hat der Operateur selbst in der linken Hand, so dass er durch einen leichten Zug an demselben eine für die Einführung der bereit liegenden Canüle genügende Dilatation des Trachealschnittes bewirken kann. Die Canüle wird jedoch nur in dringenden Fällen sofort nach der Incision eingeführt. Gewöhnlich wird dem operirten Patienten vorher einige Zeit gelassen, etwa vorliegende Membranen zu expectoriren. Ist das Kind noch in der Narkose, so dass die eindringende Luft allein als Reiz nicht stark genug wirkt, so wird durch Einführung einer weichen, mit Sublimatlösung abgewaschenen Feder nachgeholfen. Ist die Canüle eingeführt und athmet das Kind ruhiger, so wird in den unteren und oberen Wundwinkel eine kleine Partie der oben erwähnten, aus gleichen Theilen gepulverten Jodoforms und Salicylsäure zusammengesetzten Mischung eingestrichen, ein doppeltes, mit Sublimatlösung angefeuchtetes und in passender Weise mit einem Einschnitte versehenes Borlindläppchen zwischen Canülenschild und Hals eingeschoben und endlich die Canüle mit dem an der Seite des Halses zugebundenen Bändchen befestigt. — Diese Art, die Trach. inf. auszuführen, unterscheidet sich hauptsächlich durch das, mit Ausnahme des Haut- und Trachealschnittes, absolut stumpfe Vorgehen von anderen Angaben. Es wird hierdurch eine der Hauptgefahren der Operation, die grösserer Blutung, fast mit absoluter Sicherheit vermieden. Dass bei schneidendem Eingehen in die Tiefe eine mehr oder minder profuse Blutung fast stets eintritt, ist sehr begreiflich, denn meist anastomosiren in variabler Weise Venen vor der Trachea. Diese zu vermeiden ist beim Einschnneiden nicht

möglich; geht man dagegen stumpf vor, so werden bei der Durchtrennung die Gefässe nicht mit zerrissen, sondern lassen sich, bei ihrer grossen Dehnbarkeit und Elasticität, leicht nach oben oder unten ziehen.

Ein weiterer, vielleicht nicht allseitig gebilligter Punkt ist die Narkose. Im hiesigen Spital werden durchweg alle zu tracheotomirenden Kinder chloroformirt, abgesehen von den wenigen Ausnahmen, wo eine ausgesprochene Croupanästhesie bereits besteht. Man wendet hiergegen ein, dass die Narkose bei croupkranken Kindern besonders gefährlich sei, da bei ihnen durch die Dyspnoe eine gewisse Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bereits bestehe, und dann durch das Chloroformiren besonders leicht Asphyxie eintrete. Als weiterer Nachtheil wird angegeben, dass eventuell in die Luftröhre einfließendes Blut keinen Reiz bewirke, in Folge dessen nicht ausgehustet werde und Erstickung hervorrufen könne. Endlich führt man noch an, dass wegen des mangelnden Reizes eventuell in der Nähe der Incisionsstelle der Trachea liegende Membranen nicht ausgehustet würden. Der erste Einwand wird durch die Erfahrungen am hiesigen Spital nicht bestätigt. Man findet im Gegentheil sehr oft, dass gerade in der Narkose die vorher sehr krampfhaft arbeitenden Patienten relativ ruhig athmen. Der zweite ist vollkommen richtig, nur möge man bedenken, dass einerseits jede Blutung möglichst vermieden werden soll, andererseits jedoch die strenge Regel besteht, nicht eher die Trachea zu incidiren, als bis jede Blutung vollständig steht. Beim Trachealschnitte selbst aber tritt keine Blutung ein, welche im Stande wäre, die angegebene Gefahr hervorzurufen. Was endlich den letzten Einwand angeht, so ist vorher schon erwähnt worden, dass der zu geringe Reiz der eindringenden Luft durch Einführen einer Feder leicht in genügendem Grade verstärkt werden kann. Diesen angeblichen Nachtheilen gegenüber möge man bedenken, dass die Narkose dem Operateur einen ganz erheblichen Vortheil dadurch bietet, dass sie ihm erlaubt, bei weitem ruhiger und sicherer zu arbeiten, als es sonst der Fall sein könnte. Ueber andere kleinere Verschiedenheiten in der Ausführung, wie zum Beispiel, dass das Kind festgehalten und nicht durch Einrollen in eine Decke fixirt wird, glaube ich hinweggehen zu können, da dieselben in den Spitalverhältnissen, bei denen der Operateur stets eine hinreichende, relativ gut geschulte Assistentz zur Verfügung hat, begründet sind. Uebrigens hat auch das manuelle Fixiren während der Operation nicht unbedeutende Vorthteile. Man kann so viel leichter und besser in den Fällen, wo während der Operation der Kranke plötzlich nicht mehr athmet, die künstliche Respiration einleiten, als wenn die

oberen Extremitäten mit einer Binde an den Rumpf festgebunden sind.

Die im hiesigen Spital angewendeten Canülen sind Doppelröhrchen mit dem beweglichen Luer'schen Schilde. Das tracheale Ende ist nicht abgeschrägt, die Schnittebene ist senkrecht zur Axe des Rohres. Sie bestehen sämmtlich aus Neusilber, der tracheale Theil derselben ist etwas stärker gebogen als der Wundtheil. Es wird eine ziemliche Anzahl derselben in sechs Grössen vorrätzig gehalten. Diese eine Form der Canülen scheint vollständig zu genügen. Sie sitzen gut und wurden üble Erfahrungen in dieser Hinsicht nicht gemacht, obgleich stets relativ grosse Nummern zur Anwendung kamen.

Im Uebrigen sind die Ansprüche, die betreffs der Nothwendigkeit eines Vorraths von Canülen verschiedener Form und Grösse gestellt werden, sehr verschieden. Manche Autoren, wie z. B. Passavant¹⁾, machen in dieser Beziehung über-grosse Anforderungen, welchen kaum ein Spital, geschweige denn der prakt. Arzt nachkommen kann. Andere, wie Birnbaum²⁾, begnügen sich mit einer einzigen Form und Grösse! Wie fast überall, so scheint auch hier der Mittelweg der richtige, und wird man unter sonst normalen Verhältnissen mit etwa vier Nummern stets wohl auskommen.

Die Nachbehandlung der Tracheotomirten ist überall fast — verschieden, beinahe eben so verschieden, wie die Behandlung der Diphtherie selbst. Zu empfehlen sind jedenfalls die von Trousseau und Bretonneau eingeführten Inhalationen. Was inhalirt wird (und es ist eine Unzahl von verschiedenen Lösungen und Emulsionen), scheint im Grunde ziemlich gleichgiltig. Das von einem Autor als sehr günstig wirkend empfohlene Medicament wird von anderen als ganz unwirksam verworfen. Ein einigermaßen sicher wirkendes Mittel scheint es bis jetzt nicht zu geben.

Im hiesigen Spital wird nach vielen anderen Versuchen seit längerer Zeit eine Terpentinemulsion (etwa zwei Esslöffel auf einen Liter Wasser) inhalirt. Allein so günstige Erfolge meist mit der inneren Anwendung des Terpentins vor der Operation erzielt wurden,³⁾ so wenig sicher scheint es als Inhalation auf die leichtere Ablösung und Expectoratio der Membranen und den Gesamtverlauf der Krankheit nach derselben zu wirken. Dagegen darf nicht unerwähnt bleiben,

1) Passavant loc. cit.

2) Birnbaum, Beitrag zur Casuistik der Tracheotomien. Langenbeck's Arch. B. XXXI. S. 341.

3) A. Siegel, Beobachtungen über Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde 1884, I. Heft.

dass die hier eingerichtete Uebersättigung der Räume mit Wasserdampf diesen Zweck sehr oft wesentlich fördert.

In letzterer Zeit wurden Einträufelungen von Papayotin in die Cantile versucht. Die Zahl der Versuche ist jedoch noch nicht gross genug, um irgend welche brauchbaren Resultate zu ergeben. Dass der Patient nach der Operation in ein geräumiges, gleichmässig temperirtes Zimmer gebracht werden und die aufmerksamste Pflege und Wartung vorhanden sein muss, ist für den Erfolg der Operation selbstverständlich von grosser Wichtigkeit. Im Übrigen ist ja die Nachbehandlung eine mehr oder minder symptomatische. Die Tracheotomie bei Croup und Diphtherie bekämpft eben nicht die Krankheit selbst, sondern nur eine Folge derselben, die drohende Erstickungsgefahr, und besteht der Hauptzweck der Operation nur darin, durch Hinwegräumung des Respirationshindernisses der Krankheit und ihren Folgezuständen Zeit zu lassen, sich eventuell zurückzubilden.

Die Prognose der Tracheotomie ist eine sehr zweifelhafte. Es kommt vor, dass Patienten genesen, bei denen der Operateur einen Erfolg für sehr unwahrscheinlich hielt, während andere zuweilen noch zu Grunde gehen, die man schon gerettet glaubte. Am meisten beeinflusst wird sie von dem Charakter der Epidemie resp. der Stärke des Infectionsvirus. Ferner ist auch in gewissem Grade der Kräftezustand des Kindes betreffs derselben in Betracht zu ziehen. Allein, wenn auch schwächliche scrophulöse Kinder weniger Aussicht haben, zu genesen, so bildet darum ein kräftiger Habitus noch durchaus keine Garantie für einen guten Ausgang. Einen ebenso wenig sicheren Anhaltspunkt für die Prognose bildet der Zeitpunkt, wann die Operation gemacht wird, — mit einem Worte, man kann nie mit Sicherheit den Erfolg voraussehen. Derselbe ist ganz unberechenbar. Man vergleiche nur die betreffende Statistik. Spitäler, welche in dem einen Jahre einen sehr hohen Procentsatz von Erfolgen verzeichnen, haben in dem anderen unter sonst gleichen Umständen oft eine erschreckend hohe Mortalität der Operirten. Ausgenommen davon sind vielleicht die Anstalten, an denen man die prophylaktische Tracheotomie ausführt. Wenn diese durchschnittlich günstigere Resultate erzielen, so hat das wohl seinen Grund darin, dass von den Operirten ein beträchtlicher Theil auch ohne die Operation genesen wäre.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Chefarzte der chirurgischen Abtheilung des Olgaspitals, Herrn Dr. Köstlin, für die gütige Ueberlassung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials meinen besten Dank auszusprechen.

XV.

Beitrag zur Aetiologie der Mittelohraffectionen im Kindesalter.

Von

Dr. EMIL PINS in Wien.

In der vorliegenden Arbeit soll auf die Häufigkeit und Wichtigkeit der Erkrankungen des Mittelohres im Kindesalter hingewiesen und die Aufmerksamkeit des Kinderarztes auf neue ätiologische Momente gelenkt werden, die meines Wissens noch von keiner Seite beschrieben wurden, die aber in prophylaktischer Beziehung allerdings eine grössere Beachtung beanspruchen dürfen. Ueberdies soll hier auf einige Merkmale im Verhalten des Kindes bei diesen Erkrankungen hingewiesen werden, denen eine symptomatische Bedeutung zukommt und welche dem Kinderarzte die Auffindung jener Krankheiten erleichtern.

Wie häufig Ohrenkrankheiten, zumal Affectionen des Mittelohres im ersten Lebensjahre und dem ganzen Kindesalter überhaupt vorkommen, geht sowohl aus zahlreichen Sectionsbefunden an Kinderleichen, wie aus mehrfachen, an Tausenden von Schulkindern angestellten Untersuchungen hervor.

Kutscharianz untersuchte die Gehörorgane von 230 im Moskauer Findelhause verstorbenen Kindern im Alter von wenigen Lebenstagen bis zu sieben Monaten und fand nur 30mal die Trommelhöhle normal. Das Mittelohr von 150 Kindern war der Sitz purulenter Entzündung, 50 Kinder boten die Merkmale katarrhalischer Affection des Mittelohres dar.

Wreden fand unter acht Leichen aus dem Petersburger Findelhause nur 14mal ein normales Mittelohr; alle anderen waren theils katarrhalisch, theils eitrig entzündet.

Nach Schwartzes Zusammenstellung lassen sich auf je fünf Leichen neugeborener Kinder zweimal Eiteranfüllungen des Mittelohres nachweisen.

Nach v. Tröltzsch beträgt die Zahl der Ohrenkranken in den ersten Lebensmonaten 62%.

Die Häufigkeit der Ohrenkranken nimmt mit zunehmendem Alter der Kinder stetig ab, ist aber noch im schulpflichtigen Alter viel beträchtlicher als bei Erwachsenen.

Nach den von E. Weil in Stuttgart angestellten Untersuchungen der Gehörorgane von 5905 Kindern liessen sich Ohrenleiden oder deren Residuen nachweisen: bei Kindern im Alter von 7 Jahren an 23,6%, von 8 Jahren an 23%, von 9 Jahren an 23,3%, von 10 Jahren an 17%. Vom 11. bis 13. Lebensjahre betrug deren Zahl 20%; Schulkinder im Alter von 14 Jahren ergaben nur mehr 11% Ohrenkranke. Von da ab bis zum Alter von 18 Jahren, den ältesten Schülern, die er untersuchte, war der höchste Procentsatz 2,7.

Zu einem ähnlichen Resultate gelangt Bürkner, der in seinen „Beiträgen zur Statistik der Ohrenkrankheiten“¹⁾ die Kinder bis zum Alter von 15 Jahren mit 22,2% unter der Gesamtzahl der mitgetheilten Untersuchungen vertreten fand.

W. v. Reichard untersuchte 1055 Kinder im Alter von 7 bis 15 Jahren und fand ebenfalls 22,3% mit bedeutend herabgesetztem Hörvermögen.²⁾

Der amerikanische Ohrenarzt Sexton fand unter 570 Schulkindern 76mal 13% hochgradige Schwerhörigkeit.³⁾

Norrell in Philadelphia fand unter 491 Schulkindern 25,5% an Schwerhörigkeit leidend.⁴⁾

Schliesslich sei noch der eingehenden Untersuchungen von Bezold in München erwähnt, der in seinen „Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan“ die Resultate der an 1918 Kindern vorgenommenen Hörprüfungen veröffentlicht. B. fand bei Kindern im 7. Lebensjahre 26,1%, im 8. Lebensjahre 25,8%, im 9. Lebensjahre 26%, im 10. Lebensjahre 25%, vom 11. bis 13. Lebensjahre 26,5%, die theils auf einem, theils auf beiden Ohren unter 8 m weit hörten.

Ueberdies gelangt Bezold zu dem von den Kinderärzten wohl zu beherzigenden Schlusse, dass „auch die geistige Entwicklung des Individuums eine dem Grade seiner Hörverminderung entsprechende Beeinträchtigung erfährt“.

Ist es schon eine bekannte Thatsache, dass auch bei Erwachsenen unter allen Erkrankungen des Gehörorgans jene des Mittelohres am häufigsten sind, so gilt dies um so mehr vom Kindesalter.

Der Grund dieser grösseren Disposition des Kindes zur Erkrankung des Mittelohres liegt zunächst im physiologischen Umwandlungsprocesse des die Paukenhöhle des Fötus

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XX. S. 82.

2) Idem. Bd. VII. S. 103.

3) Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XI. S. 333.

4) Idem. Bd. XIII. S. 236.

und Neugeborenen ausfüllenden gallertigen Gewebes, Schleimpolsters, welches in den ersten Lebenswochen durch Zerfall und Rückbildung schwindet. Nun ist es eine vielfach beobachtete Thatsache, dass alle Organe und Gebilde in jener Epoche, während welcher das Wachsthum und die physiologischen Umwandlungsprocesse energischer vor sich gehen, sehr leicht zum Sitze von Erkrankungen werden.

Ich erinnere diesbezüglich an die rachitische Erkrankung der Knochenepiphysen zur Zeit des stärksten Wachsthums der Röhrenknochen und an die häufige Erkrankung der weiblichen Sexualorgane während der Menstruation und des Puerperiums. Es ist daher leicht begreiflich, dass auch das Mittelohr zur Zeit des Umwandlungsprocesses des Schleimpolsters eine grössere Vulnerabilität zeigt und leicht zum Sitze von Katarrhen und Entzündungen wird.

Ferner liegt der Grund dieser grösseren Disposition in den besonderen anatomischen und morphologischen Verhältnissen des kindlichen Mittelohres.

Das Offenbleiben der Sutura petroso-squamosa während der ersten Lebensjahre bedingt nämlich nicht nur eine reichlichere Gefässverbindung, sondern auch einen Zusammenhang des Gewebes selbst zwischen Auskleidung der Schädelhöhle einerseits und der Mucosa des Mittelohres andererseits (v. Tröltsch). Es ist daher erklärlich, dass alle Vorgänge in der Ernährung und Circulation in dem einen Organe sich leicht auf das andere übertragen.

Die im Kindesalter so häufigen Hyperämien und Erkrankungen der Meningen werden sich daher ebenso leicht auf die Gebilde der Trommelhöhle übertragen, wie Entzündungen und Hyperämien des Mittelohres bekanntermassen zu Affectionen der Hirnhäute führen können. Das Gewebe der Pharynxschleimhaut wie der Auskleidung der Tuba ist in den ersten Lebensjahren ungemein locker und succulent und von adenoïden Gebilden reichlich durchsetzt, welche nach Luschka in der Mitte des Pharynx zur sogenannten Pharynxtonsille sich verdichten und auch an der Auskleidung des knorpeligen Theiles der Tuba nachgewiesen wurden. Dieses im Kindesalter besonders stark entwickelte gefässreiche Gewebe schwillt bei jeder Angina, Coryza und im Verlaufe von acuten Exanthemen beträchtlich an und verlegt die Tubenmündungen, welche in diesem Alter nur als schlitzförmige Oeffnungen angedeutet sind. Ist aber die Tubenmündung einmal abgeschlossen, so kommt es leicht zur Erkrankung der Mittelohrgebilde auf mechanischem Wege. Wenn nämlich die Luft in der Paukenhöhle nicht erneuert werden kann, so wird die zurückgebliebene Luft resorbirt, der Luftdruck im Innern der Trommelhöhle

sinkt, das Trommelfell sammt den Gehörknöchelchen wird durch den äusseren Luftdruck nach innen gedrängt, die unter einem niedrigeren Luftdrucke stehenden Gefässe der Paukenhöhle werden hyperämisch, es kommt zu Ecchymosen an der Auskleidung der Trommelhöhle und zu Transsudation in dieselbe. Mitunter bilden diese adenoïden Vegetationen selbst den Sitz von Entzündungen wie bei Scarlatina und Diphtheritis, die dann ex contiguo auf die Tuba und Paukenhöhle übergreifen.

Ein weiteres disponirendes Moment zur Erkrankung des Mittelohres liegt in besonders häufigem Vorkommen von katarhalischen Affectionen der Nasen- und Rachenschleimhaut, von Diphtheritis und Croup¹⁾ im Kindesalter.

Dass die acuten Infectionskrankheiten und unter diesen Scarlatina besonders häufig Affectionen des Gehörorganes im Gefolge haben, ist allgemein bekannt.

Unter den Krankheiten, welche auf dem Wege der Circulationsstörung zu Hyperämien, Ecchymosen und entzündlichen Processen an der Schleimhaut des Mittelohres führen können, ist im Kindesalter der Keuchhusten besonders hervorzuheben.

Uebersieht man die Mittelohrerkrankungen durch den Keuchhusten auch in der Weise veranlasst werden, dass durch die heftigen Hustenstösse in die Eustachische Ohrentrompete Schleim hineingeschleudert wird, der durch Infection die Schleimhaut des Mittelohres zur Entzündung bringt, zumal wenn gleichzeitige Schwellung der Nasenschleimhaut das Entweichen der Luft behindert. Dasselbe gilt vom Mageninhalt, der beim Erbrechen in Folge von Keuchhusten in die Tuba Eust. hineingelangen kann.

Ausser diesen Umständen aber, die in der Aetiologie der Mittelohraffectionen eine wichtige Rolle spielen und von den verschiedenen Autoren mehr oder weniger gewürdigt wurden, möchte ich noch auf einige andere Umstände hinweisen, welche oft genug die Ursache oder Veranlassung zu Erkrankungen des Mittelohres abgeben, ohne dass dieselben bis jetzt als solche erkannt wurden.

Zunächst ist es die Gewohnheit, die Kinder während des ersten Lebensjahres täglich zu baden, welche nach meiner Beobachtung sehr häufig zu Entzündung des Trommelfelles führt und zwar durch Eindringen von Wasser in den äusseren Gehörgang.

1) Wendt fand in $\frac{2}{5}$ der Fälle von Croup und Diphtheritis ein Uebergreifen des speciellen Krankheitsprocesses auf das Mittelohr und zwar konnte er stets beiderseits eine röhrenförmige Croupmembran oder einen soliden Exsudatpfropf im knorpeligen Theile der Tuba nachweisen. Nur einmal reichte diese Membran bis in die Warzenzellen.

Bei der Art und Weise, wie die Säuglinge gebadet werden, ist es unvermeidlich, dass das Badewasser in die Gehörgänge eintritt. Wiederholt sich dieses durch längere Zeit, so wird die Epithelialdecke des Gehörganges oder des Trommelfelles, die in dieser Lebensperiode viel zarter ist, stellenweise macerirt und es kommt zu Otitis externa und zur Myringitis. Diese Affectionen sind meiner Beobachtung nach viel häufiger, als gemeiniglich angenommen wird, und bilden oft genug die alleinige Ursache des oft scheinbar unmotivirten Schreiens der Säuglinge. Bei so manchen kleinen „Schreihälsen“, die trotz bester Pflege zur Qual ihrer Umgebung werden, lässt sich eine Myringitis oder Otitis media als nur zu berechnete Ursache des Jammerns nachweisen, wofern die Untersuchung auf diese Organe ausgedehnt wird. Leider aber wird diese Untersuchung meistens ausser Acht gelassen und die Ursache der Unruhe wird erst klar, wenn beim Erscheinen des Ohrenflusses die Schmerzen aufhören.

Eine weitere Ursache des häufigen Auftretens von Mittelohraffectionen im Kindesalter besteht nach meinen Beobachtungen in der Schwierigkeit die Nase rein zu erhalten resp. in der Unfähigkeit vieler Kinder, das Secret aus der Nase herauszubefördern.

So einfach die Prozedur des „Schnäuzens“ auch ist, so selten wird sie selbst von älteren Kindern in zweckmässiger Weise gehandhabt. Die Folge davon ist Anstauung und Zersetzung des Secretes, consecutive katarrhalische und putride Entzündung der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und Ausbreitung dieser Processe auf das Mittelohr.

Eine dritte Ursache zur Entstehung von Mittelohraffectionen im Kindesalter liegt meiner Ansicht nach in der lobulären Pneumonie oder capillären Bronchitis, welche im Kindesalter ungleich häufiger vorkommt, als in den späteren Lebensperioden.

Dass croupöse Pneumonie häufig schwere Mittelohraffectionen im Gefolge hat, ist durch vielfältige Beobachtungen bestätigt. Die Erklärung dieses Zusammenhanges wurde jedoch erst vor Kurzem durch die bacteriologischen Untersuchungen des Prof. Weichselbaum in Wien gegeben. W. konnte nämlich in allen Fällen von Pneumonie, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, den Friedländer'schen Diplococcus nicht nur in der entzündeten Lungenpartie, sondern auch an der Rachenschleimhaut und dem Ostium pharyngeum tubae nachweisen.

Auf welche Weise diese Kokken in die Tuben hineingelangen, ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt, aber immerhin ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sie mittelst

Schleimpartikelchen, die aus der Lunge expectorirt werden, an die Tubenmündungen gelangen und daselbst einen geeigneten Nährboden finden.

Der Mikroorganismus, welcher der katarrhalischen oder lobulären Pneumonie zu Grunde liegt, ist zwar meines Wissens noch nicht isolirt dargestellt worden und müssen erst weitere Untersuchungen lehren, ob derselbe auch an der Schleimhaut des Rachens und der Tuba nachweisbar ist. Es steht aber der Annahme nichts im Wege, dass er auf demselben Wege wie der Friedländer'sche Kapselkokkus in das Mittelohr hineingelangt, zumal die Hustenstösse bei der lobulären Pneumonie viel häufiger und intensiver sind als bei der croupösen.

Was nun den Verlauf jener Mittelohraffectionen anlangt, welche durch die zuletzt aufgezählten drei Umstände bedingt sind, so ist er von denjenigen aus anderen Ursachen entstandenen Erkrankungen des Mittelohres im Grossen und Ganzen wohl nicht verschieden, jedoch ergeben sich aus der Natur der angeführten Schädlichkeiten manche Symptome, welche für die in Rede stehenden Affectionen charakteristisch sind und um so mehr Beachtung verdienen, als sie gleichzeitig zur Diagnose der Krankheit und Erkenntniss der muthmaasslichen Ursache führen.

Bei gehöriger Würdigung dieser Symptome ist es daher leicht möglich, nicht nur therapeutisch erfolgreich einzugreifen, sondern auch in prophylaktischer Hinsichtersprießliches zu leisten. Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten verdienen aber diese Symptome auch noch aus dem Grunde die Beachtung des Kinderarztes, weil sie die einzigen Symptome sind, durch welche die fraglichen Krankheiten erkannt werden, und auch dem Ohrenarzte bei der Enge des Gehörganges in dieser Lebensperiode keine anderen Behelfe zur Verfügung stehen, um die Diagnose festzustellen.

Was nun die Symptome und den Verlauf jener Affectionen des Gehörorganes betrifft, welche durch Eindringen von Wasser in den Gehörgang entstanden sind, so ergiebt sich nachstehendes charakteristisches Krankheitsbild.

Das bis dahin vollkommen gesunde Kind wird plötzlich unruhig, schreit unaufhörlich, namentlich zur Nachtzeit, und das Zittern seines Unterkiefers deutet auf einen intensiven Schmerz hin.

Trotz sorgfältiger Untersuchung sämmtlicher zugänglichen Organe lässt sich die Quelle der Schmerzen nicht auffinden. Die Körpertemperatur ist erhöht (39,5—40,0 im Rectum gemessen). Was aber am Kinde zunächst auffällt, ist, dass es das Hinterhaupt continuirlich am Polster wetzt, und zwar geschieht dieses mit viel mehr Hast und Ungeduld als

bei der Craniotabes in Folge von Rachitis. Das Wetzen dauert so lange fort, bis es dem Kinde gelingt, eine Lage zu finden, in welcher die Schmerzen etwas nachlassen. Das Kind schläft ein, doch schon nach wenigen Minuten erwacht es unter intensiven Schmerzensäusserungen wieder und beginnt von Neuem das Hinterhaupt am Polster zu wetzen. Betrifft die Affection nur ein Ohr, was häufiger der Fall ist, so beruhigt sich das Kind, wenn man es auf die leidende Seite legt, für eine kurze Zeit. Ein solches Kind trinkt dann nur von einer Brust, während es die andere nicht fassen will, ohne dass an der Warze oder der Qualität der Milch dieser Brust irgend eine Veränderung nachweisbar ist, lediglich nur, weil ihm die entgesetzte Lage die Schmerzen nicht mildert. Mitunter lässt aber das Kind schon nach wenigen Zügen auch diese Brust fahren, weil die Saugbewegungen die Schmerzen wieder hervorrufen. Versucht man die warme Hand auf die Ohren des schreienden Kindes zu legen, so beruhigt es sich für kurze Zeit. Dasselbe geschieht, wenn man in die Gehörgänge warme Luft hineinhaucht.

Nimmt man an einem Kinde die hier geschilderten Symptome wahr und ist man im Stande, anderweitige Krankheiten, die mit einem ähnlichen Symptomencomplexe einhergehen, namentlich aber solche der Mund- und Rachengebilde auszuschliessen, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine acute Ohrenkrankheit diagnosticiren.

Bei Untersuchung mit dem Ohrenspiegel, die wegen der Lage des Gehörganges zwar keine exacte sein kann, findet man den Gehörgang feucht, die Epidermis aufgelockert, was natürlich die Diagnose unterstützt. Dieselbe scheint aber vollends gesichert, wenn nach zwei- bis dreitägiger Dauer dieses Krankheitsbildes Otorrhoe auftritt. Mit dem Erscheinen der Otorrhoe hören die Schmerzen auf, das Fieber verschwindet und das Kind beruhigt sich.

Das entleerte Secret ist entweder serös, oder es ist mit Blut untermischt, oder es stellt einen dicken fadenziehenden Schleim dar, welcher mehr oder weniger von Eiterzellen durchsetzt ist, oder es ist von rein eitriger Beschaffenheit.

Die seröse Beschaffenheit des Secretes deutet auf Localisirung der Entzündung an der äusseren Fläche des Trommelfelles und der angrenzenden Auskleidung des äusseren Gehörganges hin und stammt mitunter aus einer grösseren blasenförmigen Erhöhung am Trommelfelle (*Myringitis bullosa*), mit deren Platzen die Schmerzen auf einmal aufhören. Diese Beschaffenheit des Secretes gestattet die günstigste Prognose, indem der Ausfluss, auch ohne jede Behandlung, schon nach wenigen Tagen schwindet und keine nachtheiligen Folgen für

das Gehör zurückbleiben. Die blennorrhöische Beschaffenheit des Secretes stammt, wie die eitrige Otorrhoe, aus der Paukenhöhle, ist sowohl in Bezug auf Dauer, wie auf die Folge ein ernstliches Leiden, das eine genaue Ueberwachung und Behandlung erfordert, und muss daher die Prognose mit Reserve gestellt werden.

Die Therapie muss vor Allem mit dem Aussetzen des Bades beginnen. Ebenso wenig, wie man einem Erwachsenen gestatten wird, mit einer acuten Ohrenaffection, insbesondere mit einer acuten Entzündung des Mittelohres zu baden, darf man es zugeben, dass ein an dieser Krankheit leidender Säugling den Temperaturunterschieden, mit denen das Bad verbunden ist, ausgesetzt werde.

Der Frage des täglichen Badens der Säuglinge wird, glaube ich, von ärztlicher Seite weniger Beachtung geschenkt, als sie mit Rücksicht auf die Vorgänge in der Paukenhöhle und der durch dieselben bedingten grossen Vulnerabilität des Gehörorganes beanspruchen darf.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass das Bad für die Reinlichkeit des Säuglings unerlässlich, für dessen Stoffwechsel und Gedeihen von grosser Wichtigkeit ist, so muss man andererseits bedenken, dass die Sorglosigkeit, mit welcher die Kinder gebadet werden, auch manche Gefahren für die Gehörorgane in sich birgt, und ist es mit Rücksicht auf die oben angeführte Thatsache jedenfalls der Erwägung werth, ob es überhaupt absolut nothwendig ist, die Kinder täglich zu baden und sie dem damit verbundenen Temperaturwechsel, wie der Möglichkeit des Wassereintritts in die Gehörgänge auszusetzen.

Da es aber schwer ist, gegen einen so allgemein geübten Brauch anzukämpfen, so sollen wenigstens jene Massregeln nicht ausser Acht gelassen werden, welche zum Schutze der Gehörorgane unerlässlich und überdies leicht durchführbar sind.

Vor Allem soll das Kind im Bade so liegen, dass das Niveau des Wassers nicht an die Ohrmuscheln reicht. Ferner müssen die Gehörgänge vor dem Bade sorgfältig verstopft werden. Dies geschieht nach Politzer am sichersten in der Weise, dass ein kleines Wattebäuschchen auf der mit etwas Fett bestrichenen flachen Hand zu einem compacten erbsengrossen Kügelchen zusammengeballt, dieses in die Gehörgangsmündung leicht hineingepresst und hierauf nochmals mit Fett bestrichen wird. Durch letztere Vorsicht wird zugleich verhindert, dass das Tampon durch das Badewasser herausgeschwemmt wird.

Heftige Schmerzen werden durch Einlegen eines kleinen

mit warmem Oel oder Carbolglycerin (0,5 : 10) getränkten Wattebäuschchens ins Orificium des äusseren Gehörganges gemildert. Auch leichte Massage in der Umgebung des Ohres erweist sich gegen die Schmerzen nützlich. Die gegen die Schmerzen mitunter geübten Eingiessungen von medicamentösen Substanzen, namentlich von Opiaten, in den Gehörgang sind nicht zu empfehlen, so lange es noch nicht zur Otorrhoe gekommen ist, weil dieselben mitunter die Otorrhoe begünstigen und durch Maceration des Trommelfelles auch in solchen Fällen zur Perforation desselben führen können, die bei Unterlassung der Eingiessungen ohne Otorrhoe und Perforation zu heilen pflegen.

Erscheint aber Otorrhoe, ohne dass die Schmerzen nachlassen, so wendet man Einträufelungen von erwärmten narcotischen Flüssigkeiten oder noch sicherer einer mässig erwärmten 3%igen Cocainlösung mit Erfolg an, nachdem der Gehörgang vorher gereinigt worden ist.

Behufs Reinigung des Gehörganges ist es wohl gebräuchlich, denselben mit einer lauwarmen aseptischen Flüssigkeit auszuspritzen, aber bei den in Rede stehenden kleinen Patienten ist die trockene Reinigung mittelst zusammengedrehter Wattebäuschchen rathsamer, weil durch das wiederholte Anfeuchten des Gehörganges das Epithel leicht aufgelockert und Eczem erzeugt wird. Nur bei copiosem blennorrhöischen Secrete, welches von der Schleimhaut der Trommelhöhle abgesondert wird, ist das Reinigen mittelst Spritze unerlässlich.

Gegen den Entzündungsprocess selbst hat sich mir das Einblasen von präcipitirter Borsäure am besten bewährt. Selbstverständlich habe ich nur geringe Quantitäten dieses Medicamentes eingeblasen, damit der Gehörgang nicht ganz verlegt und der Abfluss des Secretes nicht behindert werde.

Als zweite Ursache der häufigen Mittelohraffectionen bei Kindern habe ich oben die mangelhafte Reinigung der Nase angeführt.

Ich habe da zumeist ältere Kinder vor Augen, welche diese Function selbst zu besorgen haben, sie aber in unzuweckmässiger Weise ausführen.

Soll das Secret aus der Nase herausbefördert werden, so muss das Taschentuch mittelst Daumens und Zeigefingers an das Nasenbein angelegt und nach einer ausgiebigen Inspiration der Mund geschlossen und durch die Nase kräftig expirirt werden, wobei auf den Nasenflügel kein Druck ausgeübt werden darf. Nur wenn beabsichtigt wird, die eine Nasenhälfte zu reinigen, kann die andere comprimirt werden. Beobachtet man aber, wie diese einfache Prozedur von vielen Kindern ausgeführt wird, so findet man sehr häufig, dass sie das Taschen-

tuch, anstatt an das Nasenbein anzulegen, an die Nasenflügel ansetzen und, während sie dieselben comprimiren, sich vergebens abmühen, den Schleim aus der Nase herauszublasen. Dabei sieht man nicht selten die Kinder mit der zweiten freien Hand nach einem Ohre greifen, um sich einer unangenehmen Empfindung in demselben zu erwehren. Die Kinder machen da unbewusst den Valsalva'schen Versuch, aber der beabsichtigte Zweck, das Secret aus der Nase zu entfernen, wird nicht oder nur sehr unvollkommen erreicht.

Die nachtheiligen Folgen dieses ungeschickten Ausschnaubens der Nase für das Gehörorgan lassen sich in zwei Kategorien theilen, und zwar: 1) krankhafte Veränderungen, welche auf mechanischem Wege erzeugt werden; 2) Erkrankungen des Mittelohres, die aus der Zersetzung des stagnirenden Secretes hervorgehen.

Ad 1) Die forcirten Expirationsversuche beim jedesmaligen Schnäuzen erzeugen nicht nur venöse Hyperämien an der Nasenschleimhaut mit all ihren secundären Folgezuständen, sondern es kommt auch zu Hyperämie und Ecchymosen an der Schleimhaut der Trommelhöhle. Wie an der Nasenschleimhaut, so regt die continuirliche Hyperämie auch an der Auskleidung der Paukenhöhle chronische Entzündungsprocesse und Ernährungsstörungen an, die zu jener krankhaften Veränderung führen, welche nach manchen Autoren als Hypertrophie, von Politzer und Anderen als Sclerose der Schleimhaut bezeichnet wird und Anchylose der Gehörknöchelchen mit hochgradiger Schwerhörigkeit und starken subjectiven Geräuschen schon in jugendlichem Alter im Gefolge hat. Werden die forcirten Expirationsversuche bei comprimirten Nasenflügeln Jahre lang fortgesetzt, so kommt es durch wiederholte Dehnung des Trommelfelles zu Relaxation und Atrophie desselben, welche ebenfalls Schwerhörigkeit bedingen. Die mechanische Rückstauung des Blutes erstreckt sich mitunter auch auf die Labyrinthgefäße. Es kommt zu hartnäckigen subjectiven Geräuschen, Schwindelanfällen und secundärer Erkrankung des Acusticus.

Ad 2) Das durch mangelhafte Reinigung der Nase in derselben angesammelte Secret zersetzt sich leicht; die Folge davon ist permanenter Katarrh der Nase und des oberen Rachenraumes, der auf das Mittelohr übergreift und daselbst ebenfalls einen chronischen Verlauf nimmt. Der chronische Nasenkatarrh führt bei mangelhafter Ventilation des Nasenrachenraumes zur Wucherung des adenoiden Gewebes im Rachen und der Tuba Eustachii, die oft eine solche Dimension annimmt, dass die Choanen ganz verlegt werden und die Nase für die Luft absolut undurchgängig wird. Je intensiver

diese Wucherungen sind, desto hochgradiger ist die Schwerhörigkeit, welche in diesem Falle jeder Behandlung spottet, bis nicht durch operative Beseitigung der Ersteren und Behebung des Nasenkatarrhes für die Ventilation der Tuba ausreichend gesorgt wird. Durch Zersetzung des stagnirenden Nasensecretes kann selbstverständlich auch eitrige Entzündung angeregt werden, die ex contiguo auf das Mittelohr sich fortpflanzend zur Perforation des Trommelfelles führt. Da die zahlreichen Nischen zwischen den gefässreichen und succulenten adenoïden Vegetationen eine unerschöpfliche Quelle der Secretion abgeben, so können die aus denselben hervorgegangenen Otorrhoeen Jahre lang persistiren, wenn die Untersuchung und Behandlung des Nasenrachenraumes ausser Acht gelassen wird. Zur Constatirung von adenoïden Vegetationen im oberen Rachenraume eignet sich die Digitalexploration am besten, da nur der Finger über Grösse, Consistenz und Menge der Granulationen Aufschluss geben kann.

Die aus der mangelhaften Reinigung der Nase hervorgehenden Katarrhe und adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum sind aber nicht allein die Ursache von hartnäckiger Schwerhörigkeit und Otorrhoe im Kindesalter, sie sind oft genug auch auf das allgemeine Befinden des Kindes von grossem Einflusse. Durch das Verlegtsein der Nase sind nämlich derartige Kinder gezwungen, Tag und Nacht durch den Mund zu athmen. Die Folge davon ist das Einathmen von nicht hinreichend angefeuchteter Luft, Austrocknen des Mundes, Halses und Kehlkopfes, häufige Tonsillitis und Laryngitis, schlechter, durch häufige Anfälle von Athemnoth unterbrochener Schlaf, mangelhafte Respiration und Oxydation des Blutes, anämisches Aussehen. Derartige Kinder schnarchen laut im Schlafe und ist dieses Schnarchen für die adenoïden Vegetationen geradezu pathognomonisch, ebenso wie das fortwährende Offenhalten des Mundes, welches dem Gesichte einen blöden Ausdruck verleiht (Guye).

Das fortwährende Gefühl von Verlegtsein der Nase erzeugt das Bedürfniss sich häufiger zu schnäuzen und mit Hilfe der Finger zu reinigen. Es kommt dadurch zu häufiger Epistaxis und Excoriationen an der Nasenscheidewand, sowie zur Schwellung des knorpeligen Theiles der Nase. Nach meinem Dafürhalten sind viele Fälle von sogenannter torpider Scrophulose lediglich auf ungeschickte mangelhafte Reinigung der Nase mit consecutiver Wucherung der adenoïden Gebilde zurückzuführen. Die Verwechselung mit Scrophulose ist um so leichter, als auch die Cervicaldrüsen durch Resorption des stagnirenden Secretes anschwellen können. Man kann sich aber leicht von der localen Bedeutung des

Leidens überzeugen, indem mit dem Auskratzen der Wucherungen und wiedererlangter Durchgängigkeit der Nase für die Luft die Nase und Drüsen abschwellen und das Allgemeinbefinden sich zusehends bessert.

Noch sei der Beobachtungen Snellen's erwähnt, der für viele Fälle von Conjunctivitis follicularis der Kinder einen causalen Zusammenhang mit chronischen Nasenrachenkatarrhen und insbesondere mit den adenoïden Wucherungen im oberen Rachenraume nachwies.

Bei dyskrasischen Kindern ist die mangelhafte Reinigung der Nase und putride Zersetzung des Secretes oft die erste Ursache von Ozaena mit all ihren üblen Folgen.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie wichtig es ist, gerade diese Schädlichkeit zu beachten und zu bekämpfen, was übrigens mit keinen allzu grossen Schwierigkeiten verbunden ist, indem gerade in diesem Falle die Prophylaxe Alles zu leisten im Stande ist.

Eltern und Pflegepersonen müssen auf die üblen Folgen der mangelhaften Reinigung der Nase aufmerksam gemacht und gewarnt werden, und den Kindern der richtige Mechanismus beim Ausnablen der Nase wiederholt beigebracht werden.

Bei jüngeren Kindern, denen man diesen Mechanismus nicht leicht beibringen kann, ist es angezeigt, die Nase zweibis dreimal des Tages auf irgend eine Weise vom Secrete zu befreien. Ist das Kind so ungeschickt, dass es bei diesem Acte auch nicht durch das nothwendige Ausblasen mithelfen kann, so reize man dasselbe zum Niesen, was am Besten auf mechanischem Wege geschieht, indem man den zusammengedrehten Zipf eines Sacktuches bis an die Niesregion in die Nasenöffnungen einführt. Die zu diesem Zwecke verwendeten medicamentösen Substanzen sind nicht zu empfehlen, weil sie hinterdrein die Nasenschleimhaut irritiren. Auch das Politzer'sche Verfahren kann zu diesem Zwecke mit Erfolg verwendet werden, indem mit der Ventilation des Nasenrachenraumes zugleich die in demselben stagnirenden Schleimmassen in den Pharynx hinabbefördert und vom Kinde nach einer Würgbewegung ausgespuckt werden. Dabei kommt das Schreien und Sträuben der Kinder gegen die Lufteintreibung dem beabsichtigten Zwecke zu Statten, indem nach Lucae bei der Phonation die eingetriebene Luft um so besser in die Tuben eindringt und den ganzen Nasenrachenraum ausgiebig ventilirt.

Ist es aber in Folge von Stagnation des Secretes zu den oben angedeuteten secundären Veränderungen gekommen, so muss zur Irrigation der Nasenhöhlen mittelst Glasschiffchens oder, unter der nöthigen Vorsicht, mittelst der Weber'schen

Nasendouche geschritten werden. Als Spülflüssigkeit hat sich mir nachstehende Lösung bei täglich einmaliger Anwendung am Besten bewährt: Rp. Acid. Salicyl. 1,00. Natr. Chlorat. 10,00. Davon eine Messerspitze auf $\frac{1}{4}$ Liter lauwarmen Wassers.

Ist das Vorhandensein von adenoiden Wucherungen im oberen Rachenraume constatirt, was, wie bereits angegeben wurde, am sichersten durch Digitalexploration geschieht, so müssen dieselben unter allen Umständen beseitigt werden. Die einfachste Art, diese Granulationen zu zerstören, ist das Auskratzen mittelst des Fingernagels (Guye).

Zur Beseitigung grösserer Vegetationen, die bei der Untersuchung als compactere und derbere Körper sich anfühlen, eignet sich das von Meyer in Kopenhagen angegebene und von Politzer modificirte Ringmesser. Ohne Beseitigung dieser Wucherungen kann weder der Mittelohrkatarrh noch die Otorrhoe mit Erfolg bekämpft werden. Zur Vermeidung von Recidiven ist es nach Guye unerlässlich, die Kinder eine Zeit lang nach Exstirpation der Vegetationen zum Athmen durch die Nase, d. i. mit geschlossenem Munde anzuhalten, was am Tage durch häufiges Ermahnen, während des Schlafes durch Anlegen einer Binde um den Mund geschieht. Guye empfiehlt zu diesem Zwecke einen „Contrarespirator“ d. i. eine nach Art des gewöhnlichen Respirators construirte Vorrichtung aus luftdichtem Stoffe.

Im Uebrigen gelten hier die Normen für die Behandlung der Nasen- und Rachenkrankheiten, sowie der Mittelohraffectionen.

Was schliesslich jene Affectionen des Gehörorganes betrifft, welche im Gefolge der capillären Bronchitis auftreten, so sind sie vorwiegend katarrhalischer Natur.

Die oben ausgesprochene Ansicht, dass die Mittelohraffectionen im Verlaufe der lobulären Pneumonie auf dem Wege der Infection zu Stande kommen, indem durch die anhaltenden und heftigen Hustenstösse das Bronchialsecret in die Tubenöffnung getrieben wird, findet in dem Umstande ihre Bestätigung, dass die Mittelohraffection, meiner Beobachtung nach, stets in einem späteren Stadium der Bronchitis, gewöhnlich erst in der zweiten oder dritten Woche auftritt, nachdem die Erscheinungen der Lungenaffection bereits in Abnahme begriffen sind und das Fieber aufgehört hat.

Der Mittelohrkatarrh im Gefolge der lobulären Pneumonie zeichnet sich durch raschen, von geringfügigen Schmerzen begleiteten Verlauf mit vorübergehender leichter Gehörstörung aus. Nur selten kommt es dabei zu eitriger Entzündung des Mittelohres mit Perforation des Trommelfelles und Entzündung der Warzenzellen. Diese kommt gewöhnlich bei schwäch-

lichen, dyskrasischen Kindern vor, bei denen übrigens auch die katarrhalischen Affectionen des Mittelohres einen protrahirten Verlauf nehmen und grosse Neigung zum Recidiviren zeigen. Die Recidive pflegen gewöhnlich zur Nachtzeit unter heftigen Schmerzen aufzutreten, um aber im Laufe des Tages wieder zu verschwinden.

Bei der Untersuchung der Gehörorgane findet man das Trommelfell stark eingezogen und getrübt oder es ist intensiv geröthet und ecchymosirt. Das Hörvermögen ist bei öfterer Wiederholung dieser Anfälle mehr oder weniger herabgesetzt.

Therapie. Von der Annahme ausgehend, dass die heftigen Hustenstösse es sind, welche die Infection des Mittelohres vermitteln, muss man in erster Reihe darauf bedacht sein, die Hustenanfälle zu vermindern und zu mässigen, zumal durch die Hustenstösse auch Rückstauung des venösen Blutes erzeugt und die Hyperämie in der Paukenhöhle gesteigert wird. Bei Vermeidung von Schädlichkeiten, unter welche besonders rascher Temperaturwechsel zu zählen ist, gehen die katarrhalischen Affectionen in der Regel auch ohne jede locale Behandlung in wenigen Tagen von selbst zurück. Nur wenn Schwerhörigkeit zurückbleibt, ist eine mehrmalige Behandlung mittelst der Politzer'schen Luftdouche angezeigt.

Kommt es im Verlaufe der katarrhalischen Pneumonie zur acuten eitrigen Entzündung des Mittelohres, so kündigt sich dieselbe durch das Wiedererscheinen des Fiebers an. Tritt daher im Verlaufe einer im Rückgange begriffenen capillären Bronchitis wieder Fieber auf, so unterlasse man es niemals, die Gehörorgane zu untersuchen, selbst wenn das Kind nicht über Ohrenschmerzen klagt, da die Erfahrung lehrt, dass selbst erwachsene Kinder in dieser Hinsicht unverlässliche Angaben machen und erst durch den Arzt auf den Sitz ihrer Schmerzen geleitet werden müssen. Dieses hängt mit der grösseren oder geringeren Benommenheit des Sensoriums zusammen, welche auf die durch die zahlreichen Gefässanastomosen zwischen Mittelohr und Dura mater im Kindesalter leicht zu Stande kommende Hyperämie der Meningen zurückzuführen ist und mitunter einen so hohen Grad erreichen kann, dass man vor einer schweren Gehirnkrankheit zu stehen glaubt, während es sich nur um eine Entzündung des Mittelohres handelt. Der Ohrenspiegel ist in diesem Falle das einzige differential-diagnostische Mittel. Solche Fälle nehmen in der Regel einen langsamen und schweren Verlauf. Es kommt zu starker Production von Eiter in der Trommelhöhle und ist die Perforation des Trommelfelles in diesem Falle sehr erwünscht, weil sonst der Eiter leicht in die Warzen-

zellen eindringt und es zu Caries des Warzenfortsatzes kommen kann.

Tritt keine spontane Perforation des Trommelfelles ein, halten die Schmerzen und das Fieber durch mehrere Tage an, so muss zur Paracentese des Trommelfelles geschritten werden. Diese ist besonders dann dringend indicirt, wenn man bei der Inspection das Trommelfell zitzenförmig vorgewölbt findet, weil die Erfahrung lehrt, dass diese Fälle am Leichtesten zu Rückstauung des Eiters und Caries führen (Politzer).

In den anhaltenden Schmerzen und der Fortdauer des Fiebers hat der Kinderarzt die sichersten Anhaltspunkte, um die Angehörigen des Kindes auf den eben geschilderten Verlauf und die möglichen Gefahren aufmerksam zu machen, und wird er gut daran thun, in solchen Fällen rechtzeitig den Ohrenarzt herbeizuholen.

XVI.

Ursachen und Folgen des Nichtstillens in der Bevölkerung Münchens.

Nach den in der Poliklinik des Dr. v. HAUNER'schen Kinderspitals
angestellten Erhebungen bearbeitet.

Von

Dr. FRIEDRICH BÜLLER.

Die Säuglingssterblichkeit ist der statistische Ausdruck des Erliegens der weniger widerstandsfähigen Individuen der Gesellschaft, zu denen wir die Neugeborenen und Säuglinge bis zum Ende des ersten Lebensjahres in erster Linie zu zählen haben. Das abweichende physiologische Verhalten derselben ist bedingt durch die Besonderheit ihrer physiologischen Verhältnisse, insbesondere die mangelhafte Entwicklung der Verdauungsorgane, welche eine durchaus spezifische Ernährung während der Säuglingsperiode nothwendig macht und bei dem Vorwiegen der Verdauungsstörungen der Krankheitsphysiognomie des Säuglingsalters ein durchaus eigenartiges Gepräge verleiht. Es ist dies, wie schon von verschiedenen Statistikern hervorgehoben wurde, genügende Veranlassung, die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse des ersten Lebensjahres als besondere zusammenzufassen und denen der späteren Lebensperioden gegenüberzustellen. Indess handelt es sich bei der Frage der Sterblichkeit in der Säuglingsperiode nicht nur um physiologische Verhältnisse des Individuums, wie angeborene Schwäche und mangelhafte Entwicklung, sondern die Höhe derselben wird in weit höherem Grade durch zahlreiche sociale und ethische Factoren beeinflusst. Zu diesen haben wir als die wichtigsten zu rechnen:

1. Die absolute Zahl der Geburten, insbesondere die der unehelichen, sowie das Verhältniss der unehelichen zu den ehelichen.

2. Wohlstand oder Armuth der Eltern.
3. Grad des leiblichen und sittlichen Wohlbefindens der Mutter und die daraus resultirende Art der Ernährung.
4. Die Steigerung der Lufttemperatur im Sommer.

Andere Momente, wie der Einfluss des Grundwasserstandes, die Höhenlage, Bodentemperatur, der Aufenthalt in Stadt oder Land, Beschäftigungsart der Eltern sind jedenfalls von nebensächlichem Einfluss.

Die genannten wichtigsten Factoren wirken selbstverständlich je nach der Oertlichkeit in verschiedener Intensität auf die Kindersterblichkeit ein und der Ausdruck dieses Verhaltens sind die nach Ländern und Nationen wechselnden Procentsätze, welche die Säuglingssterblichkeit im Verhältniss zur Gesamtsterblichkeit zeigt.

Nach Pfeiffer beträgt die graphische Verbreitung der Kindersterblichkeit:

I. 15—20% in Frankreich, Schottland, Irland, Norwegen, Griechenland.

II. 20—25% in England, Belgien, Schweden, Dänemark, Rumänien, Spanien, Portugal.

III. 25—30% in Italien, Croatien, Finnland, Schweiz.

IV. 30—35% in Preussen, Sachsen, Thüringen, Oesterreich, Holland.

V. 35—40% in Baden und Russland.

VI. 40—45% in Baiern und Württemberg.

In dieser vergleichenden Zusammenstellung nimmt Baiern, speciell die oberbaierische und württembergische Hochebene, die oberste Stelle ein, indem sie unter allen civilisirten Gegenden die höchste Mortalität (in einzelnen Districten bis zu 60%) der Neugeborenen aufweist. So beträgt nach Dr. K. Mayer in den 42 Jahren der Periode 1827/28—1868/69 von 6 485 973 Kindern die Sterblichkeit im Durchschnitt 30,7% oder 1 990 785 und zeigt in den siebenjährigen Perioden eine regelmässige Zunahme. Die höchste Kindersterblichkeit mit 45—55% der Neugeborenen betrifft:

1. das Altmühlthal, Laber- und Ilmgebiet,
2. einen breiten, an die Voralpen sich anschliessenden Landstrich von der Iller bis zur Gegend des Inn (mit Ausschluss von München),
3. das Bezirksamt Landshut,
4. die Stadt Freising.

Diese Mortalität wird nur von kleinen, auf der rauhen Alp gelegenen Districten Württembergs übertroffen.

Begreiflicher Weise hat eine so auffällige Erscheinung schon seit Langem das Interesse der Aerzte und Statistiker erregt. Es ist ein hervorragendes Verdienst von Medicinal-

rath Escherich, zuerst die Aufmerksamkeit auf die constanten Differenzen, welche die Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen Regierungsbezirken Baierns aufweist, hingelenkt und dadurch die Anregung zu ätiologischen und vergleichenden Untersuchungen gegeben zu haben. Aus der Coincidenz der höheren Säuglingssterblichkeit mit der Höhenlage der Regierungsbezirke schloss er auf den ursächlichen Zusammenhang derselben mit der Elevation über dem Meere und suchte die Erklärung dieses Einflusses anfangs in klimatischen Verhältnissen, später in dem geringeren Luftdruck und der damit zusammenhängenden Verdünnung des Sauerstoffes. Indess fand diese Annahme nur wenig Anhänger; denn, wenn dies auch für eine excessive Höhenlage, wie z. B. die mexikanische Hochebene (Jourdanet), Geltung hat und sich experimentell begründen lässt, so kann damit doch für die geringen hier in Betracht kommenden Höhenunterschiede der einzelnen Regierungsbezirke, wenigstens mit den bis jetzt bekannten physiologischen Thatsachen, eine Erklärung nicht gegeben werden. Wenn demnach auch dieser Einfluss besteht, so lässt sich doch ausser dem statistischen Nachweis zur Zeit wenigstens kein anderer erbringen und für eine Besserung und Aenderung der Verhältnisse nichts folgern, indem dann das einzige Heilmittel nur in dem Verlassen derartiger Gegenden bestände.

Gerade aus diesem Gesichtspunkte waren die Arbeiten von G. & K. Mayer freudigst zu begrüßen, die an der Hand eines äusserst reichen und sorgfältig bearbeiteten statistischen Materials die Abhängigkeit des kindlichen Lebens von der Art der Ernährung und dem Verhalten der Mutter gegen den Säugling als den massgebenden Factor für die Verschiedenheiten der Höhe der Kindersterblichkeit in den verschiedenen Regierungsbezirken betont und statistisch erwiesen haben. Durch das Eintheilen in kleinere Verwaltungsbezirke wies Mayer nach, dass die höchste Kindersterblichkeit im Einzelnen nicht mit der Höhenlage parallel geht, sondern vielmehr von den örtlichen, socialen Verhältnissen und speciell den bei dem Aufziehen der Kinder gebräuchlichen Sitten abhängig ist, worunter vor Allem die ausschliessliche und unzweckmässige künstliche Ernährung einen deletären Einfluss ausübt. Eine Bestätigung dieser ursächlichen Momente fand Mayer in dem Umstande, dass die Darmerkrankungen den weitaus grössten Procentsatz der Kinder — bis 65,48% der Todesfälle im ersten Lebensjahre — dahintrafen und dass die Steigerung der Kindersterblichkeit mit der Zunahme an Darmkrankheiten gleichen Schritt hält.

Dieser Anschauung schlossen sich fast alle späteren Mittheilungen rückhaltlos an, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte

zu bringen, und auch für andere Städte und Gegenden wurde durch Arbeiten von Wasserfuhr, Baginsky, Finklenburg und Anderen die Wichtigkeit dieses Factors hervorgehoben. Sie fand auch in einer Resolution des Münchener ärztlichen Vereins, vom 12. Januar 1876, Ausdruck, der als Resultat seiner zur Erforschung der Ursachen der Kindersterblichkeit in München gepflogenen Erhebungen und Berathungen folgende einstimmig angenommene Thesen aufstellte:

„I. Die vergleichende Statistik ergibt, dass unter den Factoren, welche die grössere oder geringere Kindersterblichkeit bedingen, die geographische Lage, die geologischen und atmosphärischen Einflüsse eines Ortes im Allgemeinen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

II. Die höhere Kindersterblichkeit Münchens wird verursacht durch das massenhafte Vorkommen von Erkrankungen des Digestionstractus und die daraus hervorgehenden Ernährungsstörungen. Die Todesfälle aus dieser Ursache betragen etwa $\frac{3}{4}$ der Gesamtsterblichkeit im ersten Lebensjahre, während selbst die nächsthäufigste Todesursache, nämlich die Erkrankung der Athmungsorgane, nur gegen 7% derselben ausmacht.

III. Es ist zur Evidenz erwiesen, dass die ausserordentliche Häufigkeit der Erkrankungen des Digestionsapparates ihren Grund hat in fehlerhafter Pflege und Ernährung der Säuglinge und zwar zunächst in der Entziehung der Mutterbrust.

IV. Die einzige wirksame Hilfe gegen die hohe Kindersterblichkeit Münchens wäre darin zu suchen, dass die Mütter in weit grösserer Anzahl, als es bisher der Fall gewesen, zum Selbststillen ihrer Kinder veranlasst würden. Da in diesem Punkte in der grossen Masse der Bevölkerung noch vielfach irrige Ansichten bestehen, so kann nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, dass eine relativ kurze Dauer des Stillens oder selbst die sogenannte gemischte Ernährung (theils an der Mutterbrust, theils auf künstlichem Wege) für die Lebenserhaltung des Kindes immer noch weit bessere Aussichten bietet als die gänzliche Unterlassung des Säugens.“

Während die Frage der Kindersterblichkeit bis zu diesem Punkt mit grosser Energie verfolgt und auch eine Uebereinstimmung fast aller Aerzte erzielt wurde, schien es, als ob mit der Erkenntniss der Ursachen des Uebels das Interesse erloschen sei. Wenigstens hat die weitere unmittelbar sich anschliessende Frage, welches denn die Ursache der so häufig und entschieden local beschränkten Erscheinung des Nichtstillens in den durch hohe Kindersterblichkeit ausgezeichneten Gegenden sei, nur eine nebensächliche und gelegentliche Be-

antwortung gefunden. So nahmen Mayer, Flügel, Schilling, Gentil und Andere, mehr auf ihre persönlichen Erfahrungen, als auf genaue statistische Erhebungen sich stützend, Mangel an gutem Willen, an Aufklärung und Verständniss seitens der Mütter dieser Gegenden als Ursache an, und sprachen von der herzlosen Unsitte, Vernachlässigung der Mutterpflichten, Gleichgültigkeit gegen das Wohl der Kinder bei der Bevölkerung. Doch hat weder der eine noch der andere irgend welches Beweismaterial angeführt, das zu einem so schweren Vorwurf gegen die Bevölkerung berechtigt. Trotzdem hat in den Kreisen der Aerzte und der Laien diese Anschauung ziemlich allgemeine Verbreitung gefunden. Dagegen haben mehrere zum Theil inmitten des praktischen Lebens stehende Aerzte darauf hingewiesen, dass die Ursache des Nichtstillens nicht so sehr in einem derartigen moralischen Defecte der Bevölkerung als vielmehr in der physischen Unmöglichkeit, der mangelhaften Milchsecretion der Entbundenen zu suchen sei. So sieht Kerschesteiner in der durch Ererbung fixirten Nichtgebrauchsatrophy der Brustdrüse die Ursache der mangelnden Functionirung derselben und des seltenen Stillens. Escherichsen. erwähnt die Vermuthung, dass die mangelhafte Milchsecretion ebenso wie die hohe Kindersterblichkeit in Zusammenhang mit den Wirkungen des geringen Luftdruckes zu bringen und so diese beiden Momente durch die gleichen Ursachen zu erklären seien. Insbesondere aber verdient eine Arbeit von Dr. K. Maier, prakt. Arzt in Allershausen, Bezirksamt Freising, Erwähnung, der in dieser zu den Orten mit höchster Kindersterblichkeit zählenden Gegend constatirte, dass die ungenügende Milchsecretion die gewöhnliche Ursache des Nichtstillens sei. Das Gleiche wird aus dem benachbarten, ähnliche Verhältnisse aufweisenden Württemberg berichtet, woselbst Herdegen constatirte, dass von 392 Frauen, welche in der Entbindungsanstalt zu Stuttgart lebende Kinder geboren haben, zwar nur 3 = 0,7 % gar nicht stillten, allein nur 88 = 22,5 % trotz der günstigsten Ernährungsverhältnisse genügende Milch gaben, um ihre Kinder ausschliesslich an der Brust zu ernähren. Nach seinen Erfahrungen in der Privatpraxis beträgt die Zahl der nicht stillenden Frauen in besseren Ständen etwa 60 %. Fehling constatirt in den folgenden Jahresberichten pro 1880, dass von 354 Frauen nur 72 = 24,5 % genügend Milch besaßen. Zu ähnlichen Resultaten kamen Kull und Camerer. Indess lag bisher wenigstens für Baiern von keiner Seite auch nur der Versuch vor, diese Frage in statistischer Weise zahlenmässig zu bearbeiten. Trotz der entgegenstehenden Schwierigkeiten und der unvermeidlichen Fehlerquellen schien es in hohem Grade wünschenswerth, diesen Punkt sicher zu stellen,

insofern ja erst nach Feststellung der Ursachen des Nichtstillens richtige Mittel und Wege angegeben werden können, um diesem moralischen und nationalökonomischen Krebschaden des Landes wirksam entgegen zu treten.

In Erwägung dieser Umstände hatte Dr. Escherich jun., Privatdocent für Kinderheilkunde und erster Assistenzarzt im Dr. v. Hauner'schen Kinderspital, seit seinem Eintritt in die nunmehr unter Leitung des Herrn Professor Ranke stehende Poliklinik des Spital's, die Frage nach den Ursachen des Nichtstillens durch directe Erhebungen bei den die Poliklinik besuchenden Müttern zu erforschen gesucht und in einem im ärztlichen Verein zu München gehaltenen Vortrage die vorläufigen Resultate derselben dargelegt.

Diese seit April des Jahres 1886 nach einem von Dr. Escherich gegebenen Formulare in regelmässiger Weise fortgeführten Aufzeichnungen bilden die Grundlage der nachfolgenden statistischen Angaben. Ich ergreife die Gelegenheit, ihm an dieser Stelle für seine Anregung und vielseitige Unterstützung, sowie Hrn. Professor Ranke für die Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen. Andere Angaben, die Ursachen des Nichtstillens betreffend, lagen nicht vor, da die diesbezüglichen in den Tabellen der Hebammen aufgeführten Rubriken wegen Mangels an Controle und namentlich in Bezug auf die Ermittlung der Dauer des Stillgeschäftes nicht verwertbar sind. Im Anschluss an diese im Vordergrund stehende Frage wurden dann noch eine Reihe von Beziehungen der Art der Ernährung zur Morbidität und Mortalität der Säuglinge in Betracht gezogen, soweit sich dieselben aus den Formularen ergaben.

Ehe wir uns mit den Ursachen des Nichtstillens befassen, erscheint es wohl zweckmässig, einen Blick auf das Verhältniss der Stillenden und Nichtstillenden bei dem zu Gebote stehenden Material zu werfen und die etwaigen Veränderungen dieses Verhältnisses im Laufe der letzten Zeit zu betrachten. Es lagen in dieser Beziehung in den Journalbüchern des Ambulatoriums durch lange Jahre fortgeführte Aufzeichnungen vor, in denen auf Anregung von Professor Ranke bei jedem in die Poliklinik vorgebrachten Säugling die Bemerkung, ob derselbe mit, ob ohne Brust ernährt, angegeben war. Dabei waren in den Jahren 1861—1869 die ganz und die mit Beinahrung gestillten Kinder getrennt aufgeführt, von da an jedoch zusammengefasst.

Die Zahlen geben, mit den zum Verständniss nothwendigen Gesamtzahlen der behandelten Kinder zusammengestellt, folgende Tabelle:

Standort des Ambulatoriums	Jahr	Gesamtzahl der behandelten Kinder	Kinder im Spital	Poliklinik	Kinder unter 1 Jahr	Kinder ohne Brust	Gestillte Kdr.	
							theilw.	mehr. Mon.
Jägerstrasse 9	Vom 1. Oct. 1861 bis 1. Oct. 1862	3012	322	2690	1093	800	103	190
	Vom 1. Oct. 1862 bis 1. Oct. 1863	2695	302	2393	1144	930	99	115
	Vom 1. Oct. 1863 bis 1. Oct. 1864	2762	311	2452	1204	1054	56	94
	Vom 1. Oct. 1864 bis 1. Oct. 1865	3290	317	2973	1566	1283	82	201
	Vom 1. Oct. 1865 bis 31. Dec. 1866	3849	374	3475	1649	1314	95	230
	1867	3177	397	2780	1643	1112	71	400
	1868	3171	411	2760	1439	1161	49	229
	1869	2886	346	2490	1282	955	56	271
							(Ganz oder theilweise) gestillt:	
	1870	3193	327	2901	1465	982	483	
	1871	3075	377	2398	1203	1028	175	
	1872	2552	347	2205	1111	869	252	
	1873	2339	353	1986	948	718	230	
	1874	2329	301	2033	970	846	124	
	1875	2725	242	2483	1160	994	166	
Gartenstrasse 9	1876	2651	377	2314	1024	887	137	
	1877	2944	394	2550	1483	1303	177	
	1878	2776	403	2368	1331	1178	153	
	1879	3012	484	2528	1370	1183	182	
	1880	3900	657	3243	2030	1623	407	
	1881	5007	705	4302	2540	2090	450	
	1882	4700	700	4000	2508	2131	377	
	1883	6172	914	5266	3877	3568	309	
Lindwurmstrasse 4	1884	5417	826	4623	2879	2625	254	
	1885	5326	721	4605	1689	1442	247	
	1886	5781	892	4889	1706	1417	289	

Von 40314 Kindern unter 1 Jahr wurden:

nicht gestillt	gestillt
33498 — 83,1%	6758 — 16,9%

Die Zahl der Gestillten und Nichtgestillten vom Jahre 1861/62 ab in neunjährigen Perioden procentisch berechnet ergibt:

	Neunjährige Perioden	Zahl der Kinder unter 1 Jahr	Nicht gestillte Kinder	Gestillte	
				theilw.	mehr. Mon.
I. Periode	1861/62—1869 incl.	11020	78,12%	5,54%	15,69%
II. Periode	1870—1878 incl.	10695	82,3%	17%	
III. Periode achtjähr.	1879—1886 incl.	18599	86,4%	13,5%	

Zu bemerken ist, dass während dieser Jahre das Ambulatorium des Kinderspitals mehrfach den Standort gewechselt hat; während es sich anfangs in der Jägerstrasse befand, wurde es im Jahre 1876 in die Gartenstrasse, 1883 in das jetzige Gebäude des Hauner'schen Kinderspitals (Lindwurmstrasse 4) verlegt. Jedoch war es während dieser ganzen Zeit vorwiegend von den ärmsten, von Handarbeit oder Beschäftigung in Fabriken lebenden Classen der Bevölkerung besucht, so dass dadurch eine Verschiebung der Verhältnisse nicht zu erwarten.

Das Ergebniss dieser Tabelle ist kein erfreuliches, insofern sie zeigt, dass einmal der Procentsatz der überhaupt an die Brust angelegten Kinder ein ungemein geringer ist, wobei die, wie aus den später mitgetheilten Zahlen ersichtlich ist, ungemein kurze Dauer der Lactation auch bei den Gestillten noch gar nicht in Betracht gezogen ist, dann aber, insofern das Verhältniss der gestillten Kinder zu den nicht gestillten im Laufe der letzten 25 Jahre in dieser Bevölkerungsclassen wenigstens sich erheblich zu Ungunsten der Gestillten verändert hat (ungefähr 8 %). Es liegt mir ferne, daraus auf einen Rückgang bei der Bevölkerung im Allgemeinen zu schliessen, da ja die hier beobachtete Bevölkerungsclassen in Bezug auf diese Verhältnisse am allernüchternsten situiert ist. Es wird auch unter sonst günstigen Verhältnissen stets die relativ schlechte Ernährung und äussere Noth dieser Bevölkerungsclassen, sowie die Anforderungen, die an die Frauen, in Folge der auf ihnen allein lastenden häuslichen Geschäfte oder der Arbeit ausser dem Hause, gestellt werden, dahin wirken, dass eine ungleich grössere Zahl von Müttern, als in den besseren Ständen, das Stillen ihrer Kinder unterlassen muss. Allein trotzdem war es gewiss Vielen ein unerwartetes und

betrübendes Resultat, zu sehen, dass bei dieser unter den wirthschaftlichen Verhältnissen rasch anwachsenden Bevölkerungsclassen der Einfluss der Belehrung und des Rathes die Ungunst der äusseren Momente nicht zu paralysiren vermag.

Die Erhebungen wurden in der Art angestellt, dass jeder mit einem Säugling in der Poliklinik erscheinenden Mutter folgende Fragen vorgelegt und in gedruckte Tabellen eingetragen wurden.

Schema der Fragebogen.

Dr. von Hauner'sches Kinderspital.

Datum.

Nr. des Journals.

Alter der Mutter.

Alter der Mutter beim ersten Kinde.

Verheirathet — ledig.

Beschäftigung.

Zahl der früheren Kinder.

Zahl der lebenden Kinder.

Wie viele gestillt?

Wie lange?

Heimath der Mutter.

Alter des Kindes.

Geschlecht.

Ernährungszustand.

Krankheit.

Gestillt?

Wie lange?

Mit Beinahrung?

In Pflege bei der Mutter?

In Pflege bei Verwandten?

In Pflege bei Kostfrauen?

Welche künstliche Ernährung?

Gründe des Nichtstillens:

a) physische,

b) ethische,

c) sociale.

Fremde Beeinflussung:

a) durch Aerzte,

b) durch Hebammen,

c) durch Nachbarn.

Eintritt der menses post partum.

Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde natürlich die Frage nach der Ursache des Nichtstillens behandelt und dabei die Aeusserungen der Mutter möglichst wörtlich einregistriert. Allerdings war man dabei lediglich auf die Glaubwürdigkeit der Angaben derselben beschränkt. Allein es hiesse doch wohl das Misstrauen zu weit treiben, einer darauf fussenden Statistik allen objectiven Werth abzusprechen. Zudem wurden die Fragen ausschliesslich von den behandelnden Aerzten der Poliklinik

vorgelegt und suchte man sich in jedem Falle durch Fragen, eventuell durch Untersuchungen des Zustandes der Brüste von der Wahrheit der Angaben zu überzeugen. Die Ursachen wurden der Uebersichtlichkeit halber in physische, ethische und sociale getrennt. Unter physischen Ursachen wurden alle jene Momente zusammengefasst, welche als äussere Hindernisse trotz vorhandenen guten Willens das Stillen der Kinder von Seite der Mütter verhinderten. Dahin gehörte Lebensschwäche des Kindes, Erkrankungen der Brustdrüse, Erkrankungen der Mutter oder hereditäre Belastung derselben. In allen Fällen, in welchen es aus der Art der Aeusserungen der Mütter oder aus dem Körperbefinden derselben wahrscheinlich erschien, dass die Momente nur Vorwand zur Verdeckung anderer Motive seien, wurden dieselben in die Rubrik der ethischen eingetragen. Dahin zählten zunächst eine grosse Zahl der unehelich geschwängerten, bei denen Indolenz und Gleichgültigkeit gegen das Leben des Kindes, in manchen Fällen vielleicht sogar die directe Absicht, die Gesundheit desselben zu schädigen, die offene oder geheime Triebfeder zur Unterlassung des Stillens war. Indess kamen noch andere Gründe zum Vorschein. So äusserte eine Mutter, die ihr erstes Kind, das sie an der Brust gestillt, verloren hatte, sie wolle es jetzt einmal mit der künstlichen Nahrung versuchen. In anderen Fällen unterliessen die Mütter das Stillen, weil sie sich vor den grösseren Kindern, mit denen sie in einem Zimmer zusammen sein mussten, genirten. Mit weit grösserer Sicherheit liessen sich dagegen die socialen Ursachen erheben, bei denen die Mutter, um den Lebensunterhalt zu verdienen, das Kind absetzen musste. Diese Mütter gehörten der Classe der unverheiratheten Dienstmädchen, den Fabrikarbeiterinnen, Tagelöhnerinnen an; nur selten wurde der Umstand angegeben, dass die Mutter eine Ammenstelle angenommen.

Das schwierigste und delicateste Capitel bildet aber jenes über fremde Beeinflussung. In 29 Fällen war von ärztlicher Seite der Mutter das Stillen verboten worden und wurde in diesen Fällen, obgleich das Aussehen und Verhalten der Mutter zur Zeit der Vorstellung manchmal auf eine zu weit gehende ärztliche Vorsicht zu deuten schien, die Ursache bei den physischen Momenten eingetragen. Dagegen waren es in 55 Fällen die Hebammen, welche der Mutter, die genügend Milch und guten Willen besass, das Stillen untersagten, ein Beweis, wie gross und wie nachtheilig der Einfluss dieser Personen auf die Wöchnerinnen ist. Nur in 6 oder 7 Fällen schien der Gesundheitszustand der Mutter wirklich diesen Rath zu rechtfertigen, während in den übrigen 49 Fällen keine An-

zeichen auf eine Erkrankung und auch keinerlei hereditäre Belastung vorlag. Nicht wenige dieser Frauen brachen, wenn man ihnen die traurigen Folgen dieses Schrittes für ihr Kind vorhielt, in Verwünschungen gegen die Hebamme aus, die schuld an der Erkrankung ihres Kindes wäre. Die Zahl der in dieser Weise Beeinflussten würde wohl eine noch grössere sein, wenn nicht viele Mütter die Hebammen in Schutz zu nehmen suchten und die Aeusserungen derselben verschwiegen. Es ist hinlänglich bekannt, dass es sich bei den Hebammen durchaus nicht allein um Mangel an Belehrung und Kenntniss der Nothwendigkeit des Stillgeschäftes handelt, sondern dass sehr oft der Volksglaube, wonach nicht stillende Frauen schneller wieder concipirten und demnach ihre Praxis vermehrten, die geheime Triebfeder dieser Rathschläge ist. Von 6 Frauen, die aus entfernten Landdistricten stammten, ist der Rath der Nachbarn und Verwandten, die herrschende Sitte oder gar die völlige Unkenntniss der Uebung und Bedeutung der Brusternährung als Ursache angegeben worden. Es ist kein Zweifel, dass auf dem Lande an sehr vielen Orten noch ein totaler Mangel an Aufklärung über diesen Punkt und Intelligenz vorliegt und die wesentlichste Ursache des Nichtstillens bei der ländlichen Bevölkerung ist. Dazu gesellen sich dann noch der crasseste Aberglaube, Vorurtheil und unhygienische Gebräuche, um das Leben des der natürlichen Ernährung beraubten Säuglings zu gefährden, wie dies namentlich Schilling in seiner „Civilisatorischer Kindermord“ betitelten Arbeit ausgeführt hat. So gilt, um nur ein Beispiel zu erwähnen, in einem nördlichen Districte Schwabens das Stillen bei der katholischen Bevölkerung als unanständig, während es bei den aus der Pfalz dorthin eingewanderten protestantischen Familien geübt wird.

Das Ergebniss der Erhebungen gestaltet sich wie in der auf S. 324 folgenden Tabelle.

Diese 428 nichtstillenden Frauen stammen aus einer Zahl von 830 überhaupt in die Formulare eingetragenen. Es erscheint demnach hier das Verhältniss der gestillten zu den nicht gestillten Kindern als ein ungleich günstigeres, wie in der allgemeinen Statistik. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, dass bei Ausfüllung der Formulare sich von selbst eine Trennung des Säuglingsmaterials ergab, indem die Beantwortung der zahlreichen detaillirten Fragen nur dann möglich war, wenn der Säugling in Begleitung seiner Mutter erschien und daher alle jene Kinder, welche bei Kostfrauen oder Verwandten in Pflege sich befanden, nicht aufgenommen werden konnten. Diese letzteren waren aber selbstverständlich auf künstliche Ernährung angewiesen und verursachten so, indem

sie die Zahl der nicht gestillten erheblich verminderten, das ungleich günstigere Resultat dieser Tabelle. Zugleich muss bemerkt werden, dass hier jedes Kind, auch wenn es nur durch wenige Tage mit der Brust ernährt war, als Brustkind sich angeführt findet, da es hiebei weniger auf Wirkungen der Art der Ernährung, als auf Constatirung des vorhandenen Willens und Versuches zur Brusternährung ankam. Wie aus

	Ursachen des Nichtstillens (830 Fälle)	Fälle
A) Physische.	Kind fasst die Warze nicht	33
	Warze. Wunde Warzen	4
	Schlechte Warzen	5
		42
	Brustdrüse. Kranke Brust	14
	Zu wenig Milch	89
		103
	Mutter. Krankheit (incl. Puerper.) . .	32
	Schwäche	34
	Stechen auf der Brust	14
	Verdacht der Lungenkrankheit oder ausgesprochene Phthise	24
	Blutarmuth	2
B) Ethische.		106
		251
	Indolenz	29
	Ignoranz	1
	Mutter genirt sich wegen der grösseren Kinder	2
C) Sociale.		32
	Mutter im Dienst	89
		89
D) Fremde. Beeinflussung.	Durch Aerzte	29
	Durch Hebammen	50
	Durch Nachbarn	6
		56
	Gesamtsumme:	428

dem Nachfolgenden hervorgehen wird, betrug eben bei einer sehr grossen Zahl der hier angeführten Kinder die Stillperiode nur wenige Tage oder Wochen, so dass der aus der Brusternährung resultirende Schutz für das Kind doch nur von geringer Bedeutung für die Lebenserhaltung desselben sich erwies. Die Ursachen des Nichtstillens für die in der Pflege der Mutter befindlichen Säuglinge setzen sich sonach folgendermassen zusammen:

Unter 428 Fällen

Ursachen	Fälle	%
A. Physische	251	58,7%
B. Ethische	32	7,4%
C. Sociale	89	20,8%
D. Fremde Beeinflussung	56	13%

Die drei letzt angeführten Factoren bieten insofern nichts Bemerkenswerthes dar, als sie sich wohl in allen Gegenden mit grösserer oder geringerer Intensität wiederholen. Ja, das sociale Moment, das auch Hauner als die wichtigste Ursache des Nichtstillens bei seiner poliklinischen Bevölkerung bezeichnet, spielt in Wirklichkeit noch eine weit grössere Rolle, als es nach diesen Zahlen erscheinen möchte, da ja jene Kinder, welche in Pflege gegeben sind und bei denen die Ursache des Nichtstillens wohl in den meisten Fällen Hinderung durch Beschäftigung der Mutter sein dürfte, nicht mit eingerechnet sind. Als die unzweifelhaft wichtigste Ursache, die zugleich in diesem Umfang als etwas für die hiesige Bevölkerung Charakteristisches angesehen werden muss, stellt sich die physische Unmöglichkeit des Stillens und die ungenügende Milchsecretion in den Vordergrund. Sie ist in nahezu 60 % aller Fälle als vorhanden angegeben. Es erscheint allerdings möglich und bei dieser Art der Erhebungen sogar unvermeidlich, dass in einzelnen Fällen diese Aussagen von Müttern gemacht wurden, um andere Motive, Indolenz, Bequemlichkeit oder Aehnliches, zu verdecken. Allein bei der grossen Mehrzahl der Frauen sprach schon der äussere Habitus und die Art ihrer Aussagen für die Wahrhaftigkeit der Angaben, und wenn man selbst einige Procente für jene Fehlerquellen abrechnet, so bleibt immer noch die grössere Hälfte, bei denen in der That die Brustdrüse ihre physiologische Function nicht erfüllte.

Es kann wohl kein Zweifel darüber sein, dass ein derartiger Zustand nicht als ein normaler angesehen werden darf, wenn bei einer sich vermehrenden Bevölkerung die Hälfte der Geborenen nicht die ihr ausschliesslich zugehende und zuträgliche Nahrung erhalten kann, und es würde dieses Verhalten beispielsweise bei einem im Naturzustande sich befindlichen Volke das Aussterben der Race zur Folge haben. Allerdings ist im Laufe und wohl auch in Folge der zunehmenden Civilisation eine mangelhafte und minder reichliche

Function der Brustdrüse immer häufiger geworden. Allein trotzdem muss ein derartiger, weitverbreiteter Defect in der Lactation, wie ja hier beobachtet ist, als eine auch unter den civilisirten Nationen und Gegenden auffällige Besonderheit betrachtet werden. Dass bei anderen Nationen, beispielsweise bei den slavischen und romanischen Stämmen, ja selbst in anderen Bezirken Baierns, wie in Oberfranken, Rheinpfalz, Rhön, die Verhältnisse ganz anders liegen und eine ausgiebige und lange dauernde Lactation die Regel ist, ergibt sich schon aus dem Umstande, dass eben dort eine weit grössere Zahl der Kinder ausschliesslich und genügend mittels der Brust ernährt werden. Ebenso wenig kann man dem Einfluss der Grossstadt, der industriellen Beschäftigung und Aehnlichem die Ursache dieser Verschiedenheit zuschreiben, da ja in anderen an Einwohnerzahl weit überlegenen Metropolen die relative Zahl der Stillenden bei dieser Bevölkerungsclasse wie im Allgemeinen eine weit grössere ist. So giebt Kassowitz gelegentlich seiner Arbeit über Rachitis an, dass 75 % der seine Poliklinik besuchenden Rachitiker Brustkinder seien, woraus sich wohl mit Sicherheit schliessen lässt, dass auch der Procentsatz der Brustkinder überhaupt in dem dortigen poliklinischen Material ein ganz erheblich höherer ist, denn in München. Nach den Angaben des städtischen Jahrbuchs sind in Berlin ungefähr $\frac{3}{10}$ der Säuglinge = 33,33 % Brustkinder und nach Petersen befanden sich unter 100 im ersten Lebensjahre verstorbenen Säuglingen 44,5 künstlich ernährte, während nach den Erhebungen des Medicinalrathes Frank für die Jahre 1868—70 nicht weniger als 85,2 derselben künstlich ernährt waren. Irgend welche äussere Verhältnisse, die etwa diesen hohen Procentsatz der zum Stillen Untauglichen in der Münchener Bevölkerung hervorrufen könnten, liessen sich in keiner Weise auffinden. So ist die Art der Ernährung und der Zustand der Wohnungen in München, wie die Sanitätsberichte der Stadt hervorheben, sogar eine ungleich bessere, als diejenige anderer Grossstädte. Auch das Conceptionsalter der Frauen zeigt keine Abweichung von dem gewöhnlichen. Das Alter zur Zeit der ersten Geburt fällt bei 293 Müttern:

auf 16 Jahre in 2 Fällen.

" 17	" 4	"
" 18	" 16	"
" 19	" 29	"
" 20	" 38	"
" 21	" 45	"
" 22	" 29	"
" 23	" 28	"
" 24	" 22	"
" 25	" 18	"

auf 26 Jahre in 21 Fällen

"	27	"	10	"
"	28	"	14	"
"	29	"	6	"
"	30	"	6	"
"	32	"	3	"
"	33	"	1	Fall
"	36	"	1	"

Mittleres Alter zur Zeit der ersten Geburt 22 Jahre.

Ebenso wenig erwies sich wenigstens nach den bis jetzt vorliegenden Zahlen ein anderes Moment von Einfluss, in welchem man geneigt sein könnte, den eigentlichen Factor des Nichtstillens zu sehen, nämlich die schwächende Wirkung besonders häufiger und rasch aufeinander folgender Geburten. Von fast allen Autoren wird angegeben, dass schwächende Einflüsse, insbesondere zahlreiche und rasch aufeinander folgende Geburten, die Dauer und Reichlichkeit der Lactation beschränken, und es schien naheliegend, in der von Mayer nachgewiesenen Coincidenz der grössten Geburtenhäufigkeit mit der höchsten Säuglingssterblichkeit die Ursache des Milchmangels zu suchen. Indess sprechen die folgenden Zahlen nicht im Sinne einer Bestätigung dieser Annahme. In der folgenden Tabelle sind die Frauen nach der Zahl der vorausgegangenen Geburten mit Einschluss des eben erkrankten Kindes angeführt, wobei diejenigen, welche kein einziges ihrer Kinder gestillt haben, gegenüber gestellt wurden denen, welche dieselben sämmtlich oder zum Theil gestillt hatten. Bei 802 Kindern gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen:

[illegible]

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, dass auch ein anderes Moment, das namentlich von Pfeiffer hervorgehoben wurde, die Verzögerung der Geburtshäufigkeit bei stillenden Frauen gegenüber den nicht stillenden, hier nicht zum Ausdruck kommt. Der Umstand, dass gerade unter den kinderreichen Frauen sich sehr wenig gar nicht stillende befinden, spricht wenigstens nicht zu Gunsten dieser Annahme. Doch wird dies wohl zum Theil ein Spiel des Zufalls bei den kleinen Zahlen, zum Theil auch eine Folge der ungewöhnlich kurzen Lactationsdauer sein; denn eine specielle Zusammenstellung über die Zeit des Eintrittes der Menses, die ja wohl als äusseres Zeichen der Conceptionsfähigkeit angenommen werden dürfen, bei stillenden und nicht stillenden Frauen ergibt in Uebereinstimmung mit der von L. Maier gefundenen Tabelle eine deutliche Verzögerung des Eintrittes derselben bei den stillenden Frauen, wenngleich allerdings die Mehrheit derselben schon während der ersten Monate der Lactation wieder menstruiert wird.

Einfluss des Stillens auf die Menses nach % Sätzen:

Von 107 Stillenden wurden				Von 103 Nichtstillenden wurden			
Im	I. Monat	9	= 8,4% menstr.	Im	I. Monat	16	= 15,5% menstr.
"	II. "	39	= 36,4% "	"	II. "	70	= 67,9% "
"	III. "	24	= 22,4% "	"	III. "	11	= 10,6% "
"	IV. "	16	= 14,9% "	"	IV. "	3	= 2,9% "
"	V. "	8	= 7,4% "	"	V. "	2	= 1,9% "
"	VI. "	5	= 4,6% "	"	VI. "	—	—
"	VII. "	1	= 0,9% "	"	VII. "	—	—
"	VIII. "	1	= 0,9% "	"	VIII. "	1	= 0,9% "
"	IX. "	4	= 3,7% "	"	IX. "	—	—

Es bleibt sonach keine andere Annahme, als dass es sich hier um eine primäre mangelhafte Milchsecretion bei einem unverhältnissmässig grossen Theile der Bevölkerung handelt, wofür auch der Habitus der Frauen und die Beschaffenheit der Brüste zur Zeit der Vorstellung sprach. Nicht Mangel an Aufklärung und gutem Willen, Lieblosigkeit oder Indolenz gegen das Kind, wie ein Theil der Eingangs angeführten Autoren annimmt, sondern die thatsächliche Unmöglichkeit des Stillens ist es, welche die künstliche Ernährung und damit die hohe Mortalität der Säuglinge veranlasst, und so erklärte sich auch, dass alle Bemühungen, Mahnrufe und öffentlichen Belehrungen, die von jener Annahme ausgehend in den letzten Jahrzehnten veranstaltet wurden, einen Erfolg nicht zu verzeichnen haben. Die Ursache dieser physischen Unmöglichkeit liegt auch nicht an irgend welchen ungünstigen äusseren

Verhältnissen der Bevölkerung, sondern darin, dass dieselbe sich vorzugsweise aus einer Gegend rekrutirt, in welcher durch Generationen hindurch das Stillen nicht mehr geübt worden und in einzelnen Orten überdies noch durch einschnürende Kleidungsstücke und ähnliche Unsitten die Brust gedrückt und in ihrer Entwicklung gehemmt wurde, wie dies von allen mit diesen Fragen sich beschäftigenden Autoren für die Bevölkerung Schwabens und Altbaierns übereinstimmend angegeben wird. Es ergibt sich dies aus der Ausscheidung der stillenden und nicht stillenden Mütter nach ihrem Geburtsorte, wobei für diejenigen, welche mit den bairischen Verhältnissen nicht vertraut sein sollten, bemerkt sei, dass Ober-, Niederbaiern und Schwaben im Grossen und Ganzen als nicht oder wenig stillende, Oberfranken, Unterfranken, Rheinpfalz als stillende Kreise und Mittelfranken und Oberpfalz als in der Mitte zwischen beiden stehende aufzufassen sind.

Geburtsort der Mutter	Gesamt- summe	Nicht gestillt	Gestillt	G e s t i l l t	
				bis zu 3 Mon.	über 3 Mon.
Oberbaiern 85 + München 54	243	139	104	54 + Münch. 35 = 89	7 + Münch. 8 = 15
Niederbaiern	103	59	44	34	10
Rheinpfalz	8	4	4	3	1
Oberpfalz	98	42	51	39	12
Oberfranken	17	6	11	5	6
Mittelfranken	22	10	12	8	4
Unterfranken	9	4	5	3	2
Schwaben	50	29	21	16	5
Norddeutschland	18	8	10	5	5
Oesterreich	10	5	5	4	1
Ungarn	2	2	—	—	—
Böhmen	2	1	1	—	1
Württemberg	12	7	5	4	1
Schweiz	2	1	1	1	—
Tirol	1	1	—	—	—
Summe	592	318	274		

Dass durch Nichtgebrauch namentlich eines drüsigen Organes durch Generationen hindurch die Function desselben vermindert und sogar schliesslich aufgehoben werden kann, ist naturgeschichtlich ebenso sicher constatirt als das Gegentheil, dass durch Uebung und häufigen Gebrauch die Function erhöht werden kann. So ist es bekannt, dass die Ammen gewisser Bezirke, in denen sich eine förmliche Ammenindustrie entwickelt hat, in Bezug auf Reichlichkeit und Ausdauer der

Lactation im Durchschnitte den Frauen des betreffenden Landes überlegen sind.

Einen noch überzeugenderen Beweis für die von dem Willen und Charakter unabhängige physische Unmöglichkeit des Selbststillens liefert ferner der Nachweis der überaus kurzen Lactationsdauer der stillenden Frauen der Münchener Bevölkerung, wie sie sich aus den Tabellen der stillenden Frauen ergibt. Hier kann der Vorwurf, dass es sich um unrichtige Angaben handelt, nicht wohl erhoben werden, da die Mutter durch das Anlegen des Kindes an die Brust den Beweis geliefert, dass sie das Ihrige zur Erhaltung des Lebens desselben zu leisten bereit war. Von 253 Frauen, deren Lactationsdauer nach den Fragebogen erhoben wurde, betrug dieselbe im Durchschnitte nur 1 Monat 26 Tage. Im Einzelnen gestalten sich die Verhältnisse wie folgt:

Lactationsdauertabelle der Stillenden nach Wochen und Monaten (von April bis December 1886).

Tage u. Wochen	Stillende	Monate	Stillende	%
8 Tage	26	} 1 Monat	139	55,37%
14 „	29			
3 Wochen	24			
4 „	60			
		2 Monate	44	17,53%
		3 „	30	11,95%
		4 „	22	8,76%
		5 „	5	1,99%
		6 „	5	1,99%
		7 „	5	1,99%
		8 „	1	0,39%
		9 „	1	0,39%
	über	12 „	1	0,39%

Wir sehen aus dieser ungemein kurzen Lactationsdauer, dass auch bei einer anscheinend nicht geringen Zahl der Stillenden der Schutz der Brustnahrung nur einer geringen Zahl von Kindern durch mehr als 1 oder 2 Monate zu Theil wird und auch eine grosse Zahl der von uns als gestillt angeführten Kinder schon in einer sehr frühen und zarten Periode des Lebens den Gefahren der künstlichen Ernährung ausgesetzt werden. Es zeigt sich auch hier gegenüber dem physiologischen Zustande, wonach die Brustdrüse während des ganzen ersten und wohl auch noch im Anfang des zweiten Lebensjahres genügende Milch zur Ernährung des Säuglings liefern sollte, als auch gegenüber der Uebung anderer benachbarter Völker und schon der angrenzenden Bezirke ein so erheblicher Unterschied, dass diese Abweichung unbedingt als pathologisch angeführt werden muss. Auch in anderen Be-

zirken mit höherer Kindersterblichkeit, so von Cammerer für seinen Kreisbezirk Riedlingen (Württemberg), von Fickert für die sächsischen Städte Frankenberg und Zschopau, wird eine ähnliche verkürzte Lactationsdauer angegeben.

Die Ursachen des Entwöhnens stellen sich, nach den gleichen Eintheilungen wie oben geordnet, folgendermassen dar und finden wir auch hier wieder in der weitaus grössten Zahl der Fälle das frühzeitige Versagen der ohnehin meist spärlichen Milchsecretion angegeben.

Ursachen des Entwöhnens (830 Fälle)		0-10 Tage	10 Tage bis 3 Mon.	über 3 Mon.	%
A) Physische.	Kind fasst die Warze nicht . . .	1	19	3	149 = 80,98%
	Warze: Wunde Warze . . .	2	2	—	
	Brustdrüse: Kranke Brust . . .	4	7	2	
	Keine Milch . . .	6	25	2	
	Zu wenig Milch . . .	—	9	2	
	Mutter: Krankheit (incl. Paerp.) . .	4	12	2	
	Schwäche . . .	1	8	2	
	Stechen auf der Brust . . .	2	18	—	
	Verdacht auf Lungenschwindsucht . . .	—	7	1	
	kann nicht mehr stillen . . .	—	3	—	
	Eintritt der Menses . . .	—	4	1	
		20	114	15	
B) Ethische.	Indolenz . . .	—	2	2	4 = 2,02%
C) Sociale.	Mutter im Dienst . . .	2	16	8	31 = 16,85%
	Mutter wurde Amme . . .	1	4	—	
		23	136	25	184

Einen dritten Beweis für die ungenügende Milchmenge auch bei den stillenden Frauen können wir endlich in dem Umstande erblicken, dass eine sehr grosse Zahl derselben (77,6 %) schon von den ersten Lebenstagen an sich genöthigt sieht, ausser der Brusternährung noch künstliche Nahrung zuzugeben, wie aus folgender Tabelle ersichtlich:

gesamtsumme		Tage		Woch.		Monate												Jahre	%
	Stillende Mütter	8	14	3	4	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Ueber 1 Jahr		
264	Mit Beinaehrung	25	24	18	60	45	29	22	9	7	6	8	2	3	1	2	3 = 77,6%		
76	Ohne Beinaehrung	5	14	9	15	14	5	6	2	6	—	1	1	—	—	—	— = 22,4%		

Es stimmen diese Zahlen auffällig mit den oben erwähnten Angaben Herdegens überein.

Es ist eine leider nur zu bekannte und betonte Thatsache, welche traurige Folgen die aus diesen Verhältnissen resultirende Nothwendigkeit der künstlichen Ernährung für die betroffenen Säuglinge der bairisch-schwäbischen Hochebene mit sich bringt. Die alle civilisirten Gegenden weit übertreffende Säuglingsterblichkeit ist die Antwort darauf und demonstriert in überzeugendster Weise die Abhängigkeit der letzteren von der Art der Ernährung. Man hat in Fortsetzung der Mayer'schen These nicht nur die künstliche Ernährung an sich, sondern speciell auch die unzweckmässige Ausführung derselben als Hauptursache der hohen Sterblichkeit der aufgepöppelten Kinder angegeben und darin einen weiteren Beweis für den Mangel an Bildung und Verständniss der oberbairischen Mütter gesehen. In der That waren die Details, wie sie Mayer, Hauner, Friedmann und andere mittheilten, geeignet, eine solche Vorstellung zu erwecken; allein die in der Poliklinik im Laufe des Jahres 1886 in dieser Richtung angestellten Erhebungen haben eine ganz wesentliche Besserung dieser Verhältnisse ergeben. Während Hauner nach seinen Erfahrungen aus dem Ambulatorium seines Spitals im Jahre 1858 berichtet, dass er das Mehlmus als Kost der Säuglinge von der ersten Lebenszeit an noch in fast allen Familien, den „Semmeldietzel“ im Munde eines jeden Säuglings vorfand, wird der letztere jetzt nur noch selten, fast ausschliesslich bei der ländlichen Bevölkerung angetroffen; in der Stadt ist er allgemein durch den unschädlichen Gummischnullen verdrängt.

Betreffs der Ernährungsverhältnisse ergeben sich folgende Thatsachen, wobei zu bemerken ist, dass in jedem Falle speciell darnach gefragt wurde, ob und welche Art von Mus man verabreichte. Da bei der künstlichen Ernährung die verschiedenen Lebensmonate eine verschiedenartige Behandlung verlangen, so wurden die Angaben je nach dem Alter des Säuglings nach Monaten eingetheilt. (S. Tabelle auf S. 333.)

Es zeigt sich hieraus, dass die Säuglingsernährung in der überwiegenden Zahl von Fällen den Anforderungen einer rationalen Diätetik entspricht oder wenigstens nicht zuwiderläuft, und es kann kein Zweifel darüber sein, dass der vortheilhafte Unterschied, der sich hierin gegenüber den früheren Verhältnissen offenbart, eine Frucht der von Seite der Aerzte und Behörden angewandten Mühe und Belehrung ist. Warum, frage ich, wenn diese, ich möchte sagen, complicirter und schwieriger zu erfassenden und auszuführenden Vorschriften in die breiten Schichten der Bevölkerung gedrungen sind und eine

wesentliche Besserung der Verhältnisse in den letzten Jahren herbeigeführt haben, warum sollte nicht auch der noch mehr betonte und noch viel näher liegende Schluss der Nothwendigkeit und Nützlichkeit der Brusternährung in gleicher Weise Verbreitung gefunden haben, wenn es nur an dem guten Willen und an dem Mangel an Aufklärung und Belehrung des Volkes bisher gefehlt hätte? Leider ist es im Augenblicke nicht möglich, sich darüber Rechenschaft zu geben, ob diese

Art der Ernährung	Monate											
	1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate
Kuhmilch unverdünnt	2	—	—	1	2	2	—	—	—	—	—	—
Milch verdünnt mit Wasser	5	4	5	6	5	4	2	2	1	3	—	3
Milch mit Thee (Camillen, Wollblumen-, russischer Thee), Kümmel-, Anis-Wasser	22	15	2	9	5	4	2	2	2	2	—	—
Milch mit Zuckerwasser (Kandiszucker, Dattelwasser)	2	—	1	1	—	1	2	—	—	1	—	—
Milch mit Fleischbrühe	1	2	—	3	3	—	4	11	3	5	3	8
Milch mit Kaffeesorten (Eichel-, Gerste-, Malzkaffee)	5	5	2	2	4	5	7	2	4	1	5	1
Milch mit Farinaceen (Rollgerste, Reisschleim, Gerstenschleim, Habergrütze)	53	43	12	23	16	15	12	15	12	5	3	9
Semmelmus (Zwiebackmus, Milchsuppe) mit Milch	18	18	17	13	10	12	10	11	3	7	2	5
ohne Milch	8	14	9	4	4	3	3	3	1	2	1	—
Mehlmus mit Milch	20	17	10	8	4	5	2	3	3	4	1	2
ohne Milch	7	—	3	1	3	2	1	2	1	—	1	—
Griesmus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Nestlé'sches Kindermehl	3	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—
Reissmus mit Milch	4	7	2	6	5	3	3	—	3	2	—	1
Gesamtsumme	150	126	63	78	62	58	48	51	33	32	16	29
= 746 Fälle.												

Besserung der Ernährungsverhältnisse bereits eine Minderung in der Mortalität der künstlich genährten Kinder herbeigeführt hat. In den Sanitätsberichten der Stadt München findet sich, obgleich auf den zur Zeit gebrauchten Todtenzetteln stets die Bemerkung, ob das Kind gestillt wurde oder zur Zeit der Erkrankung noch gestillt ward, eingetragen ist, keine Ausscheidung der Mortalitätslisten nach diesem Gesichtspunkt. Es

liegen hierüber nur die von Frank im ärztlichen Intelligenzblatt angegebenen Zahlen für die Jahre 1868—1870 vor, wonach von 100 im ersten Lebensjahre Gestorbenen:

Jahr	An der Brust	Ohne Brust
1868	10,6%	89,4%
1869	16,1%	83,9%
1870	17,6%	82,4%

Auch über die Morbidität in Bezug auf gestillte und nicht gestillte Kinder liegen nur die früher schon angegebenen Frequenzahlen, die auf Anregung des Herrn Prof. v. Hauner in seinem Ambulatorium gesammelt wurden, vor. v. Kerschensteiner hat aus diesen Zahlen im Jahre 1876 das Verhältniss der Morbidität der Gestillten zu den Nichtgestillten wie 1:7 berechnet. Nach der jetzt vorliegenden Zahlenreihe gestaltet sich dasselbe für die Jahre 1861—1886 wie 1:5.

Indess vermögen alle diese angeführten Zahlen uns keine richtige Vorstellung von der wirklichen Verhältnisszahl der gestillten zu den nicht gestillten Kindern zu geben, und es ist auch bis jetzt keine brauchbare Erhebungsmethode bekannt, um dieselbe zu erfahren. Infolge dessen sind alle Angaben, welche den grösseren Procentsatz der künstlich gestillten Kinder unter den Erkrankungen und Todesfällen vorführen, wohl durch den Vergleich wirksam und einleuchtend, allein streng genommen nur mit in ganz gleicher Weise gewonnenen vergleichbar, ohne einen wirklichen Rückschluss auf das Procentverhältniss der Todesfälle bei den künstlich resp. natürlich ernährten Kindern zu gestatten. Was darüber angegeben wird, sind nur Vermuthungen. So sagt Mayer, nachdem er die citirten Frank'schen Zahlen wiedergegeben: „In München betragen demnach die Sterbefälle der Brustkinder nur etwa den sechsten Theil der mütterlos aufgezogenen Kinder; dass aber alle ohne Mutterbrust ernährten Kinder das Sechsfache aller Brustkinder betragen sollten, ist — zur Ehre der Münchener Frauen sei es gesagt — doch nicht wohl anzunehmen.“

Ebenso willkürlich ist die Annahme des praktischen Arztes G. Maier in Allershausen, wonach ca. 10% der dortigen durch ihre hohe Kindersterblichkeit berüchtigten Gegend an der Mutterbrust genährt werden sollen, oder jene von Dr. Schmeller, wonach von 100 Säuglingen in der Gegend von Aschen

(Oberbaiern) kaum drei sich befinden sollen, die nicht an der Brust genährt sind.

Indess, wenn auch diese absoluten Zahlen sich unserer Erkenntniss vorläufig noch entziehen, so ist es doch möglich, aus den vorliegenden Mortalitäts- und Morbiditätslisten einige nicht uninteressante Verschiedenheiten der Erkrankungen- und Absterbeordnung bei den Gestillten und Nichtgestillten zu constatiren. Es ist stets zu berücksichtigen, dass bei derartigen Erhebungen die Verhältnisszahlen der Gestillten zu den Wasserkindern stets zu Ungunsten der ersteren ausfallen, da eben unter den künstlich Genährten die Disposition zu Erkrankungen und die Wahrscheinlichkeit des frühzeitigen Absterbens schon an sich eine weit grössere ist. Als besonders charakteristisch für die mit unzweckmässiger künstlicher Nahrung Aufgezogenen muss die Gefährdung der Gesundheit und des Lebens in den allerersten Monaten angesehen werden, die ja zweifelsohne darauf zurückzuführen ist, dass die Schäden und Nachtheile der künstlichen Nahrung bei dem zarten und unentwickelten Darmcanal der Neugeborenen am deutlichsten zur Erscheinung kommen. Auf die unverhältnissmässig grosse Zahl der Todesfälle der künstlich genährten Kinder in dem ersten und zweiten Lebensmonat hat bereits Mayer und viele nach ihm hingewiesen. Die gleiche Thatsache lässt sich auch sehr deutlich an den Frequenzlisten des Kinderspitals, also der Morbiditätsstatistik demonstrieren.

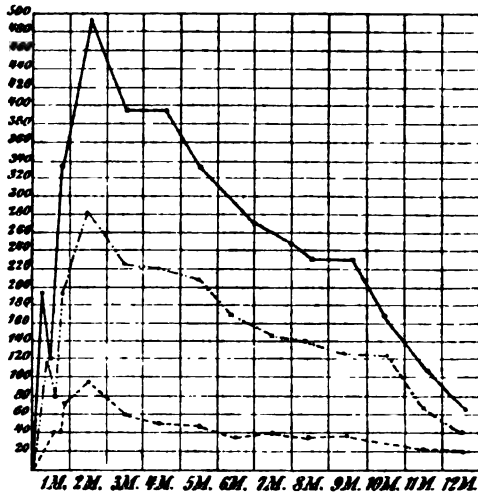
Es wurden aus den Jahrgängen 1871—1874 und 1885 bis 1886 incl. die in die Poliklinik verbrachten Säuglinge nach Lebensalter und Ernährungsart ausgeschieden, wobei sich folgende Zahlen ergaben:

Jahre	8 Tage	14 Tage	3 Woch.	1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate
1871—1874	63	239	167	348	489	407	377	238	245	205	176	234	122	64	46
1885—1886	—	195	120	338	495	390	395	330	270	248	235	235	170	105	65

Noch anschaulicher erkennt man die enorme Vermehrung der Erkrankungen bei den Wasserkindern in dem ersten und zweiten Lebensmonat gegenüber denen der Gestillten an der beifolgenden Curve. Die für die Jahre 1871/1874, sowie 1885/1886 angelegten Curven zeigen in dieser Beziehung einen ganz ähnlichen Verlauf.

Frequenztablelle für die Jahre 1885 und 1886 mit Trennung der Gestillten und Nichtgestillten.

--- Gestillte Kinder. - - - - - Mittlere Frequenzzahl. ——— Nichtgestillte Kinder.



Die Linie der erkrankten Pöppelkinder steigt am Ende des ersten und im zweiten Monate, sobald die Kinder in die Poliklinik gebracht werden können, sprunghaft über die der Gestillten an, um dann, nachdem die weniger Widerstandsfähigen hinweggerafft und der Darm die vegetabilische Nahrung besser vertragen kann, sich rasch derjenigen der Brustkinder zunähern.

Aber auch unter den Brustkindern fällt noch ein grosser Theil den Gefahren dieser ersten Lebensperiode zum Opfer, nämlich alle jene — und es sind dies ja über 72,9% — welche innerhalb des ersten und zweiten Monats von der Brust abgesetzt werden.

Dagegen verschwindet dies Verhältniss, mit anderen Worten, die mit dem Beginn der künstlichen Ernährung verbundene Gefahr um so mehr, je älter der Säugling unter dem Schutze der Brustnahrung geworden, und vom dritten Monat ab zeigen die Morbiditätstabellen ein fast gleichmässiges staffelförmiges Abfallen bis zum Schluss des ersten Lebensjahres. Man wird darin einen weiteren Beweis für die dringende Ermahnung der Aerzte finden, dem Kinde, wenn es auch nur für kurze Zeit möglich sein sollte, niemals die Mutterbrust zu verweigern, indem mit jedem Tage des Lebens die Wahrscheinlichkeit der Erhaltung desselben sich steigert. In allen Fällen tritt die Zahl der während der Lactation Erkrankten gegenüber den nach derselben in Behandlung kommenden, auch

wenn man die ungleichen Zeiträume in Betracht zieht, erheblich zurück, ein Umstand, der, da die socialen, hygienischen und Pflegeverhältnisse des Kindes in den ersten wie in den letzten Monaten wohl meist ungeändert bleiben, lediglich als Ausdruck der günstigen Wirkung und des Schutzes der Brusternährung gegenüber der künstlichen betrachtet werden muss. Dass jedoch der Schutz des Stillens sich nicht nur auf das Säuglingsalter erstreckt, sondern überhaupt eine grössere Garantie für das Leben mit sich bringt, zeigt die nachfolgende Tabelle, welche die Zahl der noch lebenden Kinder im Verhältniss zur Geburtenzahl bei stillenden und nicht stillenden Frauen getrennt darstellt.

Gestillte Kinder, davon sind am Leben, wie oft?

Zahl der Geburten	1 Kind	2 Kinder	3 Kinder	4 Kinder	5 Kinder	6 Kinder	7 Kinder	8 Kinder	9 Kinder	10 Kinder	12 Kinder	14 Kinder	18 Kinder
2 Kinder	2	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	1	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	1	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	1	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	4	1	3	1	3	—	—	—	—	—	—	—
7 „	—	—	1	3	2	—	1	—	—	—	—	—	—
8 „	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—
9 „	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
14 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
18 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Von 353 gestillten Kindern leben 244, also 69,12%.

Nicht gestillte Kinder, davon sind am Leben, wie oft?

Zahl der Geburten	1 Kind	2 Kinder	3 Kinder	4 Kinder	5 Kinder	6 Kinder	7 Kinder	8 Kinder	10 Kinder	12 Kinder	14 Kinder
2 Kinder	9	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—
5 „	1	6	2	2	2	—	—	—	—	—	—
6 „	—	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—
7 „	—	2	1	2	2	1	—	—	—	—	—
8 „	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—
9 „	—	—	1	2	2	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—
12 „	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
14 „	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—

Von 428 nicht Gestillten leben 241, also 56,3%.

Es ergibt sich aus diesen Tabellen, dass die absolut geringere Geburtenzahl der alle Kinder stillenden Frauen einen grösseren Effect an lebenden Kindern zur Folge hat als die grössere Zahl von Geburten nicht stillender Frauen, dass somit das Plus der Gebäranstrengungen nicht stillender Frauen vollständig zwecklos und gesundheitlich, wie nationalökonomisch verwerflich ist. Diese Erfahrungen werden übrigens im Grossen auch durch das Verhalten der kinderarmen Länder: Frankreich, Schweden, gegenüber den kinderreichen: Canada, Deutschland bestätigt und dürfte einmal mit einer geringen Sterblichkeit der gestillten Kinder, dann aber auch mit der oben erwähnten Verzögerung der Conception während der Stillperiode zusammenhängen. Monot hat den Einfluss des Nichtstillens und der schlechten Ernährung und Pflege in der ersten Kindheit auf die körperliche Entwicklung der Bevölkerung, wie er für die Ammendistricte Frankreichs zu Tage tritt, nachgewiesen und in warmen Worten auf die Bedeutung dieses Umstandes für die Erhaltung der Gesundheit und der Wehrkraft des Landes die Aufmerksamkeit gelenkt. In dem von ihm angeführten Bezirke, in welchem wegen der blühenden Ammenindustrie fast alle Kinder mutterlos aufgezogen wurden, belief sich die Zahl der Militäruntauglichen in den Jahren 1860—1870 auf 31%, gegen 16% im übrigen Frankreich.

„Im Namen der Moral, im Namen des Vaterlandes, im Namen der Gesellschaft vereinigen wir unsere Bemühungen, gehen wir ans Werk, und wir unternehmen die schwierigste, aber auch die edelste, nützlichste und segensreichste That, welche in diesem Jahrhundert des Eigennutzes und der Selbstsucht in Angriff genommen worden.“ Mögen diese Worte des französischen Autors auch in unserem Vaterlande Widerhall finden und zu werththätiger Hilfe aneifern gegen das Hinschwinden der Hälfte unserer Säuglingswelt. An Vorschlägen und Versuchen zur Besserung hat es nicht gefehlt, indess, so lange die Ursache und die Quelle dieses Uebels nicht klargelegt und noch Gegenstand der Controverse sind, kann an die nationale Beseitigung desselben nicht gedacht werden.

N. o.	Angabe der benutzten Literatur	Jahrgang
1.	De defectu lactis de Christiano Gottfredo Lehmano. Budissa Lusato.	1699
2.	Gentil, Bemerkungen über die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren. Aerztl. Intell.-Bl. 1856. Nr. 2	1856
3.	Hauner, Bericht über das 11. Jahr des mit dem Kinderspital in München verbundenen Ambulatorium 1858. Journal für Kinderkrankheiten Bd. 31. S. 121	1858
4.	Escherich, Ueber die Sterblichkeit der Kinder in ihrem Zusammenhang mit den topographischen und meteorologischen Verhältnissen. Aerztl. Intell.-Bl. 1860. Nr. 40.	1860
5.	—, Die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren in Süddeutschland. Baier. ärztl. Intell.-Bl. 1860. S. 703. Id. 1871. S. 206	.
6.	Ploss, Kindersterblichkeit in Beziehung zur Elevation des Bodens, sowie zur Fruchtbarkeit und Beschäftigungsweise der Bevölkerung. Archiv für wissenschaftliche Heilkunde Bd. VI. 1861	1861
7.	Friedmann, Ueber die Sterblichkeit der Kinder in dem ersten Lebensjahre. München 1866	1866
8.	Kless, Die Kindersterblichkeit in Württemberg. Stuttgart	1868
9.	Flügel, Geburt und Sterblichkeit in Oberfranken und Niederbayern. Aerztl. Intell.-Bl. 1868. Nr. 43	
10.	Schmelcher, Ueber die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren (in Niederraschan). Aerztl. Intelligenzblatt 1869. S. 219. Nr. 21	1869
11.	Ullersberger, Die Kinder-Morbidität und -Mortalität in Baiern. Aerztl. Intellig.-Bl. 1869	
12.	—, Paidiotrophie	
13.	Baginsky, Beiträge zur Kinderheilkunde Bd. 2. Die Verdauungskrankheiten der Kinder	
14.	Mayer, G., Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Süddeutschland. Zeitschrift des kgl. baier. statist. Bureaus	1870
15.	Geigel, Kindersterblichkeit in Würzburg. Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1871. S. 520	1871
16.	Maier, Karl, Die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre in Baiern. Journal für Kinderkrankheiten 1871. Bd. LVII. S. 153	
17.	Monot, de la mortalité excessive des enfants. Paris	1874
18.	Ploss, Studien über Kindersterblichkeit. Journal für Kinderheilkunde 1874. Bd. VII	
19.	Vogel, Zur Kindersterblichkeitsfrage. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 40. 41	
20.	Grundsätze über die Besprechung der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre in München im ärztl. Verein. Aerztl. Intelligenzblatt 1874	
21.	Fickert, Eine bekannte Ursache der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre. Statistisch behandelt. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin. April	1876
22.	Escherich, Corresp.-Artikel. Antwort auf den Schlusssatz des A. V. zu München. Aerztl. Intell.-Bl. 1876. S. 50	

N. o.	Angabe der benutzten Literatur	Jahrgang
23.	Escherich, Referat über das Werk von Jourdanet: „Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme.“ Paris 1876. Baier. ärztl. Intellig.-Bl. 1876. Nr. 5.	1876
24.	Hecker, Vortrag über die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre, gehalten im Volksbildungsverein am 1. März 1876	
25.	Kerschensteiner, Die Kindersterblichkeit in München. Vortrag im ärztl. Verein am 31. Januar 1876. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. IX	
26.	K. Mayer, Ueber Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre im Leichenschau-districte Allershausen (Bez.-Amt Freising). Aerztl. Intell.-Bl. 1876. Nr. 25	
27.	Schlussätze für die Besprechung der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre in München im A. V. Aerztl. Intell.-Bl. 1876. S. 27	
28.	Wallich (Referat der 49. deutschen Naturforscherversammlung in Hambtbg. Section für Hygiene), Ueber die Aufhebung der zu erhebenden einzelnen Momente, um zu einer befriedigenden Statistik der Kindersterblichkeit zu gelangen. Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 47 u. 48. S. 578	
29.	Kerschensteiner, Mahnruf an die Mütter Münchens. A. V.	
30.	Pfeiffer, Die Kindersterblichkeit. Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. I. Bd. 1877. S. 529	1877
31.	Kindersterblichkeit im Schwarzwald. Aerztl. Intell.-Bl. 26. VI. 1878	1878
32.	Hygiene des nouveau-nés. Congrès international à Paris. Août 1878. Rapport de Mr. Bertillon	
33.	Escherich, Die quantitativen Verhältnisse des Sauerstoffs der Luft, verschieden nach Höhenlage und Temperatur der Beobachtungsorte, in ihrer Rückwirkung auf die Sterblichkeit in dem 1. Lebensjahre. Aerztl. Intell.-Bl. 1878. Nr. 12 u. Nr. 13	
34.	Herdegen u. Fehling, Jahresbericht über die Ergebnisse an der kgl. Landeshebammschule und Entbindungsanstalt zu Stuttgart 1879 u. 1880	1879
35.	Kammerer, Säugen und Kindersterblichkeit. Med. Corresp.-Bl. des Württemberger ärztl. Vereines 1880. Nr. 5	1880
36.	Uffelmann, Zur Aetiologie der Cholera infantum. Deutsche medic. Wochenschrift 1880. S. 151	
37.	Böhm, Die Kindersterblichkeit in dem ärztl. Bezirk Niederwerren. Aerztl. Intell.-Bl. 1881. Nr. 12	1881
38.	Petersen, Ernährung u. Säuglingssterblichkeit in Berlin. Deutsche medic. Wochenschrift 1881. Nr. 12. S. 153	
39.	Kindersterblichkeit in Baiern. Zeitschrift des kgl. baier. statist. Bureau 1881. Nr. 14	
40.	Hasse, Zur Hygiene der Frauenkleidung. Berlin 1885	1885
41.	Escherich, Die Ursachen und Folgen des Nichtstillens bei der Bevölkerung Münchens. Vortrag, gehalten im ärztl. Verein zu München am 2. März 1887. Münchener medic. Wochenschrift 1887. Nr. 13 u. 14	1887

XVII.

Beitrag zu der Erkrankung an der Nephritis scarlatinosa und ihrer Therapie.

Von

T. HASE,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderhospitale in St. Petersburg.

(Hiersu eine Tafel.)

Vom 1. Januar 1886 bis zum 1. Januar 1887 wurden in die Scharlachabtheilung im Ganzen 172 Kranke neu aufgenommen. Von diesen blieben auf das Jahr 1887 16 zurück, im Ganzen also zählte man 156 Kranke, deren Schicksal sich im Laufe des Jahres 1886 abspielte. — Von diesen 156 wurden 145 in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung aufgenommen, 11 Kinder mit vorher abgelaufenem Scharlach, unmittelbar mit der Nephritis scarlatinosa.

Nach dem im Hospital verlaufenen Scharlach (145) erkrankten 18 an der Nephritis, Erkrankungsprocent 13,1. Diese Procentzahl ist um einiges geringer als diejenige, welche ich aus der Berechnung früherer Jahre erhielt (von 1871—1886), und zwar gab dies 15,7% Erkrankung an der Nephritis des im Hospital verlaufenen Scharlach. (Die Fälle also, bei welchen die acute Periode des Scharlach ausserhalb des Hospitals verlief, werden hier nicht beigerechnet.)

Von 875 Scharlachkranken erkrankten an der Nephritis 138, Erkrankungsprocent 15,7. — Nach dem Alter vertheilen sich diese 875 folgendermassen:

Scharlacherkrankung:

Bis zur vollen Erreichung des 1. Lebensjahres	25, also	2,8%
Von 1—2 Jahren	107, „	12,2%
„ 2—3 „	136, „	15,5%
„ 3—4 „	79, „	9,0%
„ 4—5 „	86, „	9,8%
„ 5—6 „	82, „	9,3%
Nach dem 6. Jahre	360, „	41,1%.

Bis zur vollen Erreichung des 1. Jahres erkrankten an der Nephritis von 25 Scharlachkranken	1, also	4,0%
Von 1—2 Jahren erkrankten von 107 an der Nephritis	5, "	4,6%
" 2—3 " " " 136 " " "	12, "	8,8%
" 3—4 " " " 79 " " "	16, "	20,2%
" 4—5 " " " 86 " " "	20, "	23,2%
" 5—6 " " " 82 " " "	18, "	21,9%
Nachdem 6. Jahre " " 360 " " "	66, "	18,3%

Bevor ich zur näheren Abhandlung meiner beobachteten Fälle eingehe, möchte ich im voraus bemerken, dass ich 3 davon ausschliessen muss, dass bei 2 die Nephritis noch in den ersten Tagen des Scharlachs vorkam, das Scharlach selbst eine Scarlatina maligna war und dass dieselben an einer eitrigen Polyarthrits zu Grunde gingen. Beim 3. stellte sich gleichzeitig mit der Nephritis eine rechtseitige Pneumonie ein und das Kind starb schon am nächsten Tage an einer noch hinzugetretenen starken Haemoptysis, die Nephritis trat also auch in diesem Falle in den Hintergrund.

Was das Verhältnis der vorhergegangenen Angina zur folgenden Nephritis betrifft, so war in

- 3 Fällen die Angina eine leichte,
- 8 " eine mittelmässig ausgesprochene Angina,
- 2 " Diphtheria faucium,
- 3 " eine starke Angina mit vorhandenen Necrosen.

Der Verlauf der Scarlatina selbst war in

- 10 Fällen ein leichter,
- 2 " ein mittelmässiger,
- 4 " ein schwerer.

Was die Scharlachcomplicationen anbetrifft, so waren in

- 5 Fällen Halsdrüenschwellungen,
- 2 " Halsdrüenschwellungen und Otitis,
- 1 Falle nur Otitis,
- 7 Fällen ohne Complicationen,
- 1 Falle Diphtheria faucium, Pneumonia acut., Urticaria, Erysipelas faciei, Lymphadenitis supp.

Die ersten Symptome der Nephritis nach dem Verschwinden des Exanthem traten nach folgender Zeit ein:

- 1 mal während des Exanthem,
- 1 " nach 3 Tagen,
- 2 " " 6 "
- 3 " " 7 "

3	mal	nach	8	Tagen,
3	"	"	9	"
2	"	"	13	"
1	"	"	14	"

Genau festzusetzen, wie viel Zeit nach der Scharlach-
erkrankung die Nephritis eintrat, ist in der Hospitalpraxis
schwer möglich, da von den Verwandten gewöhnlich wenig
zuverlässiges herausgeprüft werden kann.

Der Verlauf der Nephritis (alles zusammengekommen also
16 + 11) war folgender:

7 mal ein leichter,
14 „ ein mittelmässiger,
6 „ ein schwerer.

Urämische Erscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen) 6 mal
Eclampsie 1 „ .

Nephritisamaurose kam noch ausser dem später be-
schriebenen Falle 1 mal vor, welche am 8. Tage der Nephritis
eintrat und 36 Stunden andauerte.

Was die Therapie anbetrifft, die ich im Laufe des Jahres
1886 anwandte und auch in diesem Jahre weiter fortsetze,
so gab solche so erfreuliche Resultate, dass ich keinen von den
Nephritiskranken verlor (im vorigen Jahre, wie oben erwähnt,
erprobt bei 27, in diesem Jahre bei 8, im Ganzen also bei
35 und bei allen derselbe Erfolg). — Gleich im Anfang der
Nephritis, wo die Harnmenge stark gefallen, der Harn selbst
concentrirt, oft blutig tingirt erscheint, verordne ich Folgendes:
Milchdiät (keine besonders strenge, indem ich leichte Grützen
auf Milch gekocht und Fleischbrühe erlaube), täglich 2—3 Tassen
starken Kaffee und täglich ein warmes Bad (29—30° R.) mit
darauffolgenden Einwickelungen bis zum heftigen Schweisse.
Was die Medicamente anbetrifft, so bediene ich mich des
Natr. bicarbon. und Natr. sulfur. mit Beimischung der Tinct.
Convallar. maj. und verordne diese folgendermassen:

R̄ Natri bicarbon.
„ sulfurici.
Tra. Convallar. maj. aa 4,0.
Aq. destillat. 90,0.

MDS. 6—8 Dessertlöffel täglich.

Ist die Temperatur erhöht, so gebrauche ich dieselbe
Mixtur, füge nur Morgens und Abends ein Pulver von Anti-
febrin oder Antipyrin zur verordneten Therapie bei. Heftige
Diuretica, welche möglicherweise den Krankheitsprocess steigern

könnten, vermeide ich vollkommen. — Dauert die spärliche Harnabsonderung längere Zeit an, so dass urämische Erscheinungen zu befürchten sind, so ändere ich zeitweilig diese Mixtur ab und gebe Calomel.

Calomel verordne ich in grösseren Dosen, je nach dem Alter, von 0,06—0,18 pro Dosi, stündlich ein Pulver bis zur reichlichen Laxation (gewöhnlich 3—4 Pulver) und kehre sodann wieder zur früheren Mixtur zurück. Von Calomel wird die Darreichung der obigen Mixtur zuweilen 2—3 mal unterbrochen, je nachdem die urämischen Symptome sich fühlen lassen. Beim Eintreten der Eclampsie gebe ich unbedingt Calomel, in gleichen Dosen, jedoch in weniger häufigen Gaben. Bei längerem Andauern der Eclampsie werden entweder Clysmata aus Chloralhydrat oder reine Einathmung von Chloroform verordnet. Dazu kommen noch Excitantia, von denen ich Tinct. Moschi den Vorzug gebe, beim heftigen Collaps auch Aether sulfur. gebrauche (subcutan oder per os). — Venesectionen schliesse ich aus dem Gebrauche vollkommen aus. Steigt die Harnmenge bis circa 500 ccm, ist aber blutig gefärbt, so wende ich das Secale cornut. an mit Beimischung von Acid. nitric. oder Ol. Martis, und zwar beides mit gutem Erfolge. Die Mixtur verordne ich folgendermassen:

R \bar{x} Infus. Secal. cornuti 1,5 (2,0): 90,0.

Acid. nitric. dil. gtt. XV. 1,5 oder Ol. Martis gtt. VIII—X.
Sirup. 15,0.

MDS. 6 Dessertlöffel täglich.

Ist der Harn vom Blute befreit, lenkt nun die fortdauernde Albuminurie die weitere Aufmerksamkeit auf sich, so gehe ich zu den adstringirenden Mitteln über und gebrauche von diesen das reine Tannin, das Natrium tannic. und Alumen. Bei längerer Darreichung eines und desselben dieser Mittel wird die Wirksamkeit, wie ich es beobachtet, ziemlich herabgesetzt, deshalb wechsele ich mehrere Mal das eine mit dem anderen ab. Ich beginne gewöhnlich mit Tannin oder Natr. tannic. und setze die weitere Therapie mit Alumen fort. Was die Dosen anbetrifft, so sind dieselben folgende: Tannin oder Natr. tannic. gr. VIII—X. Aq. destill. 90,0. Sirup. 15,0. MDS. 6 Dessertlöffel täglich, oder Alumen 1,5, Aq. destillat. 90,0. Sirup. 14,0, 6 Dessertlöffel täglich. Ist die Albuminurie gehoben, so verordne ich Roborantia und beginne mit Decoct. Chinae acid. und setze dann mit irgend einem Eisenpräparate die weitere Cur fort. — Milchdiät, Kaffee, Einwickelungen nach den Bädern, werden erlassen, sobald die Harnmenge ziemlich normal, der Harn selbst vom Blute befreit wird, und nur noch die Albuminurie fort dauert.

Was die einzelnen *historias morbi* anbetrifft, so führe ich der Kürze wegen nur eine an, die mir von besonderem Interesse zu sein scheint, und begnüge mich in den übrigen Fällen mit der kurzen Andeutung auf dieselben in den oben ausgeführten Tabellen.

Diese *historia morbi* ist folgende:

Elisabeth B., 9 Jahre alt, erkrankte an Scharlach den 30. April 1886. Der Rachen leicht afficirt, ansser einer mässigen Röthe und Schwellung nichts zu ersehen, das Exanthem nicht besonders stark. Temperatur auch nicht gefahrdrohend, wie aus der beigelegten Curve zu ersehen, das Maximum war etwas über 40,0 und das nur von sehr kurzer Dauer. Bei so günstigen Verhältnissen und bei einem vollkommenen guten Selbstgefühl verlief die Krankheit bis zum 13. Mai.

Am 13. Mai die ersten Erscheinungen der Scharlachnephritis. Die Harnmenge fällt bis 150 ccm, Harn dunkel, mit grossem Eiweissgehalt. So verläuft die Krankheit bis zum 16. (die Harnmenge bleibt diese Tage über ziemlich dieselbe). — Den 16. Mai häufiges Erbrechen. — Den 23. Mai klagt das Kind über starke Kopfschmerzen, das Erbrechen wiederholt sich häufiger, das Sehvermögen schwindet vollkommen; das Kind, obgleich vollkommen bei Bewusstsein, sieht absolut nichts. Allmählich verfällt die Kleine in Bewusstlosigkeit, und an diesem Tage noch stellen sich drei Eclampsieanfälle ein, jeder von einer Dauer von circa 20 Minuten. In den Zwischenpausen von den Anfällen kommt das Kind zu sich, spricht mit der Umgebung vollkommen vernünftig, sieht jedoch absolut nichts. Harnmenge 400.

24. Mai. Die Kranke in voller Bewusstlosigkeit, Eclampsieanfälle folgen nacheinander, dauern lange, Zwischenpausen sehr kurz, während der Nacht dauern die Krämpfe ununterbrochen fort.

25. Mai. Um 11 Uhr Morgens wird das Kind ins Hospital gebracht.

Status praesens:

Kranke von mittlerem Körperbau und mittelmässig genährt. Lippen, Nägel der Finger und Zehen cyanotisch; auf der Haut unbedeutende Desquamation. Oedem der Augenlider und der unteren Knöchel. Respiration und Verdauungsorgane normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Herztöne nicht rein, ein systolisches Geräusch vorhanden. Das Herz selbst nicht vergrössert. Puls 102, schwach, unregelmässig. Harnvolumen gegen 400 ccm. Harn dunkel, blutig tingirt, viel Eiweiss enthaltend. Im Sediment zahlreiche granulirte Cylinder, rothe Blutkörperchen und Epitheldetritus. Das Kind vollkommen bewusstlos, aus der Somnolenz nicht zu erwecken. Ununterbrochene klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln, Hände und Füsse.

Temp. um 5 Uhr Abends 35,4 (Aether subcut. injicirt).

Temp. um 8 Uhr Abends 39,3.

Therapie:

2—3 Tassen starken Kaffee — Milchdiät — R , Natri bicarbon — Natri sulfur. — Tinct. Convall. maj. aa 4,0 — Aq. destillat. 90,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich. — R , Tinct. Moschi 4,0 — Tinct. Valerian acth. 8,0 — MDS. 6 mal täglich. In 15 Tropfen mit der Mixtur abwechselnd. — R , Calomel 0,18 — Sacchari 0,30 — M. f. p. Nr. 6. DS. 1 Pulver um 9, das 2. um 10, das 3. um 11 Uhr Abends, die Mixtur zeitweilig nachgelassen.

26. Mai. Den ganzen gestrigen Tag hindurch dauerten die Krämpfe fast ununterbrochen fort, es traten blos drei Zwischenpausen ein, jede

von einer Dauer von circa 10 Minuten. Um 12 Uhr Nachts liessen die Krämpfe allmählich nach und das Kind schlief ruhig bis 6 Uhr Morgens. Von 6—9 $\frac{1}{2}$ Uhr stellen sich die Krämpfe wieder ein. Die Kranke ist bewusstlos. Erbrechen war nicht. Vier flüssige Stühle. Puls 108, unregelmässig. Harnmenge 300 cem.

Temp. am Morgen 39.

„ „ Abend 38,4.

Tropfen und Mixtur abwechselnd fortgesetzt — Calomel 0,18 — 1 Pulver um 12 Uhr am Tage.

27. Mai. Der gestrige Tag verlief verhältnissmässig ruhig, es war nur ein Eclampsieanfall von nicht langer Dauer. Abends gegen 9 Uhr kommt das Kind zu sich, sieht vollkommen normal, jedoch hält diese Besserung nicht lange an.

Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Abends beginnen wieder die Krampfanfälle (Gesichtsmuskeln, Hände und Füsse). Um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr ein zweiter, um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr der dritte Anfall, jeder von einer Dauer gegen eine halbe Stunde. Von 3—5 Uhr Morgens schläft das Kind. Von 8—2 $\frac{1}{4}$ Uhr am Tage ununterbrochene Krämpfe. Von 4 Uhr sinken die Krämpfe vollkommen, Puls schwach, unregelmässig, 136. Allgemeine Cyanose. (Aether subcutan injicirt.) Harn 300. Eiweisagehalt, nach dem Essbach'schen Apparat bis über die 7. Scala. Dreimal erbrochen. 4 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,8.

„ „ Abend 38.

Calomel 0,18 — 1 Pulver um 10 Uhr Morgens. — Mixtur und Tropfen fortgesetzt — Einathmung von Chloroform.

28. Mai. Gestern um 5 Uhr am Tage kommt die Kranke zum Bewusstsein, hört und sieht normal, antwortet vernünftig auf die vorgelegten Fragen, erkennt Alle. Um 12 Uhr Nachts ein leichter Eclampsieanfall. Die Nacht ruhig verbracht. Harn 400, von braunrother Farbe. Puls 90, regelmässig. Herztöne rein. Am Morgen um 11 $\frac{3}{4}$ Uhr wieder ein leichter Krampfanfall von einer Dauer von circa 2 Minuten.

Temp. am Morgen 37,4.

„ „ Abend 37.

Tropfen und Mixtur fortgesetzt.

29. Mai. Der gestrige Tag verging vollkommen ruhig, das Kind in vollkommenem Bewusstsein. Harn 200. Eiweisagehalt nach Essbach 5 $\frac{1}{4}$. 5 flüssige Stühle. Puls 90, regelmässig.

Temp. am Morgen 37,2.

„ „ Abend 37,4.

Therapie dieselbe.

30. Mai. Der gestrige Tag vollkommen günstig verstrichen. Appetit stellt sich ein. Kräfte nehmen zu. Harn 500, rothbraun. Puls 98, regelmässig; 4 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,3.

„ „ Abend 37,2.

Mixtur fortgesetzt — Tropfen 4 mal.

31. Mai. Das Allgemeinbefinden vollkommen gut. Harn 500, rothbraun; 4 flüssige Stühle, Puls 96, regelmässig.

Temp. am Morgens 37,5.

„ „ Abend 37,4.

Mixtur nachgelassen — R_y Infus. Secat. cornut. ex 1,00. 90,0 — Acid. nitric. dil. 1,2 — Sirup. simpl. 15,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich — Tropfen nur 2 mal täglich.

1. Juni. Harnmenge 500, braunroth. Eiweisagehalt nach Essbach 6. Puls 84, regelmässig. Zweimaliges Erbrechen.

Temp. am Morgen 37,5.

„ „ Abend 37,7.

Therapie dieselbe.

2. Juni. Harn 700, roth. Eiweissgehalt nach Essbach bis über die 7. Scala. Puls 80. Am After zwei hämorrhoidale Knoten. Mehrmaliges Erbrechen.

Temp. am Morgen 37,2.

„ „ Abend 37,5.

Therapie dieselbe.

3. Juni. Harn 700, gelbroth. Eiweissgehalt 6. Oedem der Augenlider grösser. Puls 70, regelmässig.

Temp. am Morgen 37,4.

„ „ Abend 37,7.

Therapie dieselbe.

4. Juni. Harn 400, gelbroth gefärbt. Eiweissgehalt nach Essbach $5\frac{3}{4}$.

Temp. am Morgen 36,8.

„ „ Abend 37,8.

Mixtur abgeändert — R. Allumin. 1,5 — Ap. destillat 90,0 — Sirup. simpl. 15,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich.

5. Juni. Harn 500, von rother Farbe. Eiweissgehalt $6\frac{1}{2}$. Allgemeinbefinden gut. 4 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,4.

„ „ Abend 37,2.

Zur Mixtur beigefügt — Tinct. opii simpl. gtt. VI.

6. Juni. Harn 650. Eiweissgehalt $5\frac{1}{2}$. 5 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,1.

„ „ Abend 37,6.

Mixtur abgeändert — Tannin 0,60 — Aq. destillat. 90,0 — Sirup. 15,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich.

7. Juni. Harn 1000, gelbroth. Eiweissgehalt $2\frac{3}{4}$; 4 Stühle. Oedem der Augenlider bedeutend kleiner.

Temp. am Morgen 37,5.

„ „ Abend 37,4.

Therapie dieselbe.

8. Juni. Harn 1200. Eiweissgehalt nach Essbach 1. Allgemeinbefinden gut, verlässt das Hospital.

Therapie dieselbe.

Die weitere Therapie zu Hause bestand wieder aus Tannin und Alumen, welche abwechselnd verschrieben wurden, späterhin Roborantia.

Der weitere Verlauf, was Harnmenge und Eiweissgehalt anbetraf, war folgender:

Harnmenge i. cem	Eiweissgehalt n. Essbach	Harnmenge i. cem	Eiweissgehalt n. Essbach
1000	1	1700	$\frac{1}{2}$
1300	2	900	$\frac{1}{2}$
1300	2	1300	$\frac{1}{2}$
1400	$1\frac{1}{4}$	2000	$\frac{1}{2}$
1400	1	1800	$\frac{1}{2}$
1900	$1\frac{1}{4}$	1800	$\frac{3}{4}$
1800	$1\frac{1}{4}$	1700	$\frac{1}{4}$
1900	1	1900	$\frac{1}{4}$
1900	1	1900	—.

XVIII.

Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter.¹⁾

Von

Dr. A. SEIBERT,

Kinderarzt am Deutschen Dispensary in New-York.

(Hierzu eine Curven-Tafel.)

Wer den Entwicklungsgang der modernen Kinderheilkunde verfolgt hat, dem müssen vor Allem zwei Thatsachen auffallen sein, nämlich erstens, dass in den letzten Decennien manches Neue, oder besser gesagt, Alte, zu Tage befördert, manche Krankheit z. B. als im Kindesalter häufig vorkommend entdeckt wurde, welche früher die mangelhafte Untersuchungstechnik (verbunden mit zopfigem Autoritätsschlendrian) als ausserst selten erscheinen liess (wie z. B. die fibrinöse Pneumonie) — zweitens aber drängt sich dem selbständig denkenden praktischen Arzt — und insbesondere dem Pädiater — der Umstand in sein Bewusstsein, dass noch Vieles in der Lehre der Kinderkrankheiten der Sichtung und Läuterung bedarf. Man wolle den Kinderärzten nicht Mangel an Fleiss und Beobachtungsgabe vorwerfen, denn die Schwierigkeiten, die sich diesem Specialisten von je her in den Weg stellten und noch stellen, sind noch ganz andere als die, welche der moderne Chirurg mit der Antisepsis zu überwinden hat. Schon der Mangel genauer Hospitalbeobachtung bei acuten Erkrankungen der Kinder allein genügt, um die noch vorhandenen Lücken in der Pädiatrik zu erklären und zu entschuldigen. Wenn es aber — diese Thatsache ausser Acht lassend — heute noch Therapeuten giebt, die von der Reinlichkeit ihrer chirurgischen Instrumente und des Operationsfeldes nur sehr vage Begriffe haben, so giebt es eine noch viel grössere Anzahl Herren, die z. B. das Zahnen noch als Krankheitsreger *comme il faut*, das Baden bei Ausschlägen

1) Vortrag, gehalten in der Medicin.-Chirurg. Gesellschaft im Mai 1886.

und Pneumonien für gefährlich — bei Masern, Blattern und Scharlach gar für ein Verbrechen halten, und deren Untersuchungsmethode leider nur zu oft darin besteht, dem fiebernden Säugling den Thermometer in den anus und den Finger in den Mund zu stecken, um zu constatiren, wie hoch die Temperatur von den, natürlich durch den geschwollenen Gaumen „schiessenden“ Zähnen in die Höhe getrieben wurde — während eine Gastritis, eine Spitzen-Pneumonie oder gar eine eitrige Mittelohrentzündung als wahre und einzige Fieberursache so lange unbeachtet im Verborgenen blüht, bis z. B. eine, als Visitenkarte erscheinende, Ohreiterung nicht etwa den Heilkünstler davon überzeugt, dass der so spät erkannte Krankheitsprocess die Ursache des ganzen Krankheitsbildes war — sondern von ihm flugs als Resultat des schweren Zahnens angesehen und wohl auch als solches wissenschaftlich an den Pranger gestellt wird! (Kohn, Neuyorker Med. Presse. Dec. 1885).

Heute Abend nun möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf einen pathologischen Zustand richten, dessen Vorkommen im frühen Kindesalter nicht zu den Alltäglichkeiten der Praxis gehört und schon desswegen Ihr Interesse in Anspruch nehmen dürfte. Wahrscheinlich ist es sogar, dass Einige von Ihnen der zu schildernden Affection noch gar nicht begegnet sind. Geben wir ausserdem gleich hier an, dass die Möglichkeit der Verwechslung dieser Erkrankung mit anderen Processen ausserordentlich gross ist, so ist ersichtlich, dass die folgenden Auslassungen durchaus zeitgemäss sein werden.

Erster Fall.

Der erste von mir beobachtete Fall betraf mein eigenes Kind, damals im 11. Lebensmonat stehend. Das Kind war vorher nie krank gewesen, war gut entwickelt, keine Rachitis. Es wurde von einer starken Amme gesenkt. Die Amme war gesund, ihre Nahrung war streng vorgeschrieben und namentlich wurde bezüglich der Getränke strenge Controlle ausgeübt. — Nach vorhergegangenen vollkommenen Wohlbefinden wurde eines Morgens hohes Fieber bei der Kleinen constatirt. Das Kind sei im Lauf der Nacht sehr unruhig gewesen und habe — gegen seine Gewohnheit — sehr häufig die Brust verlangt und bekommen. Der Baby zeigte durchaus kein schwerkrankes Aussehen. Die Backen waren allerdings geröthet, die Haut heiss und trocken, die Athmung beschleunigt wie der Puls, das Thermometer zeigte 40,4. — aber dabei lächelte die Kleine freundlich, war aufgelegt zum Spielen und erschien eher angeregter als sonst als umgekehrt. Die physikalische Untersuchung ergab gar nichts, mit Ausnahme eines mässigen Zungenbelages. Häufiges saures Aufstossen mit gelegentlichem Herausbefördern von Bröckeln geronnener Milch. Die Milz erschien nicht geschwollen.

Ordination: Alle $\frac{1}{2}$ Stunde einen Theelöffel voll leichten schwarzen Thee, die Brust erst in 3 Stunden zu reichen, Diagnose in suspensio. — Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden Feuchtwerden der Haut, schliesslich starker perlender Schweiss und $2\frac{1}{2}$ Stunden nach letzter Mahlzeit normale Temperatur. Eine halbe Stunde nach genommener Brust wieder Temp.

von 40,0. — nach 2 Stunden wieder Abfall zur Norm. Dieses Steigen und Fallen wiederholte sich bei dem Kind bis zum nächsten Abend regelmässig entsprechend der Nahrungsaufnahme, blos dass die Temperatur in den Pausen später nicht mehr ganz auf die Norm zurückging. Am Abend dieses Tages berichtete mir ein befreundeter Herr, dass er zwei Tage vorher die Amme meiner Kleinen mit einem vollen Bierglase in der Hand aus einer Wirthschaft habe kommen sehen, das für eine Collegin, die mit den Kinderwägen vor der Thür wartete, bestimmt war. Auf diesen Bericht hin entwöhnte ich das Kind sofort und entliess die Amme, mit dem Resultat sofortiger Genesung. — Dass über die Diagnose in diesem Fall, eingedenk der angewandten Therapie, kein Zweifel herrschen kann, ist evident, um so mehr, wenn ich noch hinzufüge, dass Medikamente nicht gereicht wurden. Die schleimig-käsig Beschaffenheit der Stühle, die sich nach der abgelaufenen Gastritis einstellte — als Zeichen des nachfolgenden Darmkatarrhs — verschwand auch bald.

Es wird natürlich erscheinen, wenn während der Krankheitsdauer an Intermittens gedacht wurde. Allerdings fehlte die Milzschwellung, aber die konnte sich ja später noch einstellen, um das Wechselfieberbild vollständig zu machen. Sicherlich wäre Keinem eingefallen, diesen Fall anders als wie Malariaintoxication aufzufassen, hätte nicht die genau fortgesetzte Beobachtung die Temperaturcurve als entschieden nicht intermittensartig erscheinen lassen. Selbst 2 Messungen im Tag hätten die Diagnose äusserst schwierig erscheinen lassen und wären gerade irreleitend gewesen. Die Entfernung der causa morbi in Gestalt der schlechten Ammenmilch allein verhütete, dass das remittirende Fieber sich zu einer continua ausbildete, ein Krankheitsbild, das ich Ihnen im zweiten Fall zu zeichnen versuchen werde.

Zweiter Fall.

Das 4 Monate alte Töchterchen eines Collegen erkrankte am 8. Mai 1883. Das Kind wurde von der gesunden Mutter geschenkt und bekam nur Muttermilch. Eine Regelmässigkeit im Schenken wurde nicht beobachtet. Nach vorhergegangenen vollkommenen Wohlbefinden trat ein starker, wohlmarkirter Schüttelfrost auf; keine Convulsionen. Die Temp. stieg auf 40,3° C., Puls und Respiration stiegen entsprechend. In den nächsten 6 Tagen hielt sich die Temp. nun fast gleichmässig in der Nachbarschaft von 40,0° C. und wurde nur vorübergehend durch kalte Einpackungen der Kleinen auf 39,0° und 39,5° heruntergedrückt. Die physikalische Untersuchung ergab ausser mässig belegter Zunge und Auftreibung des Leibes keinen Aufschluss. Die Milz war mit Mühe percutirbar. Das Allgemeinbefinden des Kindes erschien merkwürdig gut, nur war es geneigt still zu liegen. Selbst bei 40,5° C. lag die Kleine anscheinend ganz zufrieden, sich mit ihren Händchen oder irgend einem Spielzeug beschäftigend. Da der Durst des Kindes gross war, wurde dementsprechend häufiger geschenkt — die Darmentleerungen erschienen in den ersten Krankheitstagen normal, wurden dann aber mehr schleimig und zeigten Kaseinbröckel. Dass die sehr energisch gemachten kalten Einwickelungen keinen bleibenden Einfluss auf die Temp. auszuüben im Stande waren, können wir an Curve Nr. 2 erkennen, denn die Temp. stieg schliesslich am 7. Krankheitstag auf 40,5° und 41,0° C.

und kehrte am nächsten Tag nach jeder Einpackung auf $40,5^{\circ}$ und dann sogar auf $41,3^{\circ}$ C.!

Am Nachmittag des 8. Krankheitstages wurde ich vom Vater des Kindes zugezogen. Ich fand ein gut entwickeltes Kind mit gracilem, nicht-rachitischem Skelett, normaler Schädelbildung, intelligentem Gesichtsausdruck und gutentwickeltem Fettpolster. Kind lag auf dem Rücken und machte gar keinen kranken Eindruck. Bloss fiel mir die Aufgetriebenheit des Leibes entsprechend der Magengegend, und ein gewisses ängstliches Bestreben der Kleinen, ruhig in Rückenlage zu bleiben, auf. Die vorsichtig gemachte physikalische Untersuchung ergab ausser einer entschieden empfindlichkeit des Magens, bei starker Gasauftreibung dieses Organs, nichts Abnormes. Dabei war die Temp. $40,0^{\circ}$ C. und im Steigen begriffen. Eine Milzdämpfung war ich nicht im Stande herauszupercutiren.

Sie werden mir zugeben, meine Herren, dass die Diagnose in diesem Fall und zu dieser Zeit, trotz genauester 8 tägiger Beobachtung, einige Schwierigkeiten darbot.

Dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun hatten, bewies das plötzliche Auftreten, der Initialschüttelfrost und der Mangel fast aller physikalischen Erscheinungen.

Zu dieser Zeit konnte man unter den bekannteren Infectionsprocessen nur an Abdominaltyphus denken.

Dass der Unterleibstyphus im Kindesalter gar nicht selten ist, wird wohl jetzt allgemein anerkannt. Kindern, über 2 Jahre alt, am Typhus leidend, hatte ich Jahre lang Gelegenheit namentlich in der Armenpraxis zu begegnen. Anders aber, meine Herren, verhält es sich mit dem Säuglingsalter! Auch hier kommt Typhus vor, aber sehr selten. Schon die einfache Thatsache, dass Gerhardt in seiner Arbeit 20 Fälle ausführlich citirt, lässt hierauf schliessen. Trotzdem ich Jahre lang auf Typhen bei Säuglingen gefahndet habe, ist bis dato noch kein Fall von mir als solcher erkannt, resp. diagnosticirt worden. Die Seltenheit einer Erkrankung aber ist kein Argument gegen eine Diagnose.

Diese Seltenheit des Typhus im Säuglingsalter stimmt mit der Annahme überein, dass die Mehrzahl der Fälle durch directe Zuführung des Infectionsstoffes mittelst der Nahrung in den Darmcanal der Patienten zur Entwicklung gelangen. Wäre das Typhusgift ein flüchtiges, an (wie hier zu Lande viel geglaubt wird) übelriechende Gase gebunden, so müsste man rationeller Weise erwarten, dass ähnlich der Pneumonie und Diphtherie auch die Verbreitung dieser Erkrankung gerade bei kleinen Kindern (entsprechend ihrer grösseren Anzahl) statt eine geringere eine grössere sein müsse! Ausserdem könnte diese Beobachtung darauf schliessen lassen, dass das Typhusgift meist mit solcher Nahrung in den Körper eingeführt wird, welche durch Contact mit der Luft längere Zeit Gelegenheit hatte, derartige Schädlichkeiten in sich aufzunehmen.

Nun sind allerdings Typhen bei Säuglingen beobachtet, welche nur mit Muttermilch ernährt wurden, aber in diesen Fällen waren die Mütter selbst an Typhus erkrankt (Schaedler, Diss. Inaug. 1854 und Herard, L'Union 1855). — Doch dieses nur nebenbei.

Auch bei dem Kindertyphus ist das Verhalten der Temperatur von diagnostischer Wichtigkeit. Nach Gerhardt bildet bei älteren Kindern der langsame Beginn, also wohl ausgeprägtes Prodromalstadium, die Regel, und er giebt an, dass dies bei kleineren Kindern weniger ausgeprägt sei, wofür eine entschiedene Schläfrigkeit der Kleinen bei Tage bemerkt würde. In unserem Fall fehlte vorher jede Schläfrigkeit wie überhaupt jede Prodromalerscheinung. Bis zum Moment der Erkrankung hatte das Kind guten Appetit und fing unser Fall mit einem wohlmarkirten Schüttelfrost an, eine Erscheinung, die bei Säuglingen äusserst selten zur Beobachtung gelangt.

Beim Betrachten der Temperaturcurve der ersten Woche finden wir nun in unserem Fall eine gleichmässige, von vorn herein hohe Temperatur, zwischen $40,0^{\circ}$ und $40,5^{\circ}$ schwankend, welche nur durch kalte Einwickelungen gelegentlich heruntergebracht wurde. Von einem, auch den leichtesten Typhusfällen eigenen, ansteigenden Charakter der Körperwärme ist hier keine Spur vorhanden. Ebenso wenig finden wir die doch meist beim Typhus beobachteten Morgenremissionen nach Wunderlich. Kurzum, wir haben hier eine Curve, die mit einer Typhuscurve höchstens das gemein hat, dass die Temperatur hoch ist. Es handelte sich hier um die Merkmale einer hohen sich sehr gleichbleibenden Febris continua, deren Anfang und Verlauf darauf schliessen liess, dass die Ursache derselben plötzlich in grosser Stärke den Körper des Kindes invadirt hatte und noch fortwährend zugeführt wurde.

Roseola waren an dem Körper der kleinen Patientin trotz häufigen Suchens nie gefunden worden. Die Milz soll im ersten Anfang der Erkrankung vergrössert gewesen sein, ich selbst war nicht im Stande auch nur die kleinste Dämpfung herauszupercutiren. — Ileocoecalgurren, Empfindlichkeit und Auftreibung der Därme fehlten vollständig, wie denn auch die Stühle in den ersten Krankheitstagen durchaus normale Beschaffenheit zeigten und erst später geronnenes Kasein in Schleim gebettet enthielten.

Die Athmung war zwar dem Fieber entsprechend beschleunigt, aber tief und ausgiebig, und die Lungengeräusche ohne jede katarrhalische Beimischung. Der Puls trotz 8 tägigen hohen Fiebers durchaus nicht schwach oder unregelmässig.

Ausser diesen negativen Befunden bestimmte mich das

subjective Wohlbefinden des Kindes, den Typhus als ausser dem Bereich der Möglichkeiten zu betrachten. Nun befinden sich ja bekanntlich Typhuskranken gerade bei schweren Fällen mit hohem Fieber oft angeblich sehr wohl, aber dieses Wohlbefinden existirt nur in der Auffassungsgabe des Patienten selbst, nicht aber in den Augen des Beobachters, denn auch Ungeübte können ohne Mühe die gestörte Psyche, die schnellen zitterigen Bewegungen und den schweren Effect der Erkrankung erkennen. In unserem Fall war von einer markirten Wirkung des Krankheitsgiftes auf das Nervensystem des Kindes keine Rede. Das Sensorium war immer frei und namentlich fehlte abnorme Schläfrigkeit (die laut allen Autoren bei Kindertyphen fast stets beobachtet wird und meiner Erfahrung vollkommen entspricht) vollständig, denn die Kleine schlief im Gegentheil weniger als sonst und nur in Intervallen.

Dass die Nahrung einer schenkenden Mutter oder Amme auf die Verdauung ihres Säuglings einen grossen Einfluss ausübt, ist bekannt. Speciell habe ich seit Jahren den Einfluss von Biergenuss der Mutter auf die Säuglinge verfolgt, und bin ich schon lange davon überzeugt, dass sehr viele Verdauungsbeschwerden bei Säuglingen von den Müttern durch den Genuss von zu viel — von zu jungem — von hefeetrübem — oder von abgestandenem Bier herbeigeführt und unterhalten wird.

Im letzten Heft des „Archiv für Hygiene“ Bd. IV ist eine Arbeit aus dem hygienischen Institut zu München von Dr. Simanowski, in welcher mittelst Experiment die Schädlichkeit hefeetrüber Biere sowohl, als auch der nachtheilige Einfluss von Bierzusatz auf künstliche Verdauung nachgewiesen wird.

Auf Befragen nun erfuhr ich von der Mutter, dass sie täglich eine mässige Quantität Bier getrunken und diese Gewohnheit auch während der Erkrankung des Kindes fortgesetzt habe, und dass (wie schon früher erwähnt) die Kleine sehr häufig und unregelmässig geschenkt worden war.

Diese Betrachtungen nun liessen es mir wahrscheinlich erscheinen, dass wir es hier mit einem weiteren Fall von schwerer acuter Gastritis zu thun hätten, deren Ursprung darin zu suchen sein dürfte, dass die Mutter zu junges oder hefeetrübes Bier getrunken, das bei ihr selbst nur unbeachtete Erscheinungen, bei dem Kind aber die schwere Erkrankung bedingte. Ich nahm ferner an, dass durch den fortgesetzten Biergenuss der Mutter und das Tag und Nacht betriebene häufige und unregelmässige Schenken die Erkrankung auf der gleichen Höhe erhalten wurde. Demgemäss nun rieth ich zur Entziehung der Muttermilch, kalten Umschlägen auf den Magen, kühlen Eingiessungen in den Darm und

zu kleinen Gaben von schwarzem Thee und Brandywasser. Diese, in der folgenden Nacht streng durchgeführte, Therapie entsprach durchaus meinen Erwartungen: Die Temp. fiel von Abends 9 Uhr von $41,5^{\circ}$ bis Morgens 6 Uhr auf $37,5^{\circ}$ — zum ersten Mal binnen 8 Tagen auf die Norm zurückkehrend. Trotzdem ich nun dem Vater diesen Abfall als wahrscheinlich angekündigt hatte (sozusagen als Beweis der Richtigkeit meiner Diagnose) — ordnete derselbe, in der Annahme es hier mit einem Collaps zu thun zu haben, schleunigst die Brust wieder an und binnen $1\frac{1}{2}$ Stunden zeigte das Thermometer wieder auf $40,4$.

Um nun dem Vater einen weiteren Beweis der Richtigkeit meiner Diagnose zu liefern, entschloss ich mich, dem Kind eine grosse Dose Chinin zu geben (Antipyrin hatte man damals noch nicht), und zwar mit der ausdrücklichen Voraussetzung, dass nicht allein trotz, sondern in Folge dieses Medicamentes (das nur irritirend auf die erkrankte Schleimhaut wirken konnte) die Temperatur noch mehr steigen würde! Demgemäss bekam das Kind um 6 Uhr Abends $0,3$ Chinin. mur., als die Temp. auf $40,0^{\circ}$ stand, und stieg dieselbe dann auch richtig, bis sie um 10 Uhr bei $41,5^{\circ}$ angelangt war. Nun wurde dem Kind die Brust während der Nacht abermals entzogen und demgemäss fiel die Temp., bis sie um 4 Uhr Morgens auf $38,0^{\circ}$ angelangt war. Abermals wurde nun die Brust gereicht und 3 Stunden später wurde $41,0^{\circ}$ C. gemessen.

An diesem Tag wurde mir die Behandlung des Kindes übertragen, jedoch kam der Vater meinem eindringlichen Ersuchen, das Kind zu entwöhnen, nicht nach, wesswegen von nun an die Brust nur 3 mal täglich gegeben und dazwischen Gerstenschleim mit Kalbs- und Fleischbrühe als Nahrung angewandt wurde.

Wie nun an dem übrigen Temperaturverlauf zu sehen ist, fiel das Fieber sofort bedeutend ab und zeigte in den nächsten 2 Wochen einen mässigen absteigenden Verlauf, der nur entsprechend der 3 mal täglich benutzten Muttermilchzufuhr durch geringe Exacerbationen, die sich allmählich auch verloren, unterbrochen wurde. Die im Anfang noch sehr gute Darmverdauung litt nothwendigerweise später mehr, indem sich, per continuitatem und durch Weiterbefördern der abnormen Schleimmengen des Magens, ein mässiger Darmkatarrh, charakterisirt durch Meteorismus und 2—3 schleimige Kaseinstühle, entwickelte. Am Ende der 4. Woche wurde das Kind ins Gebirge geschickt, wo es sich dann langsam erholte — nicht also entsprechend der Typhusreconvalescenz.

Dritter Fall.

Der dritte Fall ereignete sich ebenfalls in der Familie eines Collegen. Das Kind, das zur Zeit seiner Erkrankung 14 Monate alt war, hat folgende Vorgeschichte: die Eltern sind junge, kräftige, kerngesunde Leute. Ihr ältestes Kind, ein Mädchen von 3 Jahren, ist nie krank gewesen. Der kleine Bruder war bei seiner Geburt voll ausgetragen und wog 10 Pfund. Schon in den ersten Lebenswochen litt er an einem hartnäckigen Bronchialkatarrh und schien das Kind nicht recht gedeihen zu wollen, es wuchs in die Länge, aber setzte wenig Fleisch und Fett ab. Vom 3. Monat ab gedieh es gut bei ausschliesslicher Muttermilch-ernährung bis zum 5. Monat, von wo an nebenbei Milch, Zwieback, Ei, Suppe und Wein noch gereicht wurde. Von Klein auf soll es meist an Verstopfung gelitten haben. Vom 7. Monat an kamen Beschwerden, die auf das Zahnen zurückgeführt wurden, unruhiger Schlaf, Verdauungsanomalien in Gestalt von leichten Diarrhöen mit Verstopfung abwechselnd und auch ein kurzanhaltender Krampfanfall, der nach Stuhleintritt sofort sistierte. Vom 7. bis zum 14. Monat kamen 18 Zähne zum Vorschein. Die Fontanelle war mit 8 Monaten vollständig geschlossen. Im 9. Monat litt das Kind längere Zeit an starker Gastro-Enteritis mit Krampfanfällen, erholte sich aber bald bei Landaufenthalt. Laufen lernte es im 13. Monat.

Am 25. October v. J. nahm der Kleine eine sehr grosse Portion Kalbfleisch mit Kuchen als Abendmahlzeit zu sich. In der Nacht um 12 Uhr stellte sich dann starkes Erbrechen, von Krämpfen gefolgt, ein. Die Temperatur ging auf $40,3^{\circ}$ und blieb bis 8 Uhr Morgens auf der Höhe, fiel dann auf ein Klysma hin um 1° und auf Calomel bis $38,4^{\circ}$, um bald darauf aber wieder zu steigen. Dabei soll der Kleine Zähneknirschen, Bohren mit dem Kopf und gelegentliche lokale Muskelzuckungen gezeigt haben.

Am nächsten Nachmittag sah ich das Kind. Es präsentierte sich ein für sein Alter normalgrosses Kind mit mässigem Fettpolster und etwas schlaffer Musculatur. Kind lag im Bett in Seitenlage, hatte heisse trockene Haut, unruhigen Schlummer, Gesicht nicht geröthet, eher blass. Die Beine nach oben gezogen. Kopf nicht grösser wie normal, Fontanelle längst verknöchert, keine Rachitis. Kind reagirt auf Alles sehr lebhaft, ist sehr unwirsch und ungeduldig — Apathie und eigentliche Somnolenz fehlen. Pupillen normal, Zunge mässig belegt, Lunge und Herz normal, Milz nicht vergrössert. Magen aufgetrieben und empfindlich.

Ordination: Ol. Ricini, kalte Umschläge, Fleischbrühe mit Gerstens Schleim, Cognacwasser und Thee. Am nächsten Tag status idem mit Ausnahme des Eintritts von wässrig-schleimigen Stühlen. Am 4. Krankheitstag Besserung des Allgemeinbefindens, Temperatur nach kurzer Exacerbation im Fallen. Nachmittags wurde aber Schwellung der linken Hand und des rechten Kiefergelenkes mit geringem Oedem der rechten Augenlider bemerkt, was uns veranlasste, statt der genommenen Mixtur von Salzsäure mit Opium (trotz Gegenindication vom Magen) Natr. Salicyl. zu geben. Dieses musste aber schon nach 24 Stunden wegen Wiedereintritt des Erbrechens sistirt werden. Die Schwellung der Hand und der Augenlider nahm ab, der dem Gelenkrheumatismus eigene Glanz der Haut verlor sich, das Kind konnte sein steifgewesenes Handgelenk wieder bewegen und die Temperatur kam am Abend des 6. Krankheitstages zur Norm zurück und schlief das Kind die Nacht fast ganz durch.

Am nächsten Mittag wurde dem Kind mit Schleim verdünnte Milch gereicht, von 1 Uhr ab stieg dann die Temperatur von $37,5^{\circ}$ bis $40,0^{\circ}$

binnen 3 Stunden, fiel dann aber fast sofort wieder bis 12 Uhr Nacht auf 38,0° C. Nun zeigte sich auch Schwellung des linken Kniegelenkes und einseitige mässige Nackensteifigkeit, worauf Salicyl wieder mit gutem Erfolg gegeben wurde. Erst nachdem die Temperatur in 4 folgenden Tagen den ganz deutlich ausgesprochenen Intermittentstypus gezeigt hatte, entschloss ich mich zur Verabreichung von Chinin, was aber prompt erbrochen wurde (5 Nov.). Am nächsten Tag wurde es nicht erbrochen und demgemäss kam Temp. nur auf 38,6°. Hier wurde, nachdem von uns tagtäglich sorgfältig untersucht war, zum ersten Mal Milzvergrösserung constatirt — also am 5. Tag des Wechselliebers und plötzlich bis 2 Fingerbreite über Axillarinie hinaus, eine beachtenswerthe Beobachtung. — Das Erbrechen auf Chinin und auch sonstige Magen-zufuhr zwang uns den Darm zur Aufnahme des Chinins zu benutzen, aber hier hatten wir erst dann den gewünschten Erfolg, als Dosen von 1,0 Chin. in Lösung auf ein Mal gegeben wurden. Die Temperatur hielt sich aber immer noch entsprechend dem Magenkatarrh, ging erst in der nächsten Woche auf 38,2° und erst in der folgenden auf 37,8° zurück mit gelegentlichen seltenen und kurzen Steigerungen, erklärt durch Auftreten von Aphthen. Auffallend war und blieb das häufige Erbrechen der Nahrung, das dann gewöhnlich nach $\frac{1}{2}$ —2 stündigem Aufenthalt im Magen stattfand. Kind war und blieb dabei meist unruhig. Schliesslich aber wurde die Verdauung besser, die schleimigen Stühle hörten auf, die Milzschwellung war und blieb beseitigt und trotz des gelegentlichen Erbrechens (das oft tagelang ausblieb) schien sich das Kind in den ersten Tagen des December wieder erholen zu wollen, schlief besser und zeigte gute Stühle und Appetit — das am 4. December öfteres Erbrechen mit grosser Unruhe auftrat und das Kind am nächsten Tag nach stundenlang dauernden allgemeinen Convulsionen bei normaler Temperatur zu Grunde ging.

In den ersten Krankheitstagen dieses Falles musste die Diagnose zwischen epidemischer Meningitis und Gastritis schwanken, obgleich der starke Diätfehler aetiologisch auf letztere Erkrankung hinwies. Nach 48 Stunden jedoch schwanden die drohenden Erscheinungen von Seiten des Gehirns, trotzdem die Temperatur noch auf ziemlicher Höhe verweilte, die Situation dahin klarstellend, dass diese Symptomen-gruppe lediglich durch Gehirnhyperaemie — nicht durch entzündliche Reizung hervorgerufen wurde. Die, während der ganzen Krankheitsdauer anhaltende Neigung zum Erbrechen war späterhin das einzige Zeichen eines möglicher Weise sich im Gehirn abspielenden pathologischen Processes. Alle übrigen Erscheinungen einer Meningitis fehlten vollständig.

Die von mir auf den Wunsch des Vaters gemachte Schädelsection erwies denn auch, dass jede Spur einer vorhandenen oder gar abgelaufenen Entzündung im Gehirn oder seiner Häute fehle. Dagegen fand sich in den stark dilatirten Ventrikeln ein enormer, rein seröser, Erguss, der durch sein Volumen die Furchen abgeplattet und eine stark ausgeprägte Druckanaemie der ganzen Gehirnssubstanz bewerkstelligt hatte. Dieser Befund wies mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die letalen Convulsionen durch starken Nachschub

eines schon mässig bestandenen Hydrocephalus (welch letzterer denn auch das hartnäckige Erbrechen erklärte) herbeigeführt wurden.

Nicht ohne Interesse waren die Complicationen in diesem Fall. Der acute Gelenkrheumatismus ist nach Rehn (Gerhardt, Bd. III) im Säuglingsalter äusserst selten. Ich erinnere mich deutlich eines exquisiten Falles bei einem Kind von 8 Wochen in meiner Privatpraxis, bei dem 6 Gelenke der Ober- und Unterextremitäten und mehrere Wirbelgelenke ergriffen waren, und der auf Natr. Salicyl. prompt heilte. Aus meiner Dispensary-Erfahrung kann ich mittheilen, dass Fälle von Polyarthrititis rheumat. bei Kindern unter 2 Jahren allerdings nicht häufig sind, trotzdem hatte ich öfters Gelegenheit, Fälle, bei denen nur 1 und 2 Gelenke allein ergriffen waren, zu sehen, welche auf entsprechende Behandlung prompt reagierten.

Ferner ist das, gleich nach dem Rheumatismus auftretende, Intermittens einer Besprechung werth. Eben selten ist diese Erkrankung nun nicht im frühen Kindesalter, aber selten mag sie so genau von Anfang bis zu Ende beobachtet werden. Ohne Zweifel wird mancher Fall von Intermittens übersehen und andererseits wird Wechselfieber diagnosticirt, wo keines ist. Für mich ist die ungewöhnliche Milzgrösse (die bei vorsichtiger Untersuchung immer zu finden ist) von jeher diagnostisch massgebend gewesen. Dass die Milzschwellung erst nach 3—4 Tagen eintreten kann, zeigt unser Fall, und sollte diese Thatsache davor warnen, in der ersten Zeit die Möglichkeit der Malariainfektion wegen Mangels einer Milzschwellung auszuschliessen. Ferner ist noch zu betonen, dass trotz oder besser ob dieser Complicationen die gastritische Grunderkrankung ruhig ihren Verlauf nahm.

Was ist nun in der einschlägigen Literatur über die schwere acute Gastritis kleiner Kinder bekannt? Widerhofer macht im Gerhardt folgende Angaben: „Ein exquisit ausgeprägter Magenkatarrh kommt überhaupt im Säuglingsalter nicht sehr häufig vor“, und meint er damit wohl Fälle, wie sie eben beschrieben wurden, in welchen die Intensität der Erkrankung der Magenschleimhaut bei weitem die nachfolgende Darmerkrankung übertraf und so den Schwerpunkt der Erkrankung im Magen ruhen liess.

Gerhardt bemerkt in seiner Besprechung des Kindertypus, dass ihm in letzter Zeit wiederholt bei kleinen Kindern stark fieberhafte Magendarmkatarrhe und besonders schwere Gastricismen, Fieberzustände, die während ihres Beginns und einer Zeit ihres Verlaufes dem Typhoid ungemein ähnlich sahen, aber doch weder Roseola noch Milztumor und statt Diarrhoe oft Verstopfung brachten, vorgekommen, und sagt wörtlich: „Ich

glaube daher, dass man ganz berechtigt ist, von remittirenden Fieberzuständen der Kinder zu sprechen, die von Malaria, Magendarmkatarrh abhängen oder von unbekannten Ursachen ausgehen. Nur sollte man jede Confusion dieser Zustände mit dem Typhoid vermeiden und alle aetiologisch von Typhoid herstammenden Fälle, ferner alle mit Roseola und Milztumor eben auch einfach Typhoid benennen.“ Und Widerhofer sagt hierüber: „Bei mehrjährigen Kindern, bis hinab ins 2. Lebensjahr, kann die Diagnose zwischen leichteren Typhusformen und acuter Gastritis durch einige Tage schwankend bleiben. — Erst allmählich nach 5—6, ja selbst erst nach 8 Tagen werden die zweifelhaften Symptome schwinden. Bis dahin wird möglicher Weise die Diagnose in suspenso bleiben. Ohne Zweifel waren es solche Fälle, wo die Therapie einst bei irriger Auffassung Triumphe gefeiert zu haben schien, indem sie irrthümlich Typhusprocesse coupirt zu haben glaubte.“

Die einzige mir bekannte deutliche Beschreibung dieser Erkrankung hat Lebert, in seinem Buch über Krankheiten des Magens, Tübingen 1878, unter dem Titel „Acuter infectiöser Magenkatarrh“ gegeben. Er erwähnt 5 Fälle bei Säuglingen. Seine auf genaue Beobachtungen basirte Symptomatologie wird am treffendsten von unserm 2. Fall gedeckt. Lebert glaubt eine specifische Noxe annehmen zu müssen, um das Krankheitsbild zu erklären. Ich möchte mich dahin aussprechen, dass die schwere acute Gastritis ohne Zweifel immer eine Infectiouskrankheit ist, dass aber höchst wahrscheinlich ganz verschiedene Fäulnisproducte in der Nahrung ganz ähnliche Erscheinungen bedingen können.

Ohne Zweifel ist das Fieber meist infectiöser Natur und nur zum geringsten Theil durch activen Entzündungsprocess der Magenschleimhaut bedingt. Dass aber dabei entzündliche Veränderungen in der Magenschleimhaut vor sich gehen, unterliegt wohl kaum einem Zweifel, denn die charakteristische Auftreibung des Magens, sowie die mehr oder minder immer vorhandene Empfindlichkeit desselben auf Druck beweisen das.

Die Fälle daher in solche rein infectiöser und solche rein entzündlicher Natur zu trennen, wie Lebert es gethan, halte ich für gewagt, höchstens könnte man solche, in denen die Erscheinungen der Infection überwiegen (wie unsere zwei ersten Fälle), von denen trennen, in welchen die Entzündung dominirt (wie Fall 3).

Diese Citate und Referate genügen wohl, um die Bekanntheit der Autoren mit der schweren Gastritis zu beweisen. ausserdem aber auch, dass derselben noch wenig Beachtung bisher geschenkt wurde.

Bei der Therapie muss das Fernhalten und das Entfernen der Krankheitsursache das erste Bestreben des Arztes sein. Da wir nun wissen, dass die *materia peccans* immer in der Nahrung sein muss, so wird natürlich die erste Anordnung in absolutem Verbot irgend welcher Nahrungszufuhr bis auf Weiteres bestehen. Den Magen mittelst Emeticum zu entleeren ist meist überflüssig, da Erbrechen gewöhnlich schon vorhanden ist. — Ich kann nicht umhin, darauf an dieser Stelle aufmerksam zu machen, dass die absolute Abstinenz in solchen, wie in leichten Fällen von Gastritis das einzig Richtige ist. Man findet noch viel zu viel die Idee verbreitet, dass fiebernde Kinder so oft und so viel wie möglich gefüttert werden müssen! Es gilt als gewagt, einem fiebernden Säugling auf 12 Stunden die Brust zu entziehen. Man bedenke doch nur, dass die Ruhe des Magens und die Unfähigkeit desselben, die Nahrung zu verdauen, das Fernhalten jeder Nahrung gebieterisch von uns fordern. Zur erfolgreichen Therapie der schweren Gastritis ist diese Massregel absolut nöthig. Seit Langem habe ich es mir zur Regel gemacht, je schwerer die gastritische Störung, desto weniger Nahrung und desto länger das Fasten. Einen Säugling 12—18 Stunden und ein 1—2 jähriges Kind 24 bis 36 Stunden bei hohem Fieber ohne jede Nahrung zu lassen, halte ich für eine der wichtigsten und erfolgreichsten therapeutischen Massregeln in der Kinderpraxis. Eine gelegentliche kleine Gabe von frischem Wasser mit Brandy oder dünnem Thee wird den vorhandenen Durst genügend stillen. — Kinder von der Brust wegzubringen (wenn auch nur für kurze Zeit) ist immer schwierig, aber der Arzt sollte gerade hier, wenn nöthig, fest bleiben. Lassen wir doch endlich ein Mal die Idee fallen, dass Muttermilch ein Ding ist, das nie schaden kann! Individualisiren wir doch auch hier und bringen wir doch endlich auch die Thatsache vor unsere Augen, dass die Milch vieler Mütter die schlechteste Nahrung ist, die ihre Kinder bekommen können. Ich habe mich wenigstens nie gescheut, die Abgewöhnung des Kindes anzuordnen, wenn ich die Unmöglichkeit, die Mutter vom Biertrinken und anderen Milch verderbenden Gewohnheiten abzugewöhnen, eingesehen hatte, und zwar stets mit gutem Erfolg. Die Aenderung der Nahrung der schenkenden Mutter ist jedoch zuerst immer vorzunehmen. Jeder Biergenuss ist der Mutter eines erkrankten Kindes sofort zu untersagen. Diese Massregel genügt oft, namentlich in leichten Fällen und bei Darmkatarrhen, um die Milch unschädlich zu machen und die Affection zur Heilung zu bringen.

Bei künstlich ernährten Kindern empfiehlt es sich, in den ersten zwei Tagen jede Milchezufuhr abzuschneiden und nur

wässerige Schleime von Gerste oder Hafer zu geben, um allmählich wieder zur Milchdiät zurückzukommen. Eine Aenderung des Milchlieferranten ist oft indicirt, selbst wenn die bisher benutzte Milch noch so gut aussah.

Die sonstigen Anordnungen bezüglich der Diät setze ich als bekannt voraus und übergehe sie daher. Bemerkt soll nur noch hier werden, dass die Stimulation bei Gastritis nicht übertrieben werden darf. Cognac in frischem Wasser und schwarzer Thee mit wenig Zucker abwechselnd, in kleinen Gaben, genügt auch in den schwersten Fällen vollkommen.

Antipyretika bei Gastritis durch den Magen zu geben, halte ich für überflüssig und schädlich, weil die Temperatur stets mit der Entfernung des krankmachenden Magen- und Darminhaltes von der Anfangshöhe herabsteigt. Antipyrin per rectum könnte allenfalls gebraucht werden; vor Chinin ist zu warnen. Ist der Fall nicht mit Malaria complicirt, so sollte letzteres Mittel nicht benutzt werden. Erstens wirkt es entschieden reizend auf die entzündete Magenschleimhaut und erhöht so nur die Temperatur, statt sie herabzusetzen, zweitens aber wirkt es in grösseren Dosen deprimirend auf die Nervencentren des Circulationsapparates, was noch viel zu wenig beachtet wird. Ich stelle mir bei protahirten Krankheitsprocessen immer vor, dass das Resultat schliesslich von der Resistenzfähigkeit des Körpers, namentlich aber des Nervensystems, abhängig ist, und habe mir angewöhnt, jede, auch die geringste, Schädlichkeit von dem kranken Körper abzuhalten. Das Chinin in grossen Dosen ist eine derartige Schädlichkeit und finde ich seine Anwendung nur beim Intervallmässigen in der Weise für gerechtfertigt. Seit Jahren habe ich dieses Medicament weder bei Typhus noch bei Pneumonie angewandt und sicher nicht zum Schaden meiner Patienten. — Aufmerksam möchte ich hier darauf machen, dass das Chinin vom Rectum aus in viel grösseren Dosen gegeben werden muss, um zur Antimalariawirkung zu gelangen. In unserem 3. Fall brachten erst Dosen von 1 g Chinin. nur die gewünschte Wirkung herbei, während die Hälfte einfach im Stich liess, d. h. also bei einem 1 Jahr alten Kinde. Dass in diesem Fall die häufige Anwendung des Chinins noch wesentlich zum Zustandekommen des Hydrocephalus beitrug, unterliegt mir um so weniger einem Zweifel, als ja Chinin bekanntlich lähmend auf die Gefässwände wirkt und so auch Stauungshyperaemie des Gehirnes bewirken musste. — Wenn ich nun einige Sätze aufstellen möchte, die zur Richtschnur des Handelns in diesen Fällen dienen könnten, so möchte ich sie folgendermassen formuliren:

- 1) Entfernung und Fernhalten der Krankheitsursache durch

Nahrungsabstinenz und späteren Nahrungswechsel (also Milch mit Schleim u. s. w.).

2) Energische Kälteapplication auf den Magen mittelst in Eiswasser getauchter Handtücher; und mehrmals im Tag wiederholte kühle grosse Darmausspülungen.

3) Ausser der Nahrung darf nichts in den Magen gelangen, und die nur in kleinen Quantitäten und nach regelmässigen, nicht zu häufigen Intervallen, demnach auch keine Medicamente, namentlich im Anfang. Fiebermittel sind unnöthig, wenn keine Malaria im Spiel ist — vor Chinin ist zu warnen. Erst im späteren Verlauf ist Pepsin oder Salzsäure im Magen am Platz. Auch Stimulation ist womöglich durch den Darm zu besorgen.

4) Beim Eintreten des Appetites muss erst sehr allmählich zur alten, resp. fester Diät zurückgekehrt werden.

Resumiren wir nun das Erwähnte, so finden wir, dass:

1) Die schwere acute Gastritis kleiner Kinder eine verhältnissmässig seltene Erkrankung ist, die leicht, je nach dem Beginn und Verlauf, mit Typhus, Malaria und Meningitis (namentlich im Anfang) verwechselt werden kann.

2) Die Ursache dieser Erkrankung gelangt immer mit der Nahrung in den Magen, wie namentlich durch krankes, zu junges oder hefehaltiges Bier, verdorbene Milch.

3) Die Therapie wird durch Entfernung und Fernhalten der Schädlichkeit, geeignete Diät und Schonung der Magenschleimhaut (wie durch Fernhalten von Medicamenten) wohl immer zum Ziel gelangen, es sei denn, dass Complicationen schwerer Art, wie in unserem 3. Fall, den Verlauf ändern.

XIX.

Untersuchungen über die Eiweisskörper der Menschenmilch und Kuhmilch.¹⁾

(Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i./E. Oberarzt Dr. Biedert.)

Von

Dr. R. SCHRÖTER,

Assistenzarzt am Hospital zu Hagenau i./E., jetzt prakt. Arzt in Osthofen.

In dem Werke von Hoppe-Seiler (Physiolog.-chem. Analyse, 5. Aufl.) befindet sich ein Abschnitt über „Bestimmung des Albumins und des Peptons in der Milch nach Fällung mit Magnesiumsulfat, besonders für menschliche Milch zu verwenden“, in welchem es heisst: „Wird menschliche-, Kuh- oder Ziegenmilch mit krystallisirtem Magnesiumsulfat bis zur vollständigen Sättigung versetzt, so wird das Casein vollständig abgeschieden, das Albumin nicht gefällt.“ Mein verehrter Chef, Herr Dr. Biedert, hatte nun schon in Folge mehrfacher Untersuchungen, die er mit Menschenmilch angestellt, die Richtigkeit dieses Satzes angezweifelt und war insbesondere darüber mit Herrn Hoppe in ausgesprochene Meinungsverschiedenheit gerathen, ob eine völlige Ausfällung des Casein durch Magnesiumsulfat in der Menschenmilch ebenso möglich sei, wie in der Kuhmilch.

Um eine sichere Klarstellung hierüber herbeizuführen, veranlasste mich Herr Dr. Biedert, weitere Untersuchungen über die Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch anzustellen.

Auf der letzten Aerzte- und Naturforscher-Versammlung zu Berlin hat nun Herr Dr. Biedert schon in einem Vortrage

1) Wie Herr Dr. Biedert auf der letzten Aerzte- und Naturforscher-Versammlung ankündigte, sollte diese Arbeit eigentlich schon im December veröffentlicht sein. Da ich mich inzwischen jedoch in Osthofen (Rh.-Hess.) als pract. Arzt niederliess, hat sich hierdurch zu meinem eigenen Bedauern die Fertigstellung und Veröffentlichung der Arbeit bis jetzt verzögert.

über das Resultat dieser Untersuchungen in grossen Umrissen Bericht erstattet und meine Absicht soll es daher nur sein, im Folgenden Näheres über die einzelnen Untersuchungen selbst mitzutheilen.

Ganz nach Hoppe's Vorschrift wurden 10 ccm Menschen- und 10 ccm Kuhmilch mit *Magnesia sulfurica* versetzt bis zur vollständigen Sättigung, so dass noch immer am Boden des Gefässes ungelöste Magn. sulf. lag. Dabei trat nun bei der Kuhmilch schon nach 15—25 Min. eine vollkommene Gerinnung ein, während sich bei der Menschenmilch selbst nach 26 Stunden keine Spur einer solchen zeigte und nur eine Rahmabscheidung wahrnehmbar war. In gleicher Weise gestaltete sich die Sache bei einem zweiten analogen Versuche. Bei einem dritten Versuche wurde 1 Stunde, nachdem die Magn. sulf. zugesetzt war, begonnen, die Masse zu filtriren, wobei die Menschenmilch ein trübes, die Kuhmilch ein klares Filtrat ergab, in welchem ersterem ganz dementsprechend mikroskopisch massenhaft grosse Fetttropfen, aber keine Gerinnung, in letzterem nur ganz vereinzelt Fetttropfen zu sehen sind.

Eine Wiederholung des Versuchs ergibt wiederum bei der Menschenmilch die Abscheidung einer rahmartigen Schicht von darunter stehender Flüssigkeit, die nur trübe abfiltrirt, bei der Kuhmilch völlige Abscheidung klumpiger Gerinnung von wasserklarer Flüssigkeit. Die Mikroskopirung der unteren helleren sowohl als auch der oberen (Rahm-)Schicht von der Menschenmilch ergibt wiederum nur massenhafte zum Theil zusammengeflossene Fetttropfen, die der Gerinnungsschicht von der Kuhmilch dagegen nur theilweise freie Fetttropfen neben vielen dunkelkörnigen meist zusammengebackenen Caseingerinnungsn. Während also in der Kuhmilch durch die Magn. sulf. eine reichliche Ausfällung des Caseins bewirkt wird, ist in der Menschenmilch nicht die Spur davon zu bemerken. Versetzt man dagegen die gleiche Menschenmilch mit einigen Tropfen künstlichen Magensaftes, so entsteht alsbald eine reichliche Ausfällung zarter Gerinnung. Eine ähnliche complete Gerinnungsbildung ergibt sich bei Fällung mit Alkohol oder Tannin.

Noch einige in gleicher Weise angestellte Versuche zeigten immer nur die gleichen Verhältnisse. — Nach diesen Versuchen wurden analoge mit reinem, nach einer von Biedert¹⁾ angegebenen Methode hergestelltem Serum der Menschenmilch angestellt. Es wurde die Milch etwa 1 Tag ruhig stehen gelassen, dann unter Rücklassung der Rahmschicht das Serum, event. wiederholt, fast klar abfiltrirt und in 4 gleiche Theile

1) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, Enke. S. 95.

getheilt, von denen a unvermischt blieb, b mit Magensaft versetzt, c mit Magn. sulf. gesättigt und d mit Magn. sulf. gesättigt und noch mit dem vierfachen Quantum gesättigter Magnesia sulf.-Lösung versetzt wurde. Während nun in dem mit Magensaft versetzten Theile sehr rasch Caseingerinnsel auftraten, war in dem reinen Serum (a) 6 Stunden später noch keine Gerinnung weder makroskopisch noch mikroskopisch zu bemerken. In den unter c und d angeführten Theilen dagegen waren nach 1 Stunde zwar makroskopisch noch keine, wohl aber mikroskopisch Gerinnsel nachzuweisen. Es unterscheiden sich diese letzteren von denen der Magensaftfällung durch ein zarteres und feinkörnigeres Aussehen und durch augenscheinlich geringere Mengen. Die Gerinnsel treten nach Verlauf mehrerer Stunden immer deutlicher hervor, während auch nach 50 Stunden in a keine Spur davon zu constatiren ist. Zuweilen glaubt man auch in a Gerinnsel wahrzunehmen, doch zeigt uns das Mikroskop, dass es sich hier nur um Haufen zusammengeballter Bakterien handelt.

Bei einem weiteren in gleicher Weise angestellten Versuche wurden die mit Magn. sulf. und Magnesia sulf.-Lösung behandelten Partien des Serums, nachdem die Fällung in ihnen constatirt war, nochmals aufs Filter gegossen, wobei beide klar filtriren und in den Filtraten keine Gerinnsel wahrzunehmen sind. Beide Filtrate wurden darauf mit einigen Tropfen Essigsäure versetzt, worauf in beiden sofort eine deutliche, selbst massenhafte Trübung eintritt. Bei nochmaliger Filtrirung ist das Filtrat des mit Magnesia und Magnesia-Lösung behandelten Theiles bis auf eine ganze schwache Opalescenz klar, das andere dagegen noch trüb; und wurde nun ersteres gekocht, so entstand nochmals flockige Gerinnung. Ein weiteres Filtrat hiervon war dann hell, gab aber mit Tannin versetzt wiederum ziemlich starke Fällung.

Neben diesen beiden Versuchen wurde eine dritte Portion von dem gleichen Serum mit Acid. nitr. angesäuert und gekocht, worauf eine Eiweissfällung eintrat. Wurde alsdann filtrirt und ein Theil des Filtrats mit Alkohol, ein zweiter mit Magensaft, ein dritter mit Magnesia sulfurica versetzt, so trat in dem ersteren eine starke, im letzteren eine ebenfalls sehr deutliche, jedoch nicht so erhebliche als im ersteren, im mittleren gar keine Fällung ein.

Nächst dem wurde nun ein Parallelversuch mit Kuhmilch resp. verdünntem Rahm (Rahmgemenge) und Menschenmilch angestellt, um das gegenseitig verschiedene Verhalten beider bei Fällung mit Magnesia zu veranschaulichen. Zu diesem Zwecke wurden 4 Proben Rahmgemenge und 4 Proben Menschenmilch von je 2 ccm mit: 1) 0,25; 2) 0,5; 3) 1,0; 4) 1,5 und

eine 5. Probe, 12 ccm, mit 1,0 Magn. sulf. versetzt, und da zeigt sich denn, dass in Nr. 3 und 4 der Kuhmilch und des Kuhmilchrahms — der Einfachheit wegen will ich die einzelnen Proben entsprechend mit Zahlen bezeichnen — nach kurzer Zeit eine Ausscheidung mit makroskopisch deutlich sichtbaren Gerinnseln auftritt, in 1 und 2 vereinzelte sehr feine, durch das Mikroskop nachweisbare, in 5 gar keine Gerinnsel wahrnehmbar sind, und jedesmal hat sich eine klare Serumschicht gegen die Caseinfällung abgesetzt. Ganz anders sehen die Verhältnisse bei den Proben mit Menschenmilch aus: Hier hat sich in keiner Probe eine hellere Serumschicht gebildet und in keiner sind irgend welche Gerinnsel wahrzunehmen. Auch wenn Menschenmilch schwach aber deutlich mit Essigsäure angesäuert wurde, ergab sich keine Veränderung in ihrem Verhalten gegen Magnesia sulfurica. Wurden dagegen 2 ccm von eben derselben Menschenmilch mit mehreren Tropfen Essigsäure bis zu stark saurer Reaction angesäuert und dazu noch 1,0 Magnes. sulf. hinzugefügt, so entstand sofort eine sehr starke Caseinfällung. Es spielt also die einfache saure oder alkalische Reaction keine Rolle, da man sie bei der Menschenmilch in eine saure verwandeln kann, ohne eine Aenderung der Fällung zu bewirken. Nur Verbindung grösserer Mengen Essigsäure mit Magnesiumsulfat verwandelt die kaum merkliche Einwirkung der letzteren in eine prompte und starke Fällung. Ebenso wenig kommt auf die Reaction der Kuhmilch an. Nahm man hiervon 2 ccm und verwandelte leicht saure Reaction durch Zusatz von Natr. carb. in eine die alkalische und fügte dann 1,0—2,0 Magnes. hinzu, so entstand ebenso deutliche Fällung, wie in der normal sauer reagirenden Kuhmilch.

All diese Versuche, insbesondere die mit dem Serum zeigen, dass die Magnesia allein, in genügender Menge der Menschenmilch zugesetzt, zwar eine Fällung verursacht, aber nur eine gänzlich unvollkommene, die derjenigen mit Magensaft bei weitem nicht gleichkommt und auf die Milch selbst kaum wirksam ist, dass ferner Hervorrufung einer schwach sauren Reaction keine Veränderung in diesem Verhältnisse bewirkt, während unter Mitwirkung stärkeren Essigsäurezusatzes eine kräftige Fällung durch Magnesia hervorgerufen wird.

In der Kuhmilch andererseits sieht man, ob sie sauer oder alkalisch reagirt, bei Magnesiazusatz immer deutliche und kräftige Fällung eintreten und zwar ebenso kräftig resp. noch kräftiger mit Magnesia allein, wie in der Menschenmilch durch Magnesia und Essigsäure.

Hoppe befindet sich, wie aus allen diesen Versuchen hervorgeht, gewiss im Irrthum, wenn er glaubt, auf die von ihm angegebene Weise das Casein aus der Menschenmilch auscheiden und dann das Albumin für sich bestimmen zu können, wie er es mit andern Mitteln für die Kuhmilch vorschreibt.

Nach diesen, ich möchte sagen einleitenden, Versuchen erstreckten sich unsere weiteren Untersuchungen auf die quantitative Bestimmung der oben erwähnten verschiedenen Eiweisskörper, die wir nach und nach aus dem Serum hatten darstellen können (s. S. 396). Und zwar haben wir da die Mengenverhältnisse von 4 verschiedenen Eiweisskörpern zu bestimmen gesucht: 1) den durch *Magnesia sulfurica* gefällten; aus dem Filtrat davon 2) den durch Essigsäure und 3) den durch Kochen gefällten Körper; und aus den gesammelten Filtraten hiervon 4) den durch Tannin gefällten Eiweisskörper.

Die *Magnesia*-Fällung führten wir ganz nach Hoppe's Vorschrift aus, indem wir 10 ccm frischer Milch mit 40 ccm gesättigter *Magnesia sulf.*-Lösung und ausserdem noch soviel *Magn. sulf.* versetzten, dass sich noch ungelöste Krystalle am Boden des Gefässes befanden. — Parallel mit diesen *Magnesia*-Fällungen wurden dann gleichzeitig immer Fällungen durch Kupfersulfat + Kalilauge nach Ritthausen angestellt, um durch sie, quasi zur Controlle, die Summe der Eiweisstoffe derselben Milch zu gewinnen, hauptsächlich aber, um dann indirect die, wie wir sehen werden, direct nicht bestimmbare Menge des mit *Magnesiumsulfat* gefällten Körpers herauszubekommen. Es werden, um diese Methode kurz zu erwähnen, nach Ritthausen's Vorschrift 10 ccm Milch mit 200 ccm Wasser, 5 ccm einer 6,35 % Kupfersulfatlösung und 2,5 ccm einer 5 % *Kalicausticum*-Lösung (von 1048 spec. Gewicht) versetzt.

So oft wir nun auch diese Versuche angestellt, haben wir doch niemals durch die *Magnesia sulfurica* in der Menschenmilch eine deutliche Ausfällung entstehen sehen. Am Boden lag stets noch ungelöste *Magnesia*, über derselben war dann eine schmale, nicht ganz klare Flüssigkeitsschicht und darüber eine dicke rahmige Schicht. Nachdem die Masse gewöhnlich einen Tag stehen geblieben, wobei anfangs einige Male umgeschüttelt war, wurde mit der Filtration begonnen. Sobald dann die Hauptmasse durchfiltrirt war, wurde das Filter noch mit concentrirter *Magnesia sulfurica*-Lösung ausgewaschen. Die Filtration ging stets ungemein langsam von Statten, so dass dieser Process immer 8—10 Tage in Anspruch nahm. Ich will dabei ausdrücklich bemerken, dass diese langsame Filtration nicht etwa durch ungeeignete Filter verursacht wurde, da wir zu diesem Zwecke stets feinstes aschefreies Filtrirpapier benutzten.

Es führte diese langsame Filtration manchen Nachtheil mit sich; so z. B. geschah es, dass sich während dieser Zeit Pilze auf dem Filter entwickelten, was auch Makris angiebt. Das Filtrat selbst war immer trüb. Den Rückstand auf dem Filter zu bestimmen, haben wir auf verschiedene Weise versucht. Ohne brauchbares Resultat, wie wir sehen werden, geschah dies in der von Makris¹⁾ unter Hoppe's Leitung ausgeführten Weise, dass, nachdem der Niederschlag noch mit mehreren Portionen Magnesialösung ausgewaschen war, derselbe getrocknet, entfettet und gegläht wurde, wobei, nach Makris' Vorschrift, auch der Verlust, den die *Magnesia sulfurica* durch das Glühen erleidet, nach vorheriger procentuarischer Bestimmung desselben, mit bei der Berechnung berücksichtigt wurde.

Eine andere Art der Bestimmung dieses Rückstandes ist zwar einfacher, aber nur bei der Kuhmilch ausführbar: Nämlich es wurde der Niederschlag, nachdem er ebenfalls erst noch mit concentrirter Magnesialösung ausgewaschen war, mit durch Essigsäure angesäuerten aq. destill. (2 gtt. Essigs.: 10 ccm aq. dest.) ausgewaschen, bis das abfliessende Filtrat mit Chlorbaryum keinen Schwefelsäure-Niederschlag mehr zeigte und demnach angenommen werden konnte, dass sämtliche *Magnesia sulfurica* vom Niederschlag entfernt sei. Es wurde dieses Waschwasser natürlich nicht mit zu dem übrigen Filtrat geschüttet. Während bei dieser Procedur das Waschwasser des Kuhmilchniederschlags völlig klar abliefe und wenigstens nur ganz unbedeutende Eiweissmengen mitnahm, filtrirte es bei dem gleichen Versuche mit Menschenmilch immer trüb, so dass eben bei letzterer dieses Verfahren zur Bestimmung des Rückstandes nicht angewandt werden konnte, wie auch Tolmatscheff und Makris (unter Hoppe) schon angegeben haben. In Folge dessen versuchten wir, wie oben bemerkt, diesen Körper indirect zu bestimmen; es wurden zunächst die folgenden 3 Eiweiskörper bestimmt: Das erste Filtrat wird mit Essigsäure im Verhältniss von 2 gtt.: 10 ccm angesäuert und, nachdem sich, was gewöhnlich sehr bald eintrat, eine deutliche, flockige Fällung herausgebildet hatte, filtrirt, wobei ein klares Filtrat abfließt. Nachdem dann die Gesamtmenge durchfiltrirt war, wurde der Filtrerrückstand noch mit einer in gleichem Verhältniss mit Essigsäure (2 gtt.: 10 ccm) angesäuerten concentrirten *Magnesia sulfurica*-Lösung gespült. Um nun die *Magnesia* vom Rückstande zu entfernen, versuchten wir dieselbe durch ebenfalls im selben Verhältniss mit Essigsäure angesäuertes

1) Ueber die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.

destillirtes Wasser wegzuwaschen, erhielten aber sofort ein trübes Filtrat, das sich auch nach wiederholtem Zurückgiessen nicht klärte. Offenbar wurde also durch das angesäuerte destillirte Wasser wieder ein Theil des gefällten Eiweisses gelöst und ging wieder mit in's Filtrat über. Dass dies auch wirklich der Fall war, konnte leicht dadurch bewiesen werden, dass, wenn man eine Probe von diesem Filtrat wieder mit *Magnesia sulfurica* übersättigte, sofort ein starker flockiger Niederschlag entstand.

Es konnte also auf diese Weise der Niederschlag nicht bestimmt werden, und wir liessen daher einstweilen diesen sogen. Essigsäure-Niederschlag unberücksichtigt, um ihn auf eine andere, unten angegebene Weise durch Berechnung zu bestimmen. Anders verhielt sich die Sache, wenn das Filtrat, nachdem es mit Essigsäure versetzt war, gleichzeitig noch gekocht wurde. In diesem Falle liess sich nämlich der Filterrückstand sehr leicht mit durch Essigsäure angesäuertem destillirtem Wasser von *Magnesia* befreien. Es wurde deshalb folgendes Verfahren eingeschlagen: Wir theilten das ursprüngliche Filtrat in zwei gleiche Theile, von welchen der eine nur mit Essigsäure (2 gtt.: 10 ccm) versetzt, der andere ausserdem noch gleich darauf einige Minuten (3—4 Minuten) gekocht wurde. Die beiderseits entstehenden Niederschläge unterscheiden sich schon makroskopisch, indem der durch Essigsäure allein hervorgerufene ein weit zarteres Gefüge und ein wässrig bläuliches Ansehen darbietet, während der andere sich als ein derbflockiger, weisslich-grauer Niederschlag darstellt. Beide Mengen werden dann jede für sich weiterbehandelt und filtrirt, wobei sich beiderseits ein klares, schnell abfliessendes Filtrat ergibt. Während wir nun den durch Essigsäure und Kochen entstandenen, jetzt auf dem Filter zurückgebliebenen Niederschlag bequem mit durch Essigsäure angesäuertem destillirtem Wasser von *Magn. sulf.* befreien konnten, sahen wir von der quantitativen Bestimmung des Niederschlags aus der andern Hälfte des Filtrates vorläufig ab. — (Den Niederschlag betrachteten wir, wie schon oben bemerkt, als frei von *Magn. sulf.*, sobald das Waschwasser, mit Chlorbaryum versetzt, keine H_2SO_4 -Reaction mehr ergab.) — War dann also sämtliche *Magn. sulf.* vom Filterrückstand ausgewaschen, so wurden Filter mit Niederschlag im Lufttrockenapparat bei 100° — 120° C getrocknet und darauf im Fettextractionsapparat einige Stunden (2—3) mit Aether sulf. entfettet, was so lange geschah, bis eine vom Filter abfliessende kleine Quantität Aether, im Uhrsälchen verdampft, keinen Fettglanz mehr zurückliess. Alsdann wurde das Filter abermals in den Trockenapparat verbracht und nun so lange

getrocknet, bis Gewichtsconstanz eintrat. Da das Gewicht des Filters allein vorher schon genau bestimmt war, so war es leicht, die Gewichtsmenge des Niederschlags allein zu erhalten. Auf diese Weise war also die Summe der durch Essigsäure und Kochen hervorgerufenen Niederschläge bestimmt. Zur Einzelbestimmung beider Niederschläge diente uns nun das bisher ausser Acht gelassene Filtrat des sogen. Essigsäure-Niederschlags. — Wie schon oben bemerkt, war von dem Essigsäure-Niederschlag ein klares Filtrat abgeflossen und der Niederschlag selbst wurde dann noch mit concentrirter, durch Essigsäure angesauerter Magnesia sulf.-Lösung (2 gtt.: 10 ccm) ausgewaschen. Nun erst wurde das Filtrat gekocht, wobei sich ein geringerer Niederschlag einstellte. Es wurde dann ebenfalls filtrirt und der Niederschlag nun in gleicher Weise wie vorher mit angesauerter aq. dest. von Magn. sulf. befreit. Filter mit Niederschlag wurden darauf analog dem vorigen getrocknet, entfettet und abermals getrocknet bis zur Gewichtsconstanz. Von diesem Gewicht dasjenige des Filters subtrahirt, ergab uns die Gewichtsquantität des durch Kochen allein gefällten Eiweisskörpers. Aus diesen beiden Factoren, dem summarischen Gewicht des durch Essigsäure und Kochen und dem Gewicht des durch Kochen allein erhaltenen Niederschlags resultirt dann durch einfache Subtraction des letzteren von ersterem die Gewichtsmenge des durch Essigsäure allein bewirkten Niederschlags.

Sämmtliche Resultate waren selbstverständlich noch mit 2 zu multipliciren, da ja immer nur eine Hälfte von der Gesamtmenge bei diesen Bestimmungen benutzt war. In procentuarische Bezeichnung übertragen, bewegten sich dann, um dies hier schon zu erwähnen, die Ergebnisse für den durch Essigsäure allein erhaltenen Eiweisskörper zwischen 0,02 % — 0,32 %; für den andern zwischen 0,24 % — 0,8 %.

Wir hätten somit von unsern 4 proponirten Eiweisskörpern erst zwei für die Menschenmilch berechnet und blieben uns demnach noch die beiden andern, der letzte und erste, zur weiteren Berechnung übrig.

Um den letzten, den mit Tannin fällbaren Körper zu erhalten, wurden nun sämmtliche Filtrate zusammengegossen und die Gesamtmasse in der Weise mit Tannin versetzt, dass auf je 10 ccm der Masse 4 gtt. einer 10 % Tanninlösung kamen. Dabei entstand dann jedesmal sogleich eine ziemlich starke Fällung, die sich als ein derbflockiger Niederschlag allmählich zu Boden senkte. Es wurde dann filtrirt und, nachdem die Gesamtmenge durchfiltrirt war, der Filterrückstand mit aq. dest. so lange ausgewaschen, bis das Waschwasser mit liq. ferri sesquichl. keine Tannin- und mit Chlorbaryum keine Schwefel-

säure-Reaction mehr zeigte. Filter mit Niederschlag wurden alsdann getrocknet, der Niederschlag entfettet und nochmals getrocknet bis zur Gewichtsconstanz. Von dem so zuletzt erhaltenen Gewicht das des Filters subtrahirt, ergiebt die Menge des durch Tannin gefällten Eiweisskörpers, den wir für die Menschenmilch zwischen 0,05 % und 0,32 % liegend fanden.

Wie nun schon Eingangs erwähnt, war neben diesen Fällungsversuchen zu gleicher Zeit und von der gleichen Milch eine Fällung der Eiweisskörper nach Ritthausen vorgenommen, durch welche wir das Gewicht der Summe sämmtlicher Eiweisskörper erhielten. Von diesem Gewicht subtrahirten wir nun die Summe der Gewichte unserer drei erhaltenen Eiweisskörper und sahen in der Differenz das Gewicht des ersten durch Magn. sulf. allein gefällten Eiweisskörpers, das sich nach unseren Versuchen für die Menschenmilch zwischen 0,15 % und 0,71 % bewegt.

Nach diesen Experimenten mit Menschenmilch wurden nun ganz in gleicher Weise Bestimmungen der einzelnen Eiweisskörper der Kuhmilch vorgenommen, die in manchen Beziehungen erheblich glatter durchführbar sind. Vor Allem lässt sich bei der Kuhmilch schon der durch Magnesia gefällte Niederschlag direct bestimmen, da derselbe sich leicht mit angesäuertem destillirtem Wasser auswaschen lässt. Das Verfahren war im Uebrigen ganz das gleiche wie bei den Versuchen mit Menschenmilch, indem der Niederschlag durch Auswaschen völlig von Magnesia befreit, getrocknet, entfettet und abermals und zwar, wie immer, zuletzt bis zur Gewichtsconstanz getrocknet wurde. Die dafür erhaltenen Werthe schwanken zwischen 2,33 % — 2,58 %. Die weitere Behandlung war dann der mit der Menschenmilch vollkommen analog. Die erhaltenen Resultate sind aus der zum Schluss angefügten Tabelle ersichtlich. Auffallend gering gestaltet sich hier das Gewicht des durch Kochen erhaltenen Niederschlags, der gleich Null ist oder nur unwägbare Spuren erkennen lässt.

Zur leichtern Uebersicht mögen hier am Schluss noch einmal die aus den Versuchen gewonnenen verschiedenen Resultate in einer Tabelle nebeneinander angeführt werden, wobei unter A der durch Magn. sulf., unter B der durch Kochen, unter C der durch Essigsäure, unter D der durch Tannin ausgefällte Körper und unter E die aus der Ritthausen'schen Fällungsmethode hervorgegangenen Resultate folgen und durch die römischen Zahlen die einzelnen Versuche bezeichnet sein sollen.

1. Für Menschenmilch.

	A	B	C	D	E
I.	0,68 %	0,34 %	0,32 %	0,05 %	1,39 %
II.	—	0,8 %		0,12 %	1,17 %
III.	0,69 %	0,71 %		0,16 %	1,56 %
IV.	0,15 %	0,24 %	0,24 %	0,32 %	0,95 %
V.	0,71 %	0,72 %	0,02 %	0,16 %	1,61 %

2. Für Kuhmilch.

I.	2,33 %	O oder unwäg-	0,4 %	0,07 %	2,99 %
II.	2,68 %	bare Spuren	0,4 %	0,12 %	—

Welch zweifelhafte Resultate sich ergaben, wenn wir nach der Methode von Makris durch Glühen des Niederschlags A mit Berücksichtigung des Glühverlustes der Magnesia die Menge des Niederschlags bestimmen wollten (vgl. S. 367), erhellt aus den Ergebnissen, die wir erhielten, als wir eine derartige Bestimmung bei Versuch Nr. III und IV versuchten, wobei wir in Nr. III 4,47 %, in IV 7,66 % als Magnesia-Niederschlag erhielten. Die gleichen und auch von ihm für viel zu hoch angesehenen Werthe hat schon Makris erhalten.

Um noch ein Wort über die qualitativen Eigenschaften unserer 4 Körper anzufügen, so ist der unter A angeführte zum grössten Theil als Casein anzusehen. Den unter B angegebenen hat Sebelien als coagulirtes, den unter C als nicht coagulirtes Lactalbumin bezeichnet, während der unter D wohl meist als Pepton angenommen wird.

Beim Ueberblicken der Tabelle fällt wohl vor Allem die enorme Differenz in die Augen zwischen dem durch Magnesia gefällten Eiweisskörper der Menschenmilch und dem gleichen der Kuhmilch, denn während er bei der ersteren nicht einmal die Hälfte sämtlicher Eiweisskörper der Milch beträgt, macht er in der letzteren sogar das Fünffache aller übrigen aus und die nicht durch Magnesia fällbaren Stoffe alle zusammen genommen sind andererseits in der Kuhmilch auch absolut merklich geringer vertreten als in der Menschenmilch. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied im Verhalten beider Gesamteiweisskörper gegen Magnesia und ein enormer Unterschied zwischen beiden Körpern überhaupt.

Herr Dr. Biedert hat die Bedeutung obiger Untersuchungen in dieser Hinsicht in den Verhandlungen der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Berlin 1886 (abgedruckt in den „Verhandlungen der 4. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde“ in Berlin und in der „Deutschen med. Wochenschrift“ Nr. 6, 1887) eingehend auseinandergesetzt. Die beschriebenen Untersuchungen sind unter fortwährender Aufsicht von Herrn Dr. Biedert ausgeführt.

XX.

Naphthalin bei Darmaffectionen der Kinder.

Von

Dr. JOSEF WIDOWITZ,

Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz.

Die Anzahl neuer Arzneimittel, die in den letzten Jahren dem praktischen Arzte empfohlen werden, ist so gross, dass es diesem schwer wird, jene herauszufinden, die es verdienen dauernde Aufnahme in seinem Arzneischatz zu finden. Er versucht sie, eines nach dem anderen, und findet die gepriesene Wirkung nicht; er fängt an zu zweifeln und wird misstrauisch gegenüber den Angaben der Autoren; er scheut sich nach vielfachen Enttäuschungen vor der Anwendung neuer Mittel und bleibt lieber bei den alten.

Dadurch entgeht ihm zum Schaden der leidenden Menschheit manch werthvolles Heilmittel. Darum ist es Pflicht der Spitalsärzte neu auftauchende Mittel in einer grossen Reihe von Fällen nach allen Richtungen hin zu prüfen und nach Feststellung der Indicationen dieselben dem einem Spitale fernstehenden Praktiker zu empfehlen, dem es unmöglich ist derartige genau zu controllirende Versuche anzustellen.

Aufgabe vorliegender Arbeit ist es nun, die Anwendung eines neuen Mittels, des Naphthalin, bei gewissen Darmaffectionen der Kinder zu empfehlen, indem sie sich auf eine grosse Reihe von Versuchen stützt, die wir seit nahezu zwei Jahren mit dem genannten Mittel gemacht haben.

Es sind noch nicht 2 Jahre her, als Rossbach auf dem Congresse für innere Medicin die günstige Einwirkung des Naphthalin auf gewisse Darmaffectionen hervorhob. Bald darauf¹⁾ stellte er gestützt auf eine grosse Anzahl von Ver-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1884, Nr. 42.

suchen die Erkrankungen auf, bei denen die Anwendung des Naphthalin indicirt erscheint: er rühmt die ausgezeichneten Erfolge bei veralteten Darmcatarrhen und beim Brechdurchfall der Kinder, sowie beim Typhus abdomin., und hebt hervor, dass bei der acuten Diarrhoe es nicht nothwendig sei nach einem neuen Mittel zu suchen, da das Opium bei Regelung der Diät in der kürzesten Zeit Heilung herbeiführt: er giebt ferner an, dass bei Darm-Tuberculose die Anwendung des Naphthalin wohl einige Besserung, jedoch der Natur der Erkrankung gemäss keine Heilung bringen kann. Er machte darauf aufmerksam, dass man nur gereinigtes Naphthalin anwenden soll, um unangenehme Nebenwirkungen zu vermeiden.

Die guten Resultate, die Rossbach erzielte, forderten zu weiteren Versuchen mit diesem Mittel auf, und man hätte erwartet, dass von allen Seiten der günstige Einfluss des Naphthalin auf Darmaffectionen bestätigt würde. Doch war dem nicht so: kaum waren ein paar Monate seit der Publication Rossbachs vergangen, als bereits von mehreren Seiten wegen ungünstiger Nebenwirkungen vor der Anwendung des Naphthalin gewarnt wurde. Auch konnten einige eine günstige Beeinflussung der Darmkatarrhe durch dasselbe nicht finden.

Da war zuerst Emil Schwarz¹⁾, der die antidiarrhöischen Eigenschaften des Naphthalin nur in wenigen Fällen gesehen hatte, und selbst in diesen sei die Besserung nur vorübergehend gewesen. Dafür rühmt er dessen desodorirende Eigenschaft, die er in 2 Fällen beobachten konnte, bei denen die aashaft stinkenden Stühle unter dem Gebrauche des Naphthalin ihren für die Umgebung unerträglichen Geruch verloren hatten.

Mehrmals beobachtete Schwarz eine dunkle Verfärbung des Urins unter gleichzeitigem Eintritt von Urindrang und Schmerzen beim Uriniren, weshalb er bei der Anwendung des Naphthalin zur Vorsicht mahnt.

Popper²⁾ berichtet von einem Patienten, der während des Naphthalingegebrauches Schmerzen in der regio hypogastrica und einen unangenehmen, besonders nächtlich quälenden Urindrang bekam.

Ewald³⁾ bemerkte in drei Fällen Auftreten von Strangurie und Tenesmus ani, die nach dem Aussetzen des Naphthalin verschwanden.

1) Centralblatt für klinische Medicin 1884, Nr. 50.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 4.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 4.

Besser zu sprechen aufs Naphthalin ist E. Lehman¹⁾, der dasselbe in vier Fällen von veralteten Darmkatarrhen anwendete und zwar bei 3 Dickdarmkatarrhen mit gutem Erfolg, mit Misserfolg bei einem sehr nervösen Patienten, der während der Behandlung den bekannten dunkelgrünen Phenolpharn und Schmerzen im ganzen Harnapparat bekam. Lehman mahnt, gestützt auf diesen einen Fall, zur Vorsicht bei nervösen Individuen.

Dr. R. Pick in Coblenz²⁾ beobachtete heftigen Harndrang in drei Fällen; in einem von diesen, einem 2½ Jahre alten Knaben, beobachtete er ausserdem Röthung und Schwellung des ganzen Praeputium: den weiteren Verlauf hat Pick nicht mehr verfolgt. Ausserdem hat Pick Naphthalin in mehreren Fällen (die Zahl giebt er nicht an) von acutem Darmkatarrh ohne Erfolg, in einem Falle von acutem Magenkatarrh mit Erfolg angewendet. In Verbindung mit Opium sah er einige Male guten Erfolg.

Dr. Ph. Pauli³⁾ berichtet von 5 Kindern, deren Darmkatarrhe mit Naphthalin erfolgreich behandelt wurden. In zwei Fällen will er während der Medication eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, eine blassgelbliche Verfärbung der Haut bemerkt haben, Zustände, die nach dem Aussetzen des Medicaments verschwanden, um nach Wiederaufnahme der Verabreichung des Mittels wieder aufzutreten, weshalb Pauli zur Vorsicht bei der Anwendung des Mittels mahnt. Bei 2 Phthisikern bewirkte das Naphthalin nur Herabsetzung der Anzahl der Stühle, aber keine Besserung.

Ueber bessere Resultate verfügt Gärtner, der in 36 Fällen das Naphthalin in Form der keratinirten Pillen anwendete. Namentlich hat es sich bei chron. Darmkatarrhen vorzüglich bewährt.

Dr. P. Silverskiöld⁴⁾, der das Naphthalin in acht Fällen angewendet, schreibt demselben, obwohl er nach dessen Anwendung meist Durchfall (!) eintreten sah, doch eine gute Wirkung zu, wie er in zwei Fällen es gesehen hat, die er mit reinem Naphthalin behandelt hatte.

Aus dem Angeführten ersehen wir, dass der Werth des Naphthalin sehr verschieden beurtheilt wurde; allein aus der geringen Zahl von Fällen, über die die obgenannten Autoren mit Ausnahme Rossbachs verfügen, über den Werth oder Unwerth eines Medicamentes schliessen zu wollen erscheint

1) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 8.

2) Deutsche medicin. Wochenschrift 1885, Nr. 10.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 10.

4) Bef. im Jahrbuch für Kinderheilkunde XXV. 1. u. 2. S. 160.

uns als unzulässig, zumal, wenn es sich um die Anwendung desselben bei Darmerkrankungen handelt, bei denen ja so viele Momente den Beobachter täuschen können, wodurch es nur zu leicht vorkommen kann, dass das post hoc, ergo propter hoc bei der Beurteilung des Nutzens eines solchen Medicamentes eine grosse Rolle spielt. Nur eine grosse über eine längere Zeit ausgedehnte Reihe von Beobachtungen, verglichen mit den Resultaten, die in derselben Zeit mit allen anderen gebräuchlichen Mitteln erzielt wurden, kann eine ziemlich richtige Beurtheilung des in Rede stehenden Medicamentes zulassen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend schritten wir an die Veröffentlichung der Resultate, die wir mit dem Naphthalin bei Darmaffectionen der Kinder erzielt haben.

Bald nach der Empfehlung jenes Mittels durch Rossbach haben wir begonnen bei den verschiedensten Darmaffectionen der Kinder dasselbe in Anwendung zu bringen; und obwohl wir persönlich bald von dem Nutzen desselben bei einigen Darmerkrankungen der Kinder überzeugt waren, so haben wir mit der Veröffentlichung der Resultate doch gewartet, bis die Anzahl der damit behandelten Fälle eine überzeugende Höhe erreicht hat, und es uns auf diese Weise möglich wurde bestimmte Darmaffectionen herauszuheben, bei denen das Naphthalin sich bewährt hat, und von diesen solche abzutrennen, bei denen es wirkungslos geblieben.

Der damalige supplirende Vorstand der Klinik Herr Docent Dr. Tschamer hat mir aufs liberalste die Anwendung des Naphthalin im Spitale erlaubt und mich beim Beobachten der Fälle aufs liebevollste unterstützt, wofür ich ihm hiermit meinen wärmsten Dank abstatte.

Vorerst möchte ich die Resultate mittheilen, die wir mit der Anwendung des Naphthalin bei den ambulanten Kranken hatten, da dieselben wegen der mangelhaften Controlle anders zu beurtheilen sind als die im Spitale selbst erzielten.

Die nun auf S. 376 folgende Tabelle giebt übersichtlich die Zahlen der mit Naphthalin im Ambulatorium behandelten Fälle nach ihrer Form und nach den erzielten Resultaten.

Die Eintheilung nach der Beschaffenheit des Stuhles anstatt der sonst üblichen in Dyspepsie, acuten Darmkatarrh u. s. w. mag nicht wissenschaftlich erscheinen, ist jedoch den Bedürfnissen des praktischen Arztes angepasst, der ja nach der Beschaffenheit des Stuhles in erster Linie seine Verordnungen einrichtet.

Besondere Beachtung verdienen die Zahlen in der Rubrik „nicht mehr gekommen“, weil die überwiegende Mehrzahl derselben gewiss der Rubrik „Heilung“ zuzuzählen wäre, wenn

uns die Eltern später Bericht erstattet hätten über den weiteren Verlauf der Erkrankung; wenn man nämlich bedenkt, dass meist Eltern aus ärmeren Classen das unentgeltliche Ambulatorium aufsuchen und die Medicamente unentgeltlich bekommen, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass sie wiedergekommen wären, wenn nicht nach 1-, respective 2—4 maliger Verordnung Heilung eingetreten wäre.

Beschaffenheit des Stuhles eventuell des Erbrochenen	Heilung nach		Nicht mehr ge- kommen nach		Besserung nach		Keine Bes- serung nach	
	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	mehr als 1 maliger Verordnung
Topfger (käsiger) Stuhl	2	—	8	3	—	—	4	—
Topfiges Erbrechen und ebenso beschaffener Stuhl	1	1	6	2	—	3	3	2
Grüner u. topfger Stuhl	10	2	12	2	2	—	—	3
Schleimiger, grüner und topfger Stuhl . . .	5	—	4	—	3	1	2	—
Schleimiger Stuhl . .	10	11	22	5	1	1	—	—
Einfache Diarrhoe . .	17	5	27	5	1	1	2	1
Erbrechen und Diarrhoe	3	3	10	4	—	1	—	—
Summe	48	22	89	24	7	7	11	6

Bezüglich der 3. verticalen Rubrik mag bemerkt werden, dass jene Fälle als gebessert eingetragen wurden, bei denen nach 1—4 maliger Ordination wohl eine Besserung eingetreten ist, bei denen aber aus irgend einem Grunde zur Anwendung eines anderen Mittels geschritten wurde. — Wenn ein Patient nach mehr als viermaliger Verordnung nicht wiedergekommen ist, so wurde er den Ungeheilten zugezählt. Zu diesen wurden ferner jene gerechnet, die entweder während der Behandlung mit Naphthalin gestorben sind, oder bei denen wegen augenscheinlicher Nutzlosigkeit des Naphthalin oder Verschlimmerung des Zustandes nach einem anderen Medicamente gegriffen wurde.

Bei näherer Betrachtung der Tabelle sieht man sofort, dass die Ziffern in den beiden ersten Vertical-Colonnen über die in den 2 letzten bedeutend überwiegen, und man wäre geneigt aus denselben zu Gunsten des Naphthalin Capital zu schlagen. Allein diese Zahlen beweisen an und für sich gar nichts, weil man mit Recht einwenden kann, dass man vielleicht ohne Medication, mit diätetischen Vorschriften allein, oder durch andere Mittel dieselben Erfolge erzielen könnte. Um diesem Einwande gerecht zu werden, habe ich in der

folgenden Tabelle jene Darmerkrankungen, die während derselben Zeit, wie die in der ersten Tabelle angeführten, mit allen anderen gebräuchlichen Mitteln behandelt wurden, von demselben Gesichtspunkte aus zusammengestellt:

Beschaffenheit des Stuhles resp. des Erbrochenen	Heilung nach		Nicht mehr ge- kommen nach		Besserung nach		Keine Besse- rung nach	
	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	mehr als 1 maliger Verordnung
Topfger Stuhl . . .	5	1	15	2	—	—	1	3
Topfiges Erbrechen und topfger Stuhl . . .	7	3	35	14	—	4	3	1
Grüner u. topfger Stuhl	2	3	14	3	1	1	—	5
Schleimiger, grüner und topfger Stuhl . . .	—	—	4	1	—	—	—	6
Schleimiger Stuhl . .	4	2	12	4	2	—	2	4
Einfache Diarrhoe . .	33	5	69	27	2	3	5	12
Erbrechen u. Diarrhoe	3	1	18	3	—	—	2	2
Summe	54	15	167	54	5	8	13	33

Wenn wir nun die mit Naphthalin und die mit allen anderen gebräuchlichen Mitteln erzielten Resultate in allen Rubriken auf 100 berechnen und diese Procente vergleichsweise nebeneinander stellen, so erhalten wir die in der folgenden Tabelle enthaltenen relativen Zahlenwerthe:

Beschaffenheit des Stuhles event. des Erbrochenen	Procente der Geheilten bei Behandlung mit		Procente der nicht Wieder- gekommenen bei Behand- lung mit		Procente der (Gebesserten bei Behand- lung mit		Procente der Ungeheilten bei Behand- lung mit	
	Naphthalin	anderen Mitteln	Naphthalin	anderen Mitteln	Naphthalin	anderen Mitteln	Naphthalin	anderen Mitteln
Topfger Stuhl . . .	11,8	22,2	64,7	63,0	—	—	23,5	14,8
Topfiges Erbrechen und topfger Stuhl . . .	11,1	14,9	44,4	73,1	16,7	6,0	27,8	6,0
Grüner u. topfger Stuhl	38,7	17,2	45,2	58,7	6,4	6,9	9,7	17,2
Schleimiger, grüner und topfger Stuhl . . .	33,3	—	26,7	45,5	26,7	—	13,3	54,5
Schleimiger Stuhl . .	42,0	20,0	54,0	53,3	4,0	6,7	—	20,0
Einfache Diarrhoe . .	37,3	24,4	54,2	61,5	3,4	3,2	5,1	10,9
Erbrechen und Diarrhoe	28,6	13,8	66,7	72,4	4,7	—	—	18,8

Aus dieser Zusammenstellung können wir ersehen, dass die Zahlen in den beiden ersten horizontalen Reihen zu Ungunsten des Naphthalin sprechen, während sie in den übrigen 5 Reihen auf das Eclatanteste Zeugniß ablegen für den Vorzug des Naphthalin vor allen übrigen bis jetzt gebräuchlichen Mitteln:

Während nämlich bei den mit topfigem Stuhl oder mit topfigem Stuhl und ebensolcher Beschaffenheit des Erbrochenen einhergehenden Darmaffectionen (Dyspepsie) die relativen Zahlen der Geheilten kleiner sind bei den mit Naphthalin behandelten Fällen gegenüber den mit anderen Mitteln behandelten, so dreht sich dieses Verhältniss bei den anderen Darmkrankungen (acutem u. chron. Darmkatarrh) zu Gunsten des Naphthalin um. Umgekehrt findet dies bei den Ungeheilten statt: Die Zahlen sind in den beiden ersten horizontalen Reihen bei Naphthalin grösser und werden in den folgenden kleiner; namentlich treten diese Verhältnisse beim eigentlich chron. Darmkatarrh (schleimiger Stuhl) und beim Magen-Darmkatarrh (Diarrhoe und Erbrechen) zu Gunsten des Naphthalin hervor.

Diese Uebereinstimmung in den Procentverhältnissen bei den Geheilten und bei Ungeheilten in den ersten 2 Reihen zu Ungunsten, in den übrigen zu Gunsten des Naphthalin, ferner die sehr bedeutenden Unterschiede in den aus einer grossen Beobachtungsreihe berechneten Zahlen erlauben den Schluss, dass man es hier nicht mit Zufälligkeiten zu thun hat, und dass man aus ihnen für die Indication des Naphthalin bei Darmerkrankungen der Kinder nachstehende Sätze aufstellen kann:

1) Das Naphthalin erweist sich unwirksam bei den sogenannten Dyspepsien, die mit topfigem Stuhl, häufig auch mit Erbrechen geronnener Milch einhergehen, und steht den anderen bei diesen Affectionen gebräuchlichen Medicamenten nach.

2) Bei allen übrigen Arten von Darmkatarrhen der Kinder verdient das Naphthalin den Vorzug vor den bis jetzt bekannten Mitteln; nur bei den einfachen acuten Diarrhoen möchte ich den Opiumpräparaten, die wir in Verbindung mit Naphthalin verabreichten, den Vorzug geben und möchte diesem nur insofern das Wort reden, als durch Anwendung desselben abnorme Gährungsvorgänge hintangehalten und auf diese Weise der Uebergang eines acuten in einen chron. Darmkatarrh verhindert werden könnte.

Diese Erfahrungen, die wir an den ambulanten Kranken bezüglich der Wirksamkeit des Naphthalin gewonnen haben, finden nun ihre volle Bestätigung durch die Erfolge, die wir

an Spitalspatienten beobachten konnten, wodurch obige Schlussfolgerungen nur noch eine weitere Stütze erhalten, zumal wir im Spital die Wirkung unseres Mittels genau controlliren konnten.

Im Ganzen wurde das Naphthalin in 33 gut beobachteten Fällen angewendet. Die Resultate mag folgende Tabelle übersichtlich geben:

Beschaffenheit des Stuhles	Dauer der Erkrankung vor Beginn der Behandlung.	Heilung nach Tagen:				Besserung	Keine Besserung
		1	2	3	über 3		
Topfger und grüner Stuhl	1 Woche	1	—	—	—	—	—
Schleimiger, grüner und topfger Stuhl	1 Woche	—	—	—	—	2*	—
	2 Wochen	—	—	—	—	3**	—
	3 Wochen	—	—	—	—	1***	—
	4 Wochen	—	—	—	—	1†	—
	üb. 4 Wochen	—	—	—	1	—	3†
Schleimiger Stuhl .	1 Woche	1	—	1	—	—	—
	4 Wochen	1	—	—	1	—	—
	üb. 4 Wochen	2	1	—	1	—	—
Einfache Diarrhoe .	1 Woche	1	—	—	2*	—	—
	2 Wochen	—	—	—	—	—	1*
	3 Wochen	—	2	—	1	—	—
	üb. 6 Wochen	—	—	1	1	—	—
Erbrechen und Diarrhoe	bis 1 Woche	—	—	2	—	2††	—
Zusammen		20				9	4

*) An Tuberculose gestorben; der Darmcanal war von zahlreichen tuberculösen Geschwüren besetzt.

**) 1 Kind musste wegen Blattern transferirt werden, 1 an Pneum. lobul. gestorben; bei einem waren alle Mittel wirkungslos: bei der Section fand man eine hochgradig atrophische Darmschleimhaut.

***) An einer Pneum. lobul. gestorben.

†) Unter den vielen angewendeten Medicamenten brachte nur das Naphthalin einige Besserung. Section: hochgradige Atrophie der Darmschleimhaut.

††) Collabirt ins Spital überbracht.

Aus der vorangehenden Zusammenstellung ersehen wir, dass das Naphthalin nur in jenen Fällen ohne Erfolg blieb, in denen von einer Therapie keine Rede mehr sein konnte. Wir machten jedoch die Erfahrung, dass es selbst in solchen Fällen insofern indicirt erscheint, als es durch seine gährungs-
widrige Wirkung die Kolikschmerzen behebt: die Kinder wurden nämlich ohne Ausnahme bald nach Verabreichung des Naphthalin ruhig, was sehr häufig selbst durch Opiumpräparate

nicht erzielt werden konnte. Dass es bei Darmtuberculose nur vorübergehenden Erfolg bringen kann, das braucht wohl nur erwähnt zu werden.

Zur näheren Illustration der Wirkung des Naphthalin mögen im Folgenden ein paar kurze Krankengeschichten ihren Platz finden:

I. Fälle von chronischem Darmkatarrh.

1) A. N. 7 Jahre alt. Seit 1 Monat Diarrhoe. Täglich 2—4 schleimige Stühle. Am 28. Januar Naphthalin 1,00 pro die. 29. Januar 2 breiige und schleimige Stühle, am 30./I. normaler Stuhl; Naphthalin ausgesetzt.

2) 4 Jahre altes Mädchen. Seit 3 Wochen Diarrhoe, hochgradig abgemagert; am 26./I. Naphthalin, am 28./I. Stuhl normal und bleibt so; das Kind erholt sich rasch.

3) Ein 13 Monate alter Knabe befindet sich vom 15./V. bis 27./V. ohne Medicament im Spital und hat täglich mehrere schmerzhaft schleimige Stuhlentleerungen, die trotz der geregelten Diät nicht zur Norm zurückkehren; am 27./V. wird 0,30 Naphthalin pro die verabreicht; der Stuhl ist 2 Tage darauf normal und bleibt so, ohne seine frühere Beschaffenheit wieder zu erlangen.

II. Fälle von Atrophie der Darmschleimhaut.

1) 4 Monate altes Kind; seit 2 Monaten topfiges Erbrechen und topfiger Stuhl. Bei der Aufnahme hochgradig abgemagert; Stühle vom 1./I. bis 16./I. stets topfig, grünlich, schleimig; am 17./I. Naphthalin 0,50 pro die; die Stühle verlieren den Schleim und ihre grüne Farbe; die käsigen Flocken jedoch können weder durch Naphthalin noch durch andere Mittel zum Verschwinden gebracht werden. Das Kind wird ruhiger und sieht besser aus. Am 21./I. wird das Naphth. ausgesetzt. Die Stühle stets topfig. Am 16./II. tödtlicher Ausgang unter fortwährend zunehmender Abmagerung. Die Darmschleimhaut erscheint vollkommen atrophisch; die Darmwand fast durchsichtig.

2) Hochgradig abgemagertes 5 Monate altes Kind. Seit 3 Monaten topfige, grüne und schleimige Stühle, am 31./XII. 0,30 Naphthalin pro die bis 14./I. Am 1./I. wird das früher sehr unruhige Kind ruhig; die Stühle sind nicht mehr schleimig und grün, wohl aber enthalten sie unverdaute Caseinflocken, die erst am 8./I. verschwinden. Am 14./I. erliegt das Kind einer Pneumonie. Bei der Section erscheint die Dünndarmschleimhaut von zahlreichen katarrhalischen Erosionen bedeckt.

III. Fälle von Darmtuberculose.

1) Ein 19 Monate alter, stark abgemagerter, Knabe wird am 11./I. ins Spital überbracht, nachdem er durch 8 Tage an Diarrhoe gelitten: die Stuhlentleerungen sehr übelriechend, flüssig, braun gefärbt. Am 12./I. Naphthalin; am 13./I. die Consistenz der Stühle zugenommen; am 14./I. Stühle normal. Naphthalin ausgesetzt. Am 16./I. Stühle schleimig; Naphthalin. — Am 17./I. Stühle normal. Nachts 17./I. Tod. Im ganzen Darm zahlreiche tuberculöse Geschwüre.

2) 1 1/4 Jahre altes Mädchen wird am 26./V. ins Spital gebracht; nachdem es durch 14 Tage an Diarrhoen gelitten; bei der Aufnahme täglich 3—4 schleimige, blutig tingirte, oft stark blutige Stühle; am 27./V. Naphthalin 0,30 pro die. Am 28./V. 3 schleimige blutige Stühle; am 29./V. noch 2 ebenso beschaffene, hierauf 2 besser gefärbte und

schliesslich 1 normaler Stuhl; bis 2./VI. war täglich noch etwas Schleim den Fäcalien beigemischt, am 2./VI.—4./VI. normaler Stuhl; am 2./VI. wurde das Naphthalin ausgesetzt; am 4./VI. wieder schleimige Stühle, die unter Naphthalingebranch normale Beschaffenheit erhielten, um nach Aussetzung des Medicamentes wieder ihre pathologische Beschaffenheit anzunehmen; so ging dies bis zum Tode fort. Bei der Section erschien die gesammte Darmschleimhaut von aggregirten, tuberculösen Geschwüren so dicht besetzt, dass man von einer normalen Schleimhaut nur mehr Spuren nachweisen konnte. — Diese vorübergehende Besserung, diesen Wechsel von Besserung nach Naphthalingebranch und Verschlimmerung nach dem Aussetzen des Medicamentes konnten wir bei Darmtuberculose durchwegs beobachten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir folgende Krankengeschichte eines nach Schluss dieser Arbeit noch in Spitalspflege befindlichen Kindes, weil sich bei demselben die verschiedensten Mittel nutzlos erwiesen haben und nur das Naphthalin rasche Hilfe brachte:

Ein 3 Jahre altes anämisches Mädchen wird am 3./VII. ins Spital gebracht, nachdem es durch 14 Tage täglich 3—4 flüssige Stühle hatte. Am Aufnahmestage hatte das Kind in 8 Stunden 3 flüssige, sehr übelriechende Stuhlentleerungen, welche reichlich unverdaute Nahrungsmittel enthielten. Es wurde versuchsweise zuerst nur 0,30 Naphthalin pro die verordnet und bis zum 7./VII. gegeben; diese kleine Dosis blieb ohne jede Wirkung. Vom 7. bis 9. wurden 3 stündlich 0,30 gr. Chinin. tannicum ebenfalls ohne Erfolg gegeben; die Anzahl der Stühle betrug täglich 3 bis 6; ihre Beschaffenheit war dieselbe. Am 9. und 10. wurde 1 gr. Naphthalin pro die verabreicht; auch diese Gabe zeigte sich wirkungslos. Am 11. wurde folgendes verordnet: Rp. Decocti Salep. 80,00, Zinci acetici 0,10, Tinct. opii gutt. IV. DS. 2 stl. 1 Kinderlöffel. Dieses Medicament wurde bis 17./VII. ohne jeglichen Erfolg verabreicht; das Kind wurde immer anämischer, es trat im Gesichte in Folge der Hydrämie Oedem auf, das Kind verzog häufig schmerzhaft das Gesicht, der Bauch wurde aufgetrieben. Am 17. wurde Magisterium Bismuthi mit Pulv. Doweri aa 0,03 3 stündlich verabreicht; auch dies brachte keine Besserung herbei; das Oedem im Gesichte nahm zu und es schwellen auch die Füsse ödematös an; das Kind lag apathisch da, der Puls war sehr klein, der Bauch stark aufgetrieben. Nach so vielen vergeblichen Versuchen griffen wir am 20./VII. nochmals zum Naphthalin; diesmal wollten wir, da sich kleine Dosen nutzlos erwiesen hatten, mit einer grösseren Gabe einen Versuch machen: es wurden dem Kinde 3 stündlich 0,30 gr. gegeben, so dass es täglich 2,40 gr. Naphthalin bekam. Bereits am 21. waren dem noch flüssigen und stark übelriechenden Stuhle consistenter Kothballen beigemischt. Am 22. hatte es nur mehr einen mit geformten Kothmassen untermengten Stuhl. In den darauffolgenden Tagen hatte das Kind mehrere normal beschaffene Stühle. Am 23. begann auch das Oedem abzunehmen und war am 25. vollkommen verschwunden. Das Kind wurde heiter, richtete sich im Bette auf, kurz, es hat sich in 4 Tagen das ganze Krankheitsbild zu Gunsten des kleinen Patienten geändert. Einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Kindes konnten wir nicht wahrnehmen, obwohl es bis jetzt 14,40 gr. Naphthalin genommen hat. Wohl trat nach 3 Tagen eine dunkelgrüne Verfärbung des Urins auf, die jedoch sofort der gewöhnlichen Farbe Platz machte, als wir des Nachts dem Kinde kein Naphthalin mehr geben liessen: stets war der Abends gelassene Urin dunkel-bräunlich gefärbt, während der am Morgen gelassene seine gewöhnliche Farbe

zeigte. Der Appetit des Kindes litt nicht im mindesten unter den grossen Naphthalingaben.

Die Furcht vor den unangenehmen Nebenwirkungen des Naphthalin scheint, wie wir in diesem letzten Falle gesehen haben und aus den anderen zahlreichen Fällen schliessen können, übertrieben zu sein: wir sahen nicht ein einziges Mal der Naphthalin-Medication unangenehme Erscheinungen folgen; im Gegentheil: oft konnten wir bemerken, dass die Kinder heiterer wurden, und dass ihr Appetit zunahm. Die von Pauli beschriebene Verschlimmerung des Allgemeinbefindens fiel unniemals auf. Wohl haben auch wir die Verfärbung des Urins beobachtet, mit welcher gleichzeitig einige Male bei Knaben Röthung des orificium ext. urethrae, bei Mädchen ebenfalls Röthung der Umgebung der äusseren Harnröhrenmündung einherging. Bei Mädchen konnten wir einige Male auch an der inneren Seite der grossen und der kleinen Labien oberflächlich kleine Erosionen beobachten, die sich zugleich mit dem Auftreten der Verfärbung des Harns dunkelbraun färbten. Dieselben verschwanden jedoch einmal noch während der Naphthalin-Medication, immer aber bald nach dem Aussetzen des Medicamentes. Diese Erscheinungen belästigten die Kinder nicht im mindesten und hatten aufs Allgemeinbefinden derselben keinen Einfluss; sie hielten uns auch nicht ab, die Verabreichung des Medicamentes fortzusetzen — nicht zum Nachtheile der Patienten. Es mag wohl auch Kinder geben, welche eine gewisse Idiosynkrasie dem Mittel entgegenbringen dürften, die die weitere Verabreichung desselben verbieten; doch welchem Arzneimittel geht es nicht so! Man muss nur, wie Rossbach bemerkt, bei jedem Mittel individualisiren, und man wird nicht so leicht zu einem abfälligen Urtheil über dasselbe gelangen. Daher ist es auch nutzlos, die Dosis vorzuschreiben, in der man das Naphthalin verabreichen soll; angezeigt erscheint es stets mit einer kleineren Dosis zu versuchen, und wir haben meist mit sehr kleinen Tagesgaben (0,30 bis 1,00 gr.) bereits die besten Erfolge erzielt. Dass man oft zu grösseren Gaben schreiten muss, das beweist unser zuletzt ausführlich beschriebener Fall.

Es erübrigt nur noch mitzutheilen, in welcher Form wir den Kindern das höchst unangenehm riechende und schmeckende Naphthalin verabreicht haben. Am passendsten erschien uns bei kleineren Kindern die Verabreichung in Form einer Schüttelmixtur von folgender Zusammensetzung: Rp. Naphthalini puri 0,30—1,00, Mucilag. gummi arab., Aq. chamom. aa 40,00, Olei menthae piperitae guttam I. DS. Wohl umgeschüttelt 2 stündlich 1 Kinderlöffel zu nehmen. — Bei collabirten Kindern fügten wir obiger Formel noch 20 Tropfen rectificirten Alcohol

dazu. Grösseren Kindern gaben wir es wohl auch in Pulverform, 0,05—0,30 3 stündlich, und verwendeten als Corrigenes ebenfalls einen Tropfen ol. menth. piperitae, das den unangenehmen Geruch vollkommen zum Verschwinden bringt. Bei profusen Diarrhoen setzten wir der Mixture einige Tropfen Tinct. opii, den Pulvern eine entsprechende Menge Pulv. Doweri hinzu. Die Kinder nahmen das Medicament in diesen Formen ohne Widerwillen; nur zweimal trat nach der Einnahme desselben ziemlich heftiges Erbrechen auf, so dass wir mit dem Mittel aussetzen mussten; ob aber dies nur eine Folge der Einnahme des Naphthalin war, kann man aus den zwei Fällen nicht entscheiden; jedenfalls verschwinden sie gegenüber der grossen Zahl jener Fälle, in denen kein Erbrechen aufgetreten ist. Stets empfiehlt es sich in solchen Fällen auf die Reinheit des Präparates zu prüfen: nach Rossbach färbt ein verunreinigtes Naphthalin den Alcohol hellgelb. Das von uns angewandte Präparat wurde häufig auf das hin geprüft und stets als rein befunden.

Wenn man darauf achtet, dass man ein reines Präparat bekommt, so kann man ohne Furcht selbst grosse Gaben verabreichen und man wird mit uns zu der Ueberzeugung kommen, dass das Naphthalin vor allen anderen bei Darmkatarrhen gebräuchlichen Mitteln den Vorzug verdient.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section.

(Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln.)

(Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i./E. Oberarzt Dr. Biedert).

Von

Dr. R. SCHRÖTER,

Assistenzarzt am Hospital zu Hagenau i./E., jetzt prakt. Arzt zu Osthofen.

Eugenie L., 14 Jahre, im hiesigen Spital erzogen, zeigte von Kindheit an Spuren eines Herzleidens: Herzklopfen, cyanotisches Aussehen etc. und war desshalb auch kein seltener Gast auf dem Krankensaal gewesen. So kam sie auch am 19. März 1886, nachdem sie sich einmal eine kurze Spanne Zeit verhältnissmässig wohl befunden hatte, wieder krank auf den Krankensaal. Das Aussehen der Patientin war ein hochgradig cyanotisches, ihre Hauptklagen: Herzklopfen und „etwas“ Husten. Temp. war 38,2°, Puls 118.

Bei der Untersuchung finden wir links im 2. Interstitium den Schall schon etwas gedämpft, während die eigentliche Dämpfung erst an der 3. Rippe beginnt. Nach aussen hin fällt dieselbe etwas ab, reicht etwa 2 Finger breit über die Mammillarlinie, rechts bis zum rechten Steralrand, weiter unten bis zur Mitte des Sternums.

Der sehr starke Herzstoss ist am deutlichsten im 3. Interstitium, etwas schwächer im 2., 4., 5. und 6. Interstitium und ein wenig auch im Epigastrium wahrnehmbar.

Ebenso ist am Halse eine erhebliche Pulsation bemerkbar; die Venen des Halses und der Brust lassen dagegen auffälliger Weise gar keine Dilatation erkennen.

Ein sehr scharfes systolisches Geräusch tritt am stärksten im 2. Interstitium (von der Mammillarlinie bis zum Sternum) hervor und ist auf dem Sternum selbst noch sehr deutlich, rechts von demselben nur noch schwach hörbar. Unmittelbar über der Clavicula ist das Geräusch auch in den Gefässen zu constatiren, wo es nach aufwärts allmählich abnimmt. — Der zweite Herzton ist überall rein.

Neben diesem Herzbefund besteht noch VLO eine Dämpfung mit bronchialem Athmen und Rasseln und desgleichen HLO Dämpfung. Rasseln und scharfes bronchiales Athmen. Dazu zeigt ein auf dieses Ergebniss hin angefertigtes Sputum-Präparat massenhaft Tub.-Bacillen.

Aus diesem Symptomencomplex des Herzens stellte Herr Dr. Biedert die Diagnose einer Stenose der Pulmonalis mit Defect im septum ventriculorum und Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, wofür besonders die hochgradige Cyanose, die von ungenügendem Zutritt des Blutes zur Lunge herrührte, das gänzliche Fehlen von Venenstauung und die Natur des Geräusches selbst sprachen. Ein etwaiges Offensein des foram. oval. konnte von vornherein aus der Art des Geräusches, da es nur rein systolisch war, ausgeschlossen werden. Und hiergegen, wie gegen meine Vermuthung, dass es sich vielleicht auch um ein Offengebliebensein des duct. Botalli handeln könne, sprach besonders die starke Cyanose, neben dem völligen Fehlen von Stauungserscheinungen in den Venen des Halses und der Brustwand, die neben stärkerer Cyanose durch die genannten Fehler unbedingt sich hätten entwickeln müssen.

Der tuberculöse Process machte inzwischen rapide Fortschritte und eine hinzugetretene Basilar meningitis führte am 28. März den exitus letalis herbei.

Die vorgenommene Section bestätigte Herrn Dr. Biederts Diagnose: „Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln und Stenose der Art. pulmonalis“. Schon beim blossen Anblick fiel das Herz durch seine gleichmässige Entwicklung beider Hälften auf, so dass man auch, alle andern Erkennungszeichen ausser Acht lassend, nicht im Stande sein konnte, durch blosses Betasten den rechten von dem linken Ventrikel zu unterscheiden, da die Wandungen beider gleichmässig stark gebildet waren. Das ganze Herz war verhältnissmässig gross. Verschlussfähigkeit der Aorten- und Pulmonalklappen war vorhanden. Wurde nun durch die Aorta eine Sonde in das Herz geführt, so gelangte dieselbe unbehindert leicht sowohl in den linken als in den rechten Ventrikel. Dieselbe Sonde, dann in die Pulmonalis eingeführt, konnte nur eine kleine Strecke weit vorgeschoben werden, da man an der Stelle, wo man ihren Ursprung aus dem rechten Ventrikel vermuthete, immer auf einen Widerstand gerieth, ganz wie wenn sich die Sonde in einer taschenförmigen Ausbuchtung verfinde. Die Ursache hiervon erbrachte die spätere Eröffnung des rechten Ventrikels. Das Lumen der Pulmonalis war nicht so stark, als man erwarten durfte, und die Wandungen waren auffallend dünn.

Nachdem der linke Ventrikel eröffnet war, wurde Wasser hineingegossen und es floss dasselbe dann sowohl aus der Aorta als in einem schwachen Strom auch aus der Pulmonalis. Ging man nun von unten her mit einer Sonde in den Aortenanfang ein, so gelangte man ebenso leicht in die rechte Kammer, als in die Fortsetzung der Aorta selbst.

Nach Eröffnung der linken Vorkammer konnte man dann gut den Defect im Septum ventriculorum erblicken.

Es wurde nun der rechte Ventrikel eröffnet und es zeigte sich jetzt, dass die Pulmonalis mit nur einer ganz kleinen Oeffnung, etwa so stark wie ein Hühnerfederkiel, aus dem Ventrikel entsprang, während der Aortenursprung in den Defect des Septum ventriculorum fiel. Eine Klappe der Aorta gehörte vollständig der linken Kammer an, die hintere halb der linken, halb der rechten und die vordere zum grössten Theil der rechten. Eine Linie, durch die drei tiefsten Punkte der Aortenklappen gelegt, ruht gerade auf der obern Kante des sept. ventriculor., und recht prägnant würde man den Ursprung der Aorta mit den Worten ausdrücken, dass sie auf dem Septum ventriculorum reitet.

Die Oeffnung der Art. pulmonal. ist, wie schon gesagt, sehr eng und in ihrer ganzen Circumferenz durch narbige Gewebe stenosirt. Von hier aus ziehen noch mehrere narbige Stränge in der Wand der Pulmonalis nach oben, darunter besonders ein sehr deutlicher und weiss glänzender nach der hinteren Wand des Herzens. Durch einige dieser

Narbenstränge sind mehrere kleine besondere Taschen gebildet, von denen eine mit einem tiefen Gange, quasi ein kleiner Ventrikel für sich, ziemlich weit (etwa $1\frac{1}{2}$ cm) unter dem Herzmuskel hinführt.

Aus diesem Gesamtbild lässt sich wohl folgender pathologische Process vermuthen: Im frühen Fötalleben, noch ehe das Sept. ventricul. sich ganz gebildet, hat eine Endocarditis an der Ursprungstelle der Art. pulmonal. bestanden, durch welche die Stenose der Pulmonalöffnung herbeigeführt wurde. Das Blut fand in Folge dessen dann nicht seinen genügenden Abfluss aus dem rechten Ventrikel und durch seinen mechanischen Druck wurde nun der völlige Abschluss beider Kammern durch das Sept. ventricul. verhindert und in dem Defect des Sept. ventricul. eine Ausflussöffnung für das Blut aus dem rechten Ventrikel offen gehalten, das nun auf diese Weise mit dem Blut des linken Ventrikels in der Aorta ein gemeinsames Abflussrohr erhielt.

Streng genommen gehört eigentlich die Stenose ja nicht direct der Art. pulmonal. selbst an, sondern es ist ihre Anfangsstelle im Herzen selbst stenotisch verengt.

Die Klappen der Pulmonalis sind gut ausgebildet und vor den Klappen hat sich der pathologische Process abgespielt.

Im Uebrigen ergab die Section noch reichlich ausgebreitete Tuberkel-eruptionen in den Lungen und mehrere Cavernen in den Lungenspitzen. Ebenso bot das Hirn das Bild einer ausgebreiteten Miliartuberculose dar, wobei jedoch, abweichend von dem sonstigen typischen Hauptitz der Tuberkel (Basis und fossa Sylvii), hier der Hauptsitz in der tela chorioid. ventric. quart. war. An der Basis befanden sich mehrfach fibrinöse Auflagerungen, im Sinus longitudinalis ein Thrombus von bräunlich gelblicher Färbung.

Ein mikroskopisches Präparat von einem Hirntuberkel zeigte zahlreiche Tuberkelbacillen.

2.

Taenia cucumerina (s. elliptica) bei einem 4 Monate alten Kinde.

Von

Dr. ARTHUR HOFFMANN (Darmstadt).

(Nach einem im Verein hessischer Aerzte zu Darmstadt am 4. April 1887 gehaltenen Vortrag.)

Das Vorkommen von Tänien im allerfrühesten Kindesalter gehört entschieden zu den Seltenheiten. So theilt H en o c h ¹⁾ mit, dass er unter mehr als hundert Fällen von mit Tänien behafteten Kindern keinen Fall beobachtet habe, welcher ein noch im ersten Lebensjahre stehendes Kind betraf; mehrere Kinder waren allerdings erst ein Jahr alt, weit aus die meisten standen im Alter von zwei bis zwölf Jahren.

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1887. S. 533.

Die genauesten Angaben über das Vorkommen von Tänien im frühesten Kindesalter finden sich in einer Abhandlung von Monti¹⁾; derselbe stellt aus der gesammten Literatur vier Fälle zusammen, welche Kinder im ersten Lebenshalbjahre betreffen. Es sind dies zunächst zwei vollständig räthselhafte Beobachtungen von Müller-Barrier²⁾ (1880) und Armor³⁾ (1871); im ersteren Falle ging einem 5 Tage alten Neugeborenen eine nicht näher bezeichnete Tänie von $1\frac{1}{2}$ Fuss Länge ab, im letzteren wurden einem ebenfalls 5 Tage alten Kinde verschiedene Bandwurmstücke abgetrieben, welche als geschlechtsreife Glieder von *T. solium* erkannt wurden. Der dritte Fall ist von Küster (Cronenberg)-A. Schmidt (Frankfurt a. M.)⁴⁾ bei einem 3 Monate alten Kinde beobachtet, welchem spontan ein $\frac{1}{3}$ Fuss langes, kopfloses Bruchstück einer *T. cucumerina* abging. Den vierten Fall hat Kennedy⁵⁾ veröffentlicht; derselbe betrifft ein 5 Monate altes, nur mit Milch genährtes Kind, die Art der spontan abgegangenen Tänie ist nicht näher bestimmt.

Diesen vier Fällen fügt Monti drei Fälle eigener Beobachtung bei Kindern im Alter von 3—6 Monaten hinzu, welche auf der von ihm geleiteten Abtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik unter 121 Bandwurmfällen bei Kindern vorkamen. Auf der zweiten Kinderabtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik wurde unter 81 Fällen kein Fall bei einem Kinde unter $\frac{1}{2}$ Jahre beobachtet.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung möchte ich im Folgenden mittheilen:

Anna Schw., Kind eines Arbeiters, geb. 1. März 1886. Sehr unreinlich gehalten, Pflege in jeder Beziehung äusserst mangelhaft, ist oft, da die Eltern ihrer Arbeit nachgehen müssen, sich selbst überlassen. Wird mit Milch und Weckbrei aufgezogen. Anfang Juli 1886 bemerkte die Mutter, dass dem Kinde mehrmals bandartige, wie aneinandergereihte Kürbiskerne aussehende Stücke mit den Faeces abgingen, ohne dass dasselbe dadurch in seinem Wohlbefinden irgendwie gestört worden wäre. In den ersten Tagen des September 1886 litt das Kind an Durchfall und es gingen während mehrerer Tage fast mit jedem Stuhlgang sehr viele Stücke ab, welche den im Juli abgegangenen vollständig gleich waren, so dass es, wie die Mutter sich ausdrückte, „in den Windeln nur so davon wimmelte“. Das Kind war in Folge dessen recht angegriffen und schwach, erholte sich jedoch unter Darreichung von Wein und kräftigerer Nahrung bald.

Einen ganz kleinen Theil der abgegangenen Stücke erhielt ich zur genaueren Untersuchung; es war dies ein 13 cm langes Stück, welches von dem Kopfende stammte, an welchem aber leider der Kopf selbst fehlte, und zwei weitere 4 und 5 cm lange Stücke mit zum Theil reifen Proglottiden. Herr Prof. Dr. von Koch, Inspector des Naturalien-cabinetes des Grossh. Museums zu Darmstadt, welchem ich die Präparate für seine Sammlung übergab, hatte die Liebenswürdigkeit, die Tänienstücke zu bestimmen. Schon die makroskopische Betrachtung ergab, dass es Theile einer *T. cucumerina* waren; die mikroskopische Untersuchung der reifen Proglottiden zeigte deutlich die charakteristischen, bilateral symmetrisch gelegenen, doppelten Geschlechtsöffnungen.

1) Erfahrungen über Tänia im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde 1883. Bd. IV, S. 184.

2) Traité pratique des maladies de l'enfance. Bd. II. pg. 98.

3) New-York med. Journal 1871, December.

4) Leuckart, Die Parasiten des Menschen, Leipzig und Heidelberg 1879—1886. I. Bd., 1. Abth. II. Aufl. S. 846.

5) The Dublin Journal of med. sciences. 1876, September.

Ein Grund zur Einleitung einer Abtreibungskur lag nicht vor, da der weitere Verlauf keinen Anhalt dafür gab, dass Tänienstücke zurückgeblieben waren. Jedenfalls sind dem Kinde nicht nur ein, sondern mehrere Exemplare der Tänie abgegangen.

Zur Mittheilung obiger Krankengeschichte veranlasst mich weniger die grosse Jugend der Patientin, als der Umstand, dass das Kind eine beim Menschen verhältnissmässig selten, beim Hunde und bei der Katze dagegen äusserst häufig und oft in grosser Anzahl — Krabbe¹⁾ fand bei einem Hunde 2000 Exemplare — beobachtete Tänienart bei sich beherbergte. Die Eigenschaft der *T. cucumerina* als menschlicher Parasit scheint überhaupt, obwohl die jetzt festgestellte, äusserst merkwürdige Entwicklungsgeschichte derselben unser ganz besonderes Interesse herausfordert, in ärztlichen Kreisen auffallend wenig bekannt zu sein, so dass die kurze Veröffentlichung eines neuen derartigen Falles immerhin gerechtfertigt sein dürfte.

Die Lehrbücher der inneren Medicin von Strümpell (1883) und Jürgensen (1886) erwähnen das Vorkommen der *T. cucumerina* beim Menschen gar nicht, ebensowenig die Lehrbücher der Kinderkrankheiten von A. Baginsky (1883)*) und Vogel-Biedert (1887); selbst das ausführliche Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt (1880), in welchem H. Lebert das Capitel Entozoen bearbeitet hat, enthält kein Wort über diese Tänie. Dagegen wird dieselbe im Lehrbuch der inneren Medicin von Niemeyer-Seitz (1884) und in den Vorlesungen über Kinderkrankheiten von Hensch (1887) ganz kurz genannt, Heller bemerkt in dem von ihm verfassten Abschnitt „Darmschmarotzer“ des Ziemssen'schen Handbuchs der spec. Pathologie und Therapie (1878), dass die *T. cucumerina* mehrmals beim Menschen und zwar bei Kindern gefunden worden sei, und Bettelheim²⁾ giebt an, dass dieser Parasit „nur sehr selten“, „in ganz vereinzelter Fällen“ beim Menschen vorkomme.

Schon Linné³⁾ hat die *T. cucumerina*, welche er mit dem Namen *T. canina* bezeichnet, als menschlichen Parasiten gekannt: „Est Taeniae species, quae praeter supra jam recensitas, vulgariter in canibus et saepissime apud homines invenitur“, er giebt eine Abbildung von ihr und bemerkt bei der Erklärung derselben: „nobis visa in homine et cane“. Diese Beobachtungen wurden jedoch vergessen, und es ist Leuckart's⁴⁾ Verdienst, diesem Parasiten die ihm gebührende Stelle unter den menschlichen Helminthen wieder verschafft zu haben. Leuckart und dessen Schüler Melnikow⁵⁾ ist es auch gelungen, die Entwicklungsgeschichte dieser Tänie zu ergründen und experimentell festzustellen.

Das Cysticercoid wohnt nämlich in der Hundelaus, *Trichodectes canis*; letztere verzehrt die aus den Faeces in die Haare des Hundes gelangten Eikapseln und aus den Eiern entwickelt sich dann im Körper der Laus das Cysticercoid. Der Hund, welcher sich selbst beleckt, verschluckt wieder die *Trichodectes* sammt ihren Parasiten und infectirt sich auf diese Art von Neuem mit den Scolices, welche sich in seinem Darm-

1) Leuckart l. c. S. 844.

2) Die Bandwurmrkrankheit des Menschen. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Nr. 166, S. 10 u. 21, resp. S. 1470 u. 1481.

3) *Amoenitates academicae*. Holmiae 1762. II. Aufl. Bd. II pg. 73 u. 88.

4) l. c. S. 844.

5) Archiv für Naturgeschichte Berlin 1869, 35. Jahrg. Bd. I, S. 62.

*) In der nach Absendung des Manuscripts erschienenen 2. Aufl. des Baginsky'schen Lehrbuchs ist die *T. elliptica* S. 715 aufgeführt. Anmerk. b. d. Correctur.

canal in 2—2½ Wochen zu geschlechtsreifen Tänien umwandeln. In derselben Weise wie beim Hunde geschieht die Infection beim Menschen und hier vorzugsweise bei Kindern, welche Hunde küssen, sich von diesen belecken lassen oder nach dem Liebkosen und Streicheln von Hunden durch Vermittlung ihrer Hände mit *Cysticercoiden* behaftete *Trichodecten* in ihren Mund bekommen.

Es ergeben sich hieraus die interessanten Thatsachen, dass der Mensch zum Träger von Tänien werden kann, ohne jemals Fleisch genossen zu haben, und ferner, dass der intime Verkehr des Menschen mit dem Hunde nicht nur wegen der Gefahr der Infection mit *Echinokokken*, sondern auch wegen der Möglichkeit der Invasion von *Cysticercoiden* der *T. cucumerina* wenig rathsam erscheint.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur habe ich 17 Fälle, in welchen diese Tänienart beim Menschen beobachtet worden ist, aufgefunden; sämtliche betreffen Kinder, das jüngste ist 3 Monate, das älteste 13 Jahre alt. Im Folgenden gebe ich eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle:

1) Blasius-Meckel (Halle)¹⁾ beobachteten bei einem 13jährigen Knaben den Abgang von 40—50 Exemplaren. 2) Salzmann (Esslingen)-Weinland (Frankfurt a. M.)²⁾: Beobachtung bei einem Kinde von 16 Monaten. 3) Küster (Cronenberg)-A. Schmidt (Frankfurt a. M.)³⁾: Beobachtung bei einem Kinde von 8 Monaten. 4) Schoch-Bolley (Zürich)⁴⁾ trieb 2 Exemplare mit Kamala ab, das Alter des Pat. ist nicht angegeben. 5—10) Leuckart⁵⁾: sechs, demselben von verschiedenen Aerzten⁶⁾ mitgetheilte Fälle bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 3 Jahren. 11—15) Krabbe (Kopenhagen)⁷⁾ fand unter 200 Bandwurmfällen aus Dänemark und besonders aus der Stadt Kopenhagen 5 mal die *T. cucumerina*, jedesmal bei Kindern im ersten Lebensjahre. 16 u. 17) Trüß⁸⁾ beobachtete unter 50 Bandwurmfällen 2 mal die *T. cucumerina* und zwar auch bei Kindern.

Ausser den oben angeführten Fällen ist hier noch zu erwähnen, dass Cobbold⁹⁾ in England ebenfalls hierher gehörige Beobachtungen gemacht hat; da mir dessen Originalabhandlung nicht zugänglich war und ich die Zahl seiner Beobachtungen deshalb nicht kenne, konnten dieselben obiger Zusammenstellung nicht beigelegt werden. Auch die

1) Leuckart l. c. S. 845. Küchenmeister-Zörn, Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1878—1881. II. Aufl. S. 82.

2) Einige Notizen über Tänien. Jahreshefte des Vereins für vaterländ. Naturkunde in Württemberg. XVII. Jahrg. Stuttgart 1861. S. 102. Leuckart (l. c. S. 845) und Monti (l. c. S. 184) geben als Alter des Kindes 13 Monate an.

3) Leuckart l. c. S. 846.

4) eod. loc.

5) eod. loc.

6) Nach mündlicher Mittheilung des Herrn Geh. Obermedicinalrath Dr. H. Pfeiffer in Darmstadt beobachtete derselbe im Jahre 1858 bei einem hiesigen Kinde eine *T. cucumerina* und machte hiervon gelegentlich Leuckart Mittheilung; ich habe diesen Fall bei obiger Zusammenstellung nicht besonders angeführt, da ich vermuthete, dass derselbe einer der sechs Leuckart'schen Fälle ist.

7) Virchow-Hirsch Jahresbericht. XV. Jahrg. Berlin 1881. Bd. I S. 342. Autorreferat.

8) 50 Tilfælde af Bændelsime hos Mennesket. Nordiskt med. Arkiv. Bd. 16. Nr. 6. Referat in Virchow-Hirsch Jahresbericht. XIX. Jahrg. Berlin 1885. Bd. II S. 198.

9) Leuckart, l. c. S. 846.

von Linné beobachteten Fälle fehlen in derselben, da deren Zahl nicht angegeben ist. Die in die verschiedensten Werke übergegangene Notiz, dass Eschricht eine *T. cucumerina* erhalten habe, welche einem Mohrenslaven auf St. Thomas abgegangen sei, beruht nach Leuckart¹⁾ auf einem Irrthum, indem es sich dabei nicht um *T. cucumerina*, sondern um *T. cucurbitina* (s. *T. solium*) handelte.

3.

Therapeutisches wider den Keuchhusten.

Von

C. HENNIG.

Wenn auch die neuere Untersuchungskunst manche Schleier gelüftet hat, welche bisher den Keuchhusten in Bezug auf Nosologie umgaben, so bleiben doch noch viele Räthsel in der Erklärung dieser wahren Kinderplage zu lösen. Vielleicht dass, wie bisweilen, auch hier *e juvenibus* ein Licht mehr auf die Pathogenie fällt.

Zunächst möchte ich mich wegen eines Satzes rechtfertigen, welchen ich vor 30 Jahren niedergeschrieben habe: „dass beim Keuchhusten das Hören des Hustens ansteckender wirkt als das Bronchialsecret.“ Ich brauche wohl kaum erläuternd hinzuzufügen, dass ich dafür halte, die psychische Ansteckung, die Nachahmung wirke erregend auf den einzelnen Anfall.

Es ist erfreulich, wie in den ärztlichen Verhandlungen betont wird, dass die für „gutartig“ geltenden „Kinderkrankheiten“ sich für Säuglinge, für gewisse Erwachsene, namentlich für Schwangere, nachtheiliger erweisen, als von jüngeren Aerzten häufig hingestellt wird, und dass die Nachkrankheiten meist unterschätzt oder überhaupt nicht gekannt werden. Zwar sind Schwangere und Säuglinge vor Ansteckungen — die Pocken ausgenommen — geschützter als Andere; dafür erkranken sie aber um so gefährlicher. Ferner ist hervorzuheben, dass vorher erkrankte, schwache, blufarme, namentlich aber skrophulöse, tuberculöse, syphilitische viel schwerer z. B. durch acute Exantheme leiden und viel ärgere Denksittel behalten, als vorher kräftige, gesunde.

Ein Beispiel genüge. In der pädiatrischen Abtheilung meines Spitals waren durch einen Besucher als dritte Person Masern eingeschleppt worden. Von den zufällig in der Abtheilung für Nicht-ansteckende vorhandenen acht Kindern (alle wurden von der Seuche befallen) starben vier; die vier überlebenden bekamen sämmtlich Lungenentzündung.

Vor dem Keuchhusten sind besonders die Schwangeren deshalb zu schützen, weil sie, angesteckt, durch die Hustenanfälle leicht ihre Frucht verlieren oder, wenn sie dieselbe austragen, wieder dieses Kind anstecken.

Unsere Hauptaufgabe besteht also auch hier in der gewissenhaften Trennung der Ergriffenen von den Gesunden.

Der Wechsel des Wohnorts bekommt den Erkrankten nach meiner Beobachtung erst auf der Höhe der Krankheit und nie bei gleichzeitigem Lungenkatarrh.

1) l. c. S. 845.

Sicherer als der Luftwechsel wirkt abschneidend auf den Vorgang die Vaccination bei noch Ungeimpften; aber der Husten schwindet erst während der Borkenbildung, also vom 13. Tage an nach der Impfung.

Solange die Luftröhre voll Schleim ist, habe ich nur vom Brechmittel Heil gesehen; je nach der Constitution des Kindes und des Wetters reiche ich Brechwurz, bei Säuglingen ohne Brechweinstein, oder Kupferwitriol; Schwangeren Apomorphin. In diesem Stadium sind alle Narkotika nutzlos, die meisten gefährlich; von traurigem Ende nach Morphium, überhaupt Opiaten kenne ich aus der Kinderpraxis mehr als ein Beispiel.

Erst nach Entleerung der Luftröhrenäste darf man zu beschwichtigenden Mitteln greifen, und hier steht das von J. Radius gerühmte Pulver der Tollkirschwurzel oben an; das Kind bekommt je nach dem Alter 0,01—0,05 g einen Abend um den andern. Ich bediene mich fast nie eines andern Narkotikum im Keuchhusten.

Das Pinseln des Rachens mit Silberlösung habe ich schon vor 30 Jahren heilbringend erfunden; das Chinin sowohl innerlich als örtlich (als Einathmung oder mittels eines Schwämmchens in Lösung aufgetragen, etwa mit Kali carbonic. und Gummi mimosae, nach Letzerich eingeblasen) hat mindestens ebenso grosse Zukunft.

4.

Die Keuchhusten-Discussion auf dem 6. Congresse für innere Medicin in Wiesbaden.

Es war erfreulich und dankbar anzuerkennen, dass die Leiter des medic. Congresses zum ersten Male ein vorwiegend ins Gebiet der Kinderkrankheiten fallendes Thema mit zur Discussion gestellt hatten. Noch erfreulicher wäre es gewesen, wenn die pädiatrischen Specialcollegen in grösserer Zahl, als es der Fall war, an den Verhandlungen sich betheiligt hätten. Ein Grund hierfür lag wohl in dem Umstande, dass im Herbst ja am selben Orte die Gesellschaft für Kinderheilkunde als Section der Naturforscherversammlung tagen wird. Vielleicht war auch ein innerer Grund vorhanden, vielleicht sagte man sich, man würde nicht im Stande sein neue Gesichtspunkte für die betreffende Materie beizubringen, und zog deshalb vor zu schweigen. In der That muss zugegeben werden, dass unsere Fortschritte in der Kenntniss des Keuchhustens gegenüber den Errungenschaften früherer Jahrzehnte in den letzten Jahren geringe gewesen sind. Nichtsdestoweniger bewies aber die stattgehabte Verhandlung, wie nützlich und anregend die Erörterung auch solcher Themata, die eine Weile brach gelegen haben, für die Betheiligten sich gestalten kann. Aus den klaren übersichtlichen Referaten von Vogel und Hagenbach ging hervor, dass die überwiegende Mehrzahl der Ärzte den Keuchhusten zur Zeit zweifellos als eine Infectiouskrankheit ansieht, und beide Referenten neigten wohl, Vogel mit der grösseren Entschiedenheit, der Meinung zu, dass es sich um eine lokale Infectiouskrankheit, um einen infectiösen Catarrh handle — analog also etwa der Gonorrhoe. Beide Referenten aber mussten freilich zugeben, dass der Beweis für diese Anschauung in Gestalt der Darstellung des den Catarrh hervorruufenden Infectionsträgers bis heute leider noch nicht geliefert sei, insofern alle bisherigen Angaben über „Keuchhustenzpilze“ vor den Augen der modernen bakteriologischen Kritik nicht bestehen können. Der Misserfolg der auf diesem Gebiet gethanen Arbeit —

gegenüber den schönen Resultaten, welche die Erforscher z. B. der Gonorrhoe aufweisen können — liegt vielleicht an der Mangelhaftigkeit der bisher gewählten Methoden. Wie Hagenbach andeutete, werden sich zukünftig Laryngoskopiker und Bakteriologen in die Hände arbeiten müssen. Nicht das mit dem Mundspeichel und seinen Bakterienlegionen vermischte Keuchhustensecret, sondern der aus dem Larynx oder der Trachea — etwa mit der Platinoese — heraufgeholte Schleim wird isolirt der Untersuchung zu unterwerfen sein. Vielleicht ist das die nächste Aufgabe des Keuchhusten-Forschers.

Es war charakteristisch für die Unwirthlichkeit des Feldes, wo die Erkenntniss des Wesens des Keuchhustens angebaut werden soll, dass die gesammte auf die Referate folgende Discussion sich mit der Pathogenese und den Complicationen des Keuchhustens gar nicht, selbst mit seiner Symptomatologie kaum abgab, und fast lediglich mit der Therapie der Krankheit sich beschäftigte. Der Unterzeichnete versuchte ein Schema vorzuschlagen, dessen sich zukünftige Berichterstatter über Therapie zur Erläuterung ihrer Resultate bedienen möchten, bestehend in einer auf eine Curve aufgetragenen Darstellung der täglichen Zahl der Anfälle. Plötzliche Abknickungen solcher Curven, die gewöhnlich ganz allmählich abklingen, würden für die Wirkung eines angewandten Mittels sprechen. Michael (Hamburg) war in der Lage, derartige Curven vorzuzeigen, welche eine rasche Beseitigung der Krankheit unter seiner schon ein halbes Jahr vorher veröffentlichten Behandlungsmethode (mittelst Einblasungen von medicamentösen Pulvern in die Nase) demonstrieren. Einige derselben waren in der That auffällig und überzeugend.

Einen für die allgemeine Praxis wohl schon aus äusseren Gründen nicht wesentlich in Betracht kommenden Vorschlag machte Schliep (Baden-Baden), indem er auf Grund eigener günstiger Erfahrungen die Behandlung keuchhustenkranker Kinder in der pneumatischen Kammer empfahl.

Nachdem bereits Hagenbach als Correferent sich von Neuem für das schon früher von ihm empfohlene Chinin (innerlich und in Gestalt von Inhalationen und Einblasungen) wieder ausgesprochen, hat auch Binz (Bonn) in einem nachträglich zur Discussion eingesendeten Beitrag wieder das ganze Schwergewicht seiner Autorität zu Gunsten dieses Medicaments in der Keuchhustenbehandlung eingesetzt; freilich unter Hervorhebung der Nothwendigkeit grosser Dosen (in 24 Stunden soviel Decigramme, als das Kind Jahre zählt), grösserer, als häufig vertragen wird. Er giebt zu, dass der letztere Umstand ein Hinderniss oder wenigstens eine Unbequemlichkeit bei der Chininbehandlung darstellt, und spricht den Wunsch aus, es möge unter den chininähnlichen Mitteln der Neuzeit ein ebenso wirksames aber besser zu vertragendes gefunden werden. — Gerade mit Rücksicht auf letztere Bemerkung musste die Empfehlung Sonnenbergers (Worms) Interesse erregen, der — gleichzeitig mit Dr. Demuth in Frankenthal und Dr. Windelbrand in Köln — das Antipyrin (in kleinen Dosen, aber in fortgesetzter Kur) gegen den Keuchhusten versuchte, und seine günstige Wirkung lebhaft schilderte. Die ausführlichere Arbeit desselben findet sich in Nr. 14 der Deutschen medic. Wochenschrift.

Dies waren in der Hauptsache die therapeutischen Gesichtspunkte, welche in der Discussion zum Vorschein kamen. Heubner.

Analekten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten des Digestionstractus.

Verletzung des Pharynx und der Carotis communis sin. durch eine Fischgräte. Von Dr. Rivington. Lancet No. XVIII. Vol. II. 1885.

Der 9jährige Knabe kam 6 Tage, nachdem er eine Fischgräte verschluckt, in das Spital mit Fiebererscheinungen, Steifigkeit des Halses, Oedem der oberen Augenlider, profusem Speichelfluss und einer kleinen schmerzhaften Anschwellung auf der linken Halsseite in der Höhe des Ringknorpels. Das Schlucken fester Nahrung war unmöglich und der Knabe hatte ein auffallend apathisches Wesen an sich. Das Einführen einer Schlundsonde gelang ohne Schwierigkeit.

Drei Tage später bekam Patient zwei Anfälle von Blutungen aus dem Mund, auf welche nach einer Pause von 2 Tagen eine weitere sehr profuse Blutung aus dem Mund erfolgte, welche R. die Ueberzeugung beibrachte, dass es sich um eine Verletzung der linken Carotis handeln müsse. R. schritt daher sofort zur Unterbindung der Carotis am Orte der Verletzung. Die Operation war schwierig wegen der entzündlichen Verklebungen und blutigen Durchtränkung aller Gewebe; der Nervus Vagus fand sich in einer Ausdehnung von ca. 5 cm mit der Arterie verwachsen und da vom übrigen Gewebe nicht zu unterscheiden wurde er in die Ligatur mitgefasst. Die Fischgräte wurde mitten in einem Blutgerinnsel aufgefunden. Patient starb 10 Tage nach der Operation an einem linkseitigen Hirnabscess, der wahrscheinlich schon vor der Operation begonnen hatte.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion wurde hingewiesen auf die schlimmen Folgen, welche in Fällen, wo es sich um spitze Fremdkörper handelte, ein unvorsichtiges Einführen der Schlundsonde nach sich ziehen kann, und wurden Fälle citirt, wo unmittelbar nach der Sondirung die localen Entzündungserscheinungen sich steigerten, Blutungen auftraten und der Tod bald nachher erfolgte. Ost.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Aphthen. Von Dr. Edm. Chaumier. (Gazette médicale de Paris vom 21. August 1886.)

Verfasser weist an vier Beobachtungen nach, dass die Aphthen epidemisch auftreten können und übertragbar sind auf Gesunde. Dass Geschwächte und durch andere Krankheiten körperlich Heruntergekommene dafür leichter empfänglich sind, ist sicher.

Verfasser weist dann den Vorwurf zurück, dass die neuere Medicin hinter allen Krankheiten Bacterien wittere. Er wirft den Bacteriengegnern vor, dass sie sich aetiologisch unglaublich lange mit Gemein-

plätzen wie Kälte, Feuchtigkeit, chemische und mechanische Reize zufrieden gegeben, wo die spätere Bacterienforschung rasch die eigentliche Ursache erkannt hatte.

Albrecht.

Untersuchungen über die Natur des Soorpilzes. Von Dr. M. Stumpf (München.) Aertzl. Intelligenzbl. 44. 1881.

Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes. Von Dr. H. Plaut (Leipzig.) Allg. med. Central-Zeitung 91. 1885. (Referat.)

Ueber die Natur des Soorpilzes. Von G. Klemperer. Centralblatt für klin. Med. 50. 1885.

Dr. Stumpf stellte seine Untersuchungen über den Soorpilz in Ziemessen's med.-klin. Institute an. Es war im Vorhinein anzunehmen, dass an der Bildung des Soorpilzes mehrere Pilzarten theilhaftig seien.

Bei den für die genauere Feststellung vorgenommenen Culturversuchen fand man mit grosser Constanz zwei Hauptarten von Pilzen:

1) Einen Faden bildenden Pilz, der sich auf der Nährgelatine in Form von grossen runden gelblich-weissen Colonien zeigte, mit regelmässigen radiären Fortsätzen. Die zierlich gegliederten, bald einfachen, bald verzweigten Fäden bestehen aus Gliedern von 8,6 — 10 μ Länge u. 1,6 μ Breite mit theils end- theils seitenständigen Conidien. Der Pilz verhält sich auf verschiedenen Nährboden verschieden.

2) Ein Sprosspilz, der auf Nährgelatine in dicken, gelben, tropfenartigen Colonien, mit scharfem Rande wuchs, die aus kreisrunden Sporen bestehen von 2,2—3,2 μ Durchm.

Ausserdem finden sich constant in grosser Menge massenhafte Kokken von verschiedenster Gruppierung. Die Untersuchungen Stumpfs sind noch nicht abgeschlossen.

Die Untersuchungen Dr. Plaut's ergaben folgende Resultate: Der Wein- oder Bierkahmpilz, der auf der Oberfläche alkoholischer Getränke gefunden wird, verursacht keine alkoholische Gährung mehr, der Soorpilz thut dies im hohen Grade, er ist also nicht identisch mit *Mycoderma vini* (Grawitz), ist auch nie wie dieser zur Sporenbildung zu bringen.

Der Soorpilz ist auch nicht identisch mit *Sacchar. mycoderma*.

Dr. P. hält es für möglich, dass der Soorpilz identisch ist mit Bornordens *Morilia candida* oder doch verwandt mit diesem.

Auch Pl. wird noch prüfende Nachuntersuchungen unternehmen.

G. Klemperer hat im Laboratorium der 1. med. Klinik zu Berlin Soorpilzculturen angelegt und zwar zuerst auf Pflaumendecoctagar, wo nur Sprossverbände ohne Fadenbildung auftraten und dann von da auf Fleischpeptonagar, wo ausser den Sprosspilzen auch noch deutliche Fäden aus den Sprosszellen auswuchsen. Bei Rückversetzung vom alkalischen zuckerlosen, auf den sauern zuckerreichen Boden schwanden wieder die Fäden, auf neutralem Brodinfusagar constatirt K. deutliche Fadenbildung.

Der Soorpilz ist daher ein Sprosspilz, der unter bestimmten Ernährungsbedingungen Hyphen bildet. Reinculturen dieses Sprosspilzes injicirt, tödten Kaninchen in 1—2 Tagen, aber die Pathogenität ist nicht constant.

Eisenschitz.

Ueber Soorculturen. Von A. Baginsky. Deutsche med. Wochenschrift 50. 1885.

A. Baginsky hielt in der Sitzung des Vereines für innere Med. am 30./11 1885 einen Vortrag, in welchem er über Soorculturen nach Koch'schen Methoden berichtet, die zu Resultaten führten, welche von den Stumpfschen abweichen.

Auf Kartoffeln bekam B. hirsekorn-grosse bis linsengrosse ketten-artig aneinander geschlossene Häufchen, die sich mikroskopisch als runde, seltener ovale Zellformen erwiesen.

Auf Brod bilden sich schleierartige, schneeweisse Herde, die stellenweise bräunlich werden und gleichfalls aus rundlichen oder seltener ovalen Zellen bestehen und zuweilen in kürzern dicklichen Schläuchen aussprossen, ein gut entwickeltes Mycel fehlt.

In den Reagensgläsern entwickeln sich aus den Impfstichen in der Tiefe weissliche oder gelbliche Anhäufungen, die strahlenförmig Fortsätze aussenden, die nach oben biegend keulenförmig anschwellen und diese Anhäufungen stehen mit flachen runden oder ovalen kleinen Herden an der Oberfläche von schneeweisser Farbe in Verbindung.

Die Fortsätze bestehen aus Anhäufungen von runden Zellen von der ganzen oder halben Grösse weisser Blutkörperchen (Conidien), diese Anhäufungen sind verbunden durch feine, helle, oft geschlängelte Fäden, mehr gegen die Oberfläche findet man gegliedert aneinander liegende Schläuche, die sich senkrecht abzweigen und am Ende 1—2 grössere runde Zellen tragen. Ganz an der Oberfläche findet man nur dieselben Formen wie auf Kartoffeln- und Brod-Culturen.

B. deutet seine Bilder so, dass bei der Berührung mit der Luft nur Hefezellen, in der Tiefe aber Mycelien sich bilden. B. erklärt sich also gegen die von Stumpf supponirte Trennung in zwei Formen von Pilzen, ist aber noch nicht im Stande, die Pilzform zu bestimmen.

Eisenschitz.

Zur Pathologie und Behandlung des Noma. Von Guidi. Arch. di patol. infant. 1885, p. 262 ff

Ein fünfjähriges Mädchen von syphilitischen Eltern, aber selbst von den Erscheinungen der Lues frei, übersteht Keuchhusten, Diphtheritis mit Croup, der zur Tracheotomie führt, sowie mehrfache Bronchitiden. Sie erkrankt hierauf an nächtlichem Aufschrecken, Appetitmangel, vagen Gliederschmerzen und einem anfangs unbedeutenden fluor vaginalis. Nach mehrmonatlicher erfolgloser Behandlung mit Tonicis und Antiseptics, sowie mit Hausmitteln und Quacksalbereien, entwickelt sich plötzlich ganz rapide eine Gangrän des linken Labium majus mit oberflächlicher Nekrotisirung der Haut. Die Schwellung erstreckte sich bis in die Glutäalgegend nach hinten. Die Behandlung bestand in energischer Begrenzung mit dem Thermocauter von Paquelin und continuierlicher Irrigation mit Sublimatlösung 1:5000. Unter dieser Therapie fing die kranke Partie bald an zu granuliren, und es trat vollständige Heilung ein. — Ueber die Natur des Noma bringt Verf. nichts Neues. Die Aetiologie des Falles ist dunkel; man kann nur die hochgradige Anaemie durch zahlreiche vorhergegangene Krankheiten und die unzweckmässige Behandlung durch Kurpfuschereien in Betracht ziehen.

Toeplitz.

Ueber zwei Fälle von Wiederkäuen. Von Dr. Le Juge de Segrais in Paris. (Journal de Médecine de Paris vom 9. Januar 1887.)

In der „ärztlichen Gesellschaft des Elysée zu Paris“ (am 8. Nov. 1886) theilte Verfasser zwei Fälle mit über das Wiederkäuen beim Menschen.

1) Ein elfjähriger, etwas scrophulöser Knabe, welcher seine ersten Lebensjahre bei seiner Grossmutter auf dem Lande zugebracht hatte, wurde, nachdem er zu seinen Eltern nach Paris zurückgekehrt war, von der Gouvernante des Hauses von einer eigenartigen Gewohnheit behaftet gefunden, nämlich am Schlusse der Mahlzeiten sein ganzes Essen noch-

mals heraufzubefördern und durchzukauen. Keine Züchtigung half dagegen. Er gestand übrigens zu, nur dann sich dem Wiederkäuen hinzugeben, wenn ihm sein Essen gut geschmeckt habe. Bei der Untersuchung ergab sich eine leichte Magenerweiterung und ein sehr beschleunigter Herzschlag aber ohne Herzfehler.

2) Ein junger Bauer aus reichem Hause machte im 3. Lebensjahre die Masern durch und von da an datirt seine Gewohnheit des Wiederkäuens. Er stammt nebenbei gesagt aus einer „Bluterfamilie“ und leidet häufig an Nasenbluten. Er kaut die Nahrung ungenügend und dieselbe kehrt unwillkürlich nach 5–15 Minuten wieder in den Mund zurück, wo sie einem neuen Kauen unterworfen wird. Zuerst kehren die Flüssigkeiten zurück, dann die festen Nahrungsbestandtheile. Das Wiederkäuen nimmt so etwa 40 Minuten in Anspruch. Wenn er sehr mässig Nahrung zu sich nimmt oder sich während des Essens ärgert, so erscheint das „Wiederkäuen“ nicht. Albrecht.

Ein Fall von Gastrotomie bei einem 4 Jahre alten Kinde. Von Dr. John Morgan. (Journal de Médecine de Paris vom 11. Juli 1886.)

Das betreffende Kind hatte aus Versehen eine Lösung von Aetzkali geschluckt. Es entstand natürlich starke Verbrennung des Mundes und Rachens, sowie wochenlang dauerndes Erbrechen. Zehn Wochen nach dem Vorfalle wurde das Kind ins Spital gebracht wegen Unfähigkeit, mit Ausnahme einiger Tropfen Wasser, etwas schlucken zu können. Das Kind bot den Anblick völliger Erschöpfung. Die Dilatation des Oesophagus gelang nicht und wurde daher zum Magenschnitt die Zufucht genommen und zwar in zwei Zeiten mit einem Zwischenraume von 31 Stunden. Durch die Fistel wurde das Kind nun kräftig ernährt und war schon nach 7 Tagen ein sichtliches Gehobensein der Kräfte zu bemerken. Nach 3 Wochen war Gewichtszunahme da. Neue Erweiterungsversuche der Speiseröhre waren indessen nicht vorgenommen worden, es gelang aber, gefärbte Flüssigkeit durch die Speiseröhre in den Magen zu giessen. Albrecht.

Ueber die Behandlung der ruhrähnlichen Diarrhoe im Kindesalter. Von Zinnis. Arch. di patol. infant. 1885 p. 118 ff.

Die ruhrartigen Erkrankungen sind nach Verfassers Angaben in Athen ausserordentlich häufig bei Kindern der ersten 5 Jahre. Die Behandlung mit Laxantien (Ol. Ricini, Calomel) ist ohne erheblichen Nutzen; dagegen wendet Z. die Tinctura Rataniae (0,9–1,2 auf 90 gr mixtura gummi arab.) mit oder ohne Zusatz von Syrupus Diacodii an und hat sehr gute Erfolge davon gesehen. Toeplitz.

Des lavements au nitrate d'argent cristallisé dans la dysenterie infantile
Von Sorbets. Gazette des hopitaux 1886. No. 55. S. 437 u. 438.

Ein 4jähriger wohlgenährter Knabe wird während der heissen Tage des Juli 1886 von der Dysenterie befallen. Da die Behandlung mit Bismuthum subnit. und die Anwendung von Stärkeclystiren erfolglos bleiben, vielmehr der Patient von Tag zu Tag mehr verfällt und die abgehenden grünlich gefärbten Schleimhautfetzen auf Ulcerationen im Rectum hinweisen, so wendet Verfasser, nachdem er noch ein Mittel mit negativem Erfolge gebraucht hatte, das crystallisirte salpetersaure Silberoxyd an, und zwar nach folgender Vorschrift:

Rp. Argent. nitric. crystall. 0,05 (5 Centigr.)
Aq. destillat. 500,0

DS. Zum äusserlichen Gebrauch, für 4 Clystire während des Tages.
Dieselbe Dosis wird mehrere Tage hintereinander angewendet.

Alle krankhaften Erscheinungen besserten sich unter dieser Behandlungsweise auffallend rasch. Fritzsche.

Ein Fall von Kothfistel am Nabel und deren Behandlung. Von Falini. (Gazz. degli Osp. 1884, 15, 18, 19, ref. von Cinti in *Sperimentale* 1885, II, 542.)

Der beschriebene Fall wurde in Venedig auf der chirurgischen Abtheilung des Prof. Minich beobachtet. Ein 9jähriger Knabe litt 2 Monate an Symptomen, welche für typhöse gehalten wurden; bei einem Landaufenthalte erkrankte er mit Fieber, Leibschmerzen, Durchfall. Kurz darauf bildet sich in der Nabelgegend eine rothe, fluctuirende Geschwulst, welche spontan durchbricht und zu einer Kothfistel führt. Im Hospital stirbt das Kind nach 12tägigem Aufenthalt; die Section ergiebt allgemeine Miliartuberculose, Lungencavernen und Darmgeschwüre, deren eines im Colon transversum zur Kothfistel Veranlassung gegeben hatte. Nach einem Ueberblick über die Literatur, in welcher tuberculöse Ulcerationen als Ursache der Kothfistel fast ganz fehlen, giebt Verf. ein Verzeichniss der bekannten Behandlungsmethoden. Toeplitz.

Un cas d'obstruction intestinale par des matières stercorales. Von M. J. Simon. *Gazette des hopitaux* 1886. No. 62 S. 493 u. 494.

Im Mai 1886 wurde dem Kinderhospital ein 13jähriges Mädchen mit hartnäckiger, allen Mitteln trotztender Stuhlverstopfung zugeführt. Die Kranke klagte über heftige, paroxysmusweise auftretende Kolikschmerzen. Der Leib war weder aufgetrieben, noch gespannt und nur in der Gegend des S romanum, wo man eine längliche, knollige, teigige Anschwellung fühlte, schmerzhaft. Ueber der Geschwulst, die eine gewisse Beweglichkeit zeigte, war aufgehobener Schall. Aus diesen Befunden ergab sich als Diagnose: Darmverstopfung durch Kothmassen, die eine Ausdehnung des Coecum, des Colon transversum und des S romanum hervorgerufen hatten. Der vorliegende Befund gab bei der Feststellung der Diagnose zu interessanten Beobachtungen Anlass.

Eine chronische Peritonitis konnte von vornherein ausgeschlossen werden, da weder Ascites, noch Fiebererscheinungen, noch auch der Wechsel zwischen Durchfällen und Verstopfung beobachtet waren. Uebelkeit und Erbrechen, Zustände, die bei chronischer Peritonitis vorkommen pflegen, fehlten im vorliegenden Falle gänzlich. Gegen Typhlitis und Perityphlitis sprach der Sitz der Krankheit, ganz abgesehen von anderen hierbei beobachteten Erscheinungen (Fieber, Schüttelfrost, Psoascontraction etc.). Auch eine Invagination war nicht gut anzunehmen, denn die Symptome derselben: dysenterische, rothe, froschlaichähnliche Stühle mit fétiden Winden entsprachen nicht den vorliegenden Thatsachen. Es blieb somit, da auch die Zeichen der Darmverschliessung (Collaps, meteoristisch aufgetriebener Leib, Kothbrechen, Kühle der Extremitäten) nicht vorhanden waren, als einzige Diagnose: Verstopfung des Darmes durch Kothmassen.

Durch grosse Eingiessungen wurde wohl Stuhlentleerung bewirkt, ohne dass dadurch eine besondere Erleichterung erzielt worden wäre, allein die Kranke erlag dennoch nach wenigen Tagen einer intercurirenden Lungenaffection.

Bei der Section fanden sich Kothanhäufungen von Faustgrösse im Rectum und im S romanum, welches enorm erweitert war, und im Colon transversum. Die Schleimhaut des Darmes, besonders an der Flexura sigmoidea war hypertrophisch; es fand sich nirgends eine Perforation, sondern nur einige aufgelockerte Stellen. Der Tod wurde dadurch herbeigeführt, dass infolge der Kothanhäufung der Darm sich nicht contrahirte und daher ein Stillstand der Massen eintrat.

Die Behandlung derartiger Zustände besteht 1) in grossen Einläufen mit Glaubersalz, Oel und Glycerin und 2) in Darreichung von Abführmitteln für den oberen Darmtract. Auch Elektrizität kann versucht werden. Das sicherste Zeichen für die Beseitigung der Verstopfung ist der Abgang von Winden. Fritzsche.

Ein Fall von innerer Einklemmung, bedingt durch den Wurmfortsatz.
Von R. N. Pughe. Brit. Med. Journ. No. 1287.

Der 6jährige Junge hatte öfters an Stuhlverstopfung gelitten, welche zuweilen 8, ja sogar 14 Tage andauerte und jeweilen von heftigen Schmerzen und Erbrechen begleitet war; Stuhlgang erfolgte meist erst nach grossen Dosen Ricinusöl; im Uebrigen war der Knabe kräftig und gesund.

Das gegenwärtige Leiden begann plötzlich in der Nacht mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; die verschiedensten Medicamente hatten keinen Einfluss auf das Befinden und es wurde Pat. am 4. Tage nach Beginn seiner Erkrankung in das Spital gebracht.

Dasselbe constatirte man an dem kräftigen und gutgenährten Knaben apathisches eingenommenes Wesen, ängstlichen Gesichtsausdruck, grosse Unruhe mit den Armen; die Beine in Rückenlage angezogen; der Knabe klagte über heftige Schmerzen in der Magenegend und der rechten Bauchhälfte, welche leicht gespannt erschienen.

Die Palpation ergab rechts und unterhalb des Nabels undeutliche Resistenz, woselbst auch jede Berührung sehr schmerzhaft war. Die Zunge war braun, trocken, das unstillbare Erbrechen von sauren aber nicht faeculent riechenden Massen bestand noch immer. Der Puls war klein frequent (136), die Respiration rein costal. Die Rectaluntersuchung ergab negative Resultate. Als am anderen Tag eine nochmalige genaue Untersuchung in Chloroformnarkose die Resistenz auf der rechten Seite etwas deutlicher nachweisen liess, die übrigen Erscheinungen und namentlich auch das Erbrechen in gleicher Intensität andauerten, wurde ein sofortiges operatives Einschreiten als indicirt erachtet.

Unter Narkose und antiseptischen Vorkehren wurde das Abdomen mit einem Schnitt, der ein Zoll oberhalb des Nabels anfang und bis zur Symphyse reichte, eröffnet, um eventuell das Eingehen mit der ganzen Hand zu ermöglichen. Nach Abheben des Omentum präsentirte sich bald eine stark aufgetriebene tiefroth verfärbte eingeklemmte Dünndarmschlinge von der Länge von 9—12 Zoll in der Nähe des Blinddarms.

Die Schlinge war hart an dem Ansatz des Mesenteriums an die Wirbelsäule strangulirt durch ein dickes schnurartiges Band von ca. 1 cm Durchmesser. Der Peritonealüberzug war bereits glanzlos, aber noch nicht eiterig belegt, die ganze Schlinge tief roth gefärbt und hochgradig erweitert. Das strangulirende Band ging aus vom Coecum und inserirte sich nach mannigfachen Windungen nahe seinem Ausgangspunkt, es war mit Peritonealüberzug versehen und offenbar der abnorm lange Wurmfortsatz, was sich auch nach dessen Trennung und doppelter Ligatur als richtig erwies. Nachdem die Strangulation gehoben, wurde nach sorgfältiger Reinigung und Reposition der im übrigen normalen Därme die Abdominalhöhle geschlossen und ein antiseptischer Verband angelegt.

Während der halbstündigen Operation war ein mässiger Collaps eingetreten, der sich aber bald von selbst hob und nach einer subcutanen Morphiumeinspritzung schlief der Knabe 6 Stunden lang.

Schon während der Nacht nahm Pat. Brühe und Brandy ohne zu erbrechen und am folgenden Morgen fühlt er sich ganz ordentlich; der Gesichtsausdruck war ruhig, die Zunge rein und feucht. Kein Fieber. Innerlich bekam er während einigen Tagen Morphinum. Abgesehen von

einem vorübergehenden Icterus war der weitere Verlauf ein durchaus günstiger, fieberloser. Die Wunde heilte per primam intentionem und $5\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation trat der erste willkürliche Stuhl ein. Am 9. Tag bekam Pat. bereits feste Speisen, so dass er bald darauf völlig geheilt entlassen werden konnte.

P. benützt diesen Fall, um hinzuweisen, dass, sobald eine Diagnose auf acute Strangulation des Darms gemacht werden kann, die Operation ebenso indicirt sei, wie bei einem eingeklemmten Bruch, indem die Gefahr nicht in der Operation, sondern in der Einklemmung begründet sei; namentlich warnt er davor, die kostbare Zeit mit Taxisversuchen und innerlicher Verabreichung von Opiaten zu verlieren. Ost.

Ueber Darmverschluss durch Kirschkerne. Von Dr. Paul Fabre aus Commentry. (Gazette médicale de Paris vom 2. Octobre 1886.)

Verfasser führt sieben bezügliche Fälle an, worunter den eines $7\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens. Er zieht aus diesen Beobachtungen folgende Schlüsse:

Die Kirschkerne häufen sich vorwiegend im Rectum an.

Sie rufen einen eigenthümlichen Zustand der Darmfunctionen hervor, charakterisirt durch colossalen Drang zum Stuhl, ohne dass sich dabei etwas anderes entleert als eine foetide Flüssigkeit. Hierbei kann der After beinahe offen sein.

Kein Abführmittel führt Stuhl herbei. Das alleinige Heil ist von der Darmirrigation zu erwarten. Es beseitigt dieselbe rasch und sicher den Verschluss. Im zweiten angeführten Falle endete aber der Verschluss mit Darmperforation. Die den Darm perforirenden Massen wogen 1200 g. Albrecht.

Ueber die operative Behandlung der Darminvaginationen. Von Dr. H. Braun (Jena). Archiv f. Chirurgie. 33. Bd. 2. H.

Die Veranlassung zu einer eingehenden Besprechung der operat. Behandlung der Darminvaginationen gab dem Autor die folgende klin. Beobachtung:

Bei einem 3 Monate alten Kinde entwickelte sich eine Darminvagination. Ueber die Diagnose war kein Zweifel, der prolabirte Darm konnte im Rectum nachgewiesen werden. Alle nicht operativen Mittel blieben erfolglos und Prof. Braun entschloss sich, trotzdem das Kind schon sehr herabgekommen war, am 6. Krankheitstage die Laparotomie zu machen.

Man fand im linken Hypochondrium liegend, eine durch die Spannung des Mesenteriums und Mesocolons halbmondförmig nach oben gezogene und fixirte Geschwulst, an deren oberem Ende das verengte Ileum und daneben der Wurmfortsatz lagen. Bei einem behutsamen Lösungsversuche riss die Darmwand an der Umschlagastelle der Invagination ein, und da an der Rissstelle Faeces erschienen, wurde rasch die ganze invaginirte Stelle resecirt und die Darmenden durch Nähte vereinigt.

Eine Stunde nach Vollendung der Operation war das Kind todt. Die Nähte hatten gehalten, Peritonitis nicht vorhanden. Das resecirte Darmstück war 80 cm lang, die Schleimhaut derselben grau-gelb verfärbt und bestand aus dem untern Ileum, Coecum und Proc. vermiformis, Colon ascend. und transf. bis zur Flex. coli sin. Das obere Stück des invag. Darmes war gangraenös (Invag. ileo-colica). Leichtenstern hatte 39 Fälle von Invag. ileo-colica gesammelt, alle waren letal verlaufen. Zweifelhaft muss aber dennoch bleiben, ob nicht, trotzdem der Valv. coeci in diesen Fällen ein sehr wesentliches Hinderniss für die Desinvagination abgiebt, doch auch solche Fälle unter Umständen in Ge-

neung ausgehen. Hervorzuheben ist noch in dem Falle Br.'s, dass die Scheide der Invagination 25 cm lang, in situ zu 3—4 cm zusammengefalzt war, und Br. meint, dass diese Faltung leicht die spontanen oder auf therapeut. Prozeduren eintretenden Verschiebungen des Tumors erklären, auch die scheinbare Zu- und Abnahme desselben.

Von den therapeutischen Wassereingiessungen besorgt der Autor, wenn die Invagination längere Zeit gedauert hat, das Hervorrufen von Perforationen, weil schon Gangraen vorhanden sein kann.

Braun findet in der Literatur: 1) 51 Fälle von Laparotomie behufs Vornahme der Desinvagination und zwar 30 an Kindern und 21 an Erwachsenen, mit 40 Todesfällen. 2) Die Desinvagination gelang bei 18 Kindern, von denen 14 starben, sie misslang bei 12 Kindern und 12 Erwachsenen, die alle starben und zwar nachdem a) bei 6 Kindern und 6 Erwachsenen der Bauch wieder geschlossen worden war, b) bei 6 Kindern und 6 Erwachsenen, nachdem die Resection ausgeführt worden war, von diesen 6 Erwachsenen genass einer, bei welchem die Desinvagination gelungen und nachträglich reseziert worden war, c) bei 3 Kindern und 6 Erwachsenen wurde nach misslungener Desinvagination die Enterotomie gemacht und alle 9 starben. 3) 10mal bei 3 Kindern und 7 Erwachsenen wurde die Enterotomie ohne Versuch der Desinvagination gemacht, alle starben.

Die Einklemmungserscheinungen bei den 4 geheilten Kindern, im Alter von 6, 7, 9 und 24 Monaten, hatten $\frac{1}{2}$, 1, 4 Tage und 1 Monat, bei den 5 geheilten Erwachsenen einige Stunden, 4, 9, 17 Tage, einmal 1 Jahr gedauert. Der Tod war erfolgt bei den Kindern nach wenigen Stunden, 2—2 $\frac{1}{2}$ Tagen.

Die an den Operirten bisher gemachten Erfahrungen begründen die Indication, zu einer Zeit zur Operation zu schreiten, in welcher die Desinvagination mit Wahrscheinlichkeit noch ausführbar ist, also wenn irgend möglich am 1.—2. Krankheitstage, zu welcher Zeit auch der Meteorismus noch gering und Peritonitis noch nicht entwickelt ist. Je jünger das erkrankte Individuum ist, desto früher ist die Operation zu machen.

Unter den mit Erfolg ausgeführten Operationen befinden sich auch solche, die erst nach 4—5tägigem, ja sogar nach 1 monatlichem Bestande der Invagination gemacht worden waren.

Immer wird der desinvagirierte Darm einer sehr genauen Inspection unterzogen werden müssen, um eventuell noch nachträglich, wenn irgendwo beginnende Gangraen entdeckt wird, eine partielle Resection des Darmes vorzunehmen, oder auch um einen etwa vorhandenen Tumor, der die Invagination veranlasste, entfernen zu können.

Die Anlegung eines künstlichen Afters nach misslungener Desinvagination bietet wenig Chance auf einen günstigen Ausgang, ebenso die Enterotomie ohne vorausgegangene Laparotomie.

In beigefügten Tabellen werden die wichtigsten Daten von 64 operirten Darminvaginationen übersichtlich dargestellt (33 Kinder, 31 Erwachsene) und die Krankengeschichten der Fälle sind beigegeben.

Im Nachtrage folgt noch der Bericht über einen 65. Fall bei einem Erwachsenen, der genas, und bei einem 5 $\frac{1}{2}$ Jahr alten Knaben (Bosenbach, Brl. kl. W. 44. 1885), der 6 Stunden nach der Operation starb.

Eisenschitz.

Fall von Ileus und Peritonitis. Von Dr. And. Bergstand. Eira X. 12. 1686.

Ein 13 Jahre alter Knabe hatte einen Hufschlag in der Gegend der linken Fossa iliaca erhalten. Erst nach einigen Tagen traten Verstopfung, Erbrechen und reissender Schmerz im Unterleib auf, der em-

pfindlich war, besonders über beiden Fossae iliacae. Das Erbrochene nahm später mitunter fäculenten Geruch an. Fünf Wochen nach der Verletzung wurde eine fluctuirende Geschwulst dicht oberhalb des linken Ligamentum Poupartii bemerkt. Durch die Incision wurde ein Stercoralabscess geöffnet; der eingeführte Finger gelangte in das Lumen des Darms. Eine Darmfistel bildete sich, die sich später ohne Operation schloss. — An der Stelle der Verletzung hatte sich offenbar eine begrenzte Peritonitis entwickelt und allmählig eine Darmperforation gebildet.

Walter Berger.

Ein Fall von idiopathischer eiteriger Peritonitis bei einem Kind. Von Dr. Samuel West. Lancet No. XXI. Vol. II. 1885.

Das 10jährige Mädchen erkrankte nach einer Durchnässung mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; ein Frost wurde nicht beobachtet. Diese Erscheinungen dauerten an, bis das Mädchen nach 4 Tagen im Spital aufgenommen wurde.

Die Anamnese gab keinen Anhaltspunkt für das Zustandekommen der Krankheit. Seit der Krankheit war kein Stuhlgang erfolgt. Das Kind bot eine leichte Temperatursteigerung mit frequentem Puls (100) und etwas beschleunigter Athmung dar; der Bauch war aufgetrieben, schmerzhaft und empfindlich; ein Tumor liess sich nicht fühlen, dagegen schien zu beiden Seiten etwas Dämpfung zu bestehen; per Rectum fühlte man hoch oben im Becken eine unbestimmte Anschwellung.

Als das Erbrechen gelblich-saurer Massen sich immer wiederholte und der Allgemeinzustand deutlich sich verschlimmerte, wurde die Laparotomie ausgeführt, welche in den unteren Partien des Abdomens Eiter nachwies. Nach sorgfältiger Auswaschung des Abdomens und Drainage wurde die Bauchwunde durch Naht geschlossen; 7 Stunden später starb das Kind.

Die Section bestätigte die eiterige Peritonitis; eine Ursache für dieselbe liess sich aber nicht auffinden: Eingeweide, Darm und Lymphdrüsen erschienen durchaus normal.

In der Discussion wurde betont, dass in den seltenen Fällen von idiopathischer Peritonitis die Temperatur nicht selten eine niedrige sei und dass acute Auftreten eine Differenzialdiagnose gegenüber einzelnen Formen innerer Einklemmung sehr schwierig mache. Ost.

Epidemischer Icterus catarrhalis. Von G. Graarud. Norsk Mag. f. Lægevidensk. 4. R. I. 2. S. 125. 1886.

G. beobachtete im Winter 1884 bis 1885 in Holmestrand und dessen Umgebung eine Epidemie von Icterus catarrhalis. Von den 38 Fällen betrafen 22 Kinder unter 15 Jahren, das jüngste befallene Kind war 2 Jahre alt. Die Krankheit begann nach mehrtägigem allgemeinen Unwohlsein, manchmal auch plötzlich, mit Verdauungsstörungen, in einigen Fällen war Complication mit Angina follicularis vorhanden; die Symptome waren die einer acuten Gastro-Duodenitis; erst nach einigen Tagen traten die Zeichen von Icterus auf und bestanden oft noch fort, wenn im Allgemeinen Besserung eingetreten war. Wenn zu Beginn der Erkrankung starkes Erbrechen vorhanden gewesen war, was bei Kindern fast stets der Fall war, war die Gelbsucht gering und die Genesung erfolgte rascher; nach M. wird beim Brechact Druck auf die Gallenblase und die Gallengänge ausgeübt und die Galle dadurch mechanisch ausgepresst. Oft wurden in einem Hausstande mehrere Personen binnen kurzer Zeit befallen; überhaupt bot die Erkrankung manche Analogien mit den allgemeinen Infectiouskrankheiten, eine directe Uebertragung liess sich aber nicht nachweisen. — In pathogenetischer Hinsicht ist nach M. der Icterus catarrhalis ein Gastroduodenalcatarrh mit Fort-

pflanzung auf den Ductus choledochus und dadurch bedingtem Icterus; Fälle, in denen eine primäre Affection des Orificium duct. choled. anzunehmen gewesen wäre, hat M. nicht gesehen; nach ihm ist der Icterus bloss ein Nebensymptom der Gastroduodenitis. Fälle von Gastroduodenitis ohne Icterus, die wahrscheinlich stets bei grösseren Epidemien von Icterus catarrhalis vorkommen, sind deshalb mit zu den epidemischen Erkrankungen zu rechnen. M. schlägt vor, die Bezeichnung „epidemischer Icterus catarrhalis“ ganz fallen zu lassen und die Erkrankung als „epidemische Gastroduodenitis“ zu bezeichnen. Walter Berger.

Zwei Fälle von Lebercirrhose bei Kindern in Verbindung mit Tuberculose. Von D. G. N. Pitt. Med. Times No. 1852.

Der eine Fall betrifft ein 3 Jahre altes Kind, das seit 3 Monaten an Abmagerung, blutig-schleimigen Diarrhoen und Schmerzen im Leib gelitten.

Bei der Untersuchung im Spital fand man eine nicht besonders schmerzhaft auftreibende des Abdomens auf der rechten Seite ohne Ergüsse; die Leber reichte 4 Querfinger über die Rippenbogen; geschwollene Lymphdrüsen liessen sich keine finden.

Unter Zunahme der schon beim Eintritt auffälligen Benommenheit und Auftreten broucho-pneumonischer Erscheinungen starb das Kind nach 3 $\frac{1}{2}$ Wochen.

Die Section ergab diffuse Broncho-Pneumonie mit einigen käsig erweichten Stellen, tuberculöse Meningitis, tuberculöse Darmgeschwüre mit Verkäsung der Mesenterialdrüsen und Vergrösserung der Leber, welche an ihrer Oberfläche einige Adhaesionen mit der Nachbarschaft aufwies.

Das Lebergewebe zeigte keine Spur von Tuberkeln, war aber auffällig fest und derb; mikroskopisch fand sich eine deutliche Verdickung der Kapsel und eine Hyperplasie des Bindegewebes entlang den Pfortadergefässen, ebenso erschienen die Gefässwandungen sowohl der Arterien als der Venen verdickt.

Beim zweiten Fall handelte es sich um einen 7jährigen Knaben, dessen Mutter an Phthisis gestorben war. Die klinischen Symptome bestanden in Abmagerung und Diarrhoe und zunehmender Lungeninfiltration; eine Vergrösserung der Milz und der Leber war nicht vorhanden gewesen, dagegen hatte man eine Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen nachweisen können.

Bei der Section fand man tuberculöse Peritonitis mit Verkäsung der Retroperitonealdrüsen; ausgedehnte tuberculöse Infiltration beider Lungen mit Verwachsung der Pleurablätter. Die Leber war mit dem Zwerchfell verwachsen und auf der Unterfläche derselben fanden sich mehrere verkäste Knoten. Auf dem Durchschnitt erschien das Lebergewebe ziemlich normal, aber so derb, dass es sich nicht brechen liess: der mikroskopische Befund war gleich demjenigen des vorher erwähnten Falles: eine Hyperplasie des Bindegewebes an den Lebergefässen.

Verfasser macht aufmerksam, dass in diesen Fällen ein Abusus alcoholischer Getränke als aetiologisches Moment auszuschliessen sei, die Bindegewebswucherung der Leber vielmehr als Ausdruck der tuberculösen Erkrankung aufgefasst werden müsse. Ost.

Ueber die Häufigkeit der thierischen Darmparasiten bei Kindern in München. Von Dr. Fr. Barik. Münchner med. W. 26. 1886.

Die Untersuchung wurde an dem Materiale der paediatrischen Poliklinik des Prof. Ranke vorgenommen, an gesunden und kranken Kindern im Alter bis zu 14 Jahren, meist aus Familien der Arbeiterklasse und

des Handwerkerstandes. Die Untersuchung bezog sich zumeist auf Helmintheneier im Mastdarme,

Am häufigsten kommen bei Kindern vor der *Oxyuris vermicularis* (bei 30 : 15 %), der *Trichocephalus dispar* (bei 8 : 26 %) und der *Ascaris lumbricoid.* (bei 7 : 33 %).

Bei Säuglingen und Kindern unter einem Jahre kommen Helminthen sehr selten vor, im Herbst fand Dr. B. die Eier von *Trichoceph.* d. und *Ascaris lumbr.* häufiger als im Winter.

Taenia mediocanell. ist in München häufiger als *Taenia solium.*

Im Ganzen waren 315 Kinder auf Helminthen untersucht worden.

Ascaris lumbr. wurde zusammen mit *Oxyur. verm.* 6mal, mit *Trichoceph.* d. 3mal, alle 3 Rundwürmer in einem Individuum 2mal gefunden.

Von 60 Kindern bis zu 1 Jahre alt hatte keines Helminthen, im Alter von 1—3 J. von 64 : 21, im Alter von 3—6 J. von 61 : 29, im Alter von 6—9 J. von 64 : 34, im Alter von 9—13 J. von 66 : 42.

Auf je 344 kranke Kinder der Poliklinik kam 1 Bandwurm.

Eisenschitz.

Ueber Darmirrigationen und ihren therapeutischen Werth bei Behandlung von Darmkrankheiten im Kindesalter. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilkunde. 7. B. 3. H.

Monti fasst die Resultate seiner innerhalb 9 Jahren gesammelten Erfahrungen über die Verwerthung der Darmirrigationen an kranken Kindern zusammen.

Die Methode der Ausführung dieser Irrigation, die Monti angiebt, ist die allen Aerzten bekannte, wenn das Zurückströmen der Flüssigkeit verhindert werden soll, wendet er den Oser'schen Obturator an, einen durchbohrten Guttaperchastöpsel, durch dessen Bohrung das Mastdarmrohr durchgesteckt wird.

Bei Dyspepsien bewirken die Darmirrigationen eine rasche Beseitigung des Meteorismus und der stagnirenden Ingesta, die im Zustande halber Verdauung und halber Fäulniss oder saurer Gährung sich befinden. Die Irrigationen sind vor Allem indicirt gegen die Kolikschmerzen und übertreffen die Wirksamkeit der nicht ganz unschädlichen Aromatica und Carminativa. Es müssen aber grosse Wassermengen eingegeben werden, je nach Alter, Körpergrösse und Gewicht des Säuglings 200—1200 g und die Eingiessungen bei bedeutenden Gasansammlungen nach 1—2 Stunden wiederholt werden, so oft als die Kolikschmerzen und die Gasansammlungen sich erneuern. Die Temperatur des Wassers soll 20° R. sein.

Auch bei chron. Dyspepsien leisten 1—2mal täglich wiederholte Irrigationen von Wasser oder 5 per mille Kochsalzlösung, neben Regulierung der Diät sehr gute Dienste.

Bei Coprostase empfiehlt M. Irrigation mit Aq. laxat. Viennens. und Aq. font. aa und verwendet 1—2—3 Liter für jede Irrigation oder 300—500 g Ol. Ricin. auf 1 Liter Wasser oder eine 2 %ige Lösung von Bittersalz oder ein Inf. fol. Sennae.

Bei habitueller Stuhlverstopfung wurden dieselben Irrigationen täglich zur bestimmten Stunde so lange fortgesetzt, bis spontan Stuhl eintritt, die Temperatur der Flüssigkeit lässt man allmählich von 24° R. auf 10—12° R. absinken.

Bei Enteritis follicularis (Dickdarmkatarrhen) sind die Irrigationen in jedem Stadium der Krankheit nebst entsprechender Diät anzuwenden, innere Medication ist fast immer entbehrlich. Immer müssen grosse Flüssigkeitsmengen irrigirt werden, so dass der ganze Dickdarm ausgewaschen wird; bei Säuglingen sind 200—1200 g., bei ältern Kindern 2—2½ Liter Flüssigkeit erforderlich. Das Wasser hat eine Temperatur

von 16—18° R., der Erfolg ist ein sehr augenscheinlicher. Bei fortgesetzter Behandlung verwendet man statt des reinen Wassers 1—2%ige Tanninlösungen, 1—2%ige Alaunlösungen, die nach Monti keine Schmerzen verursachen, 1%ige Lösungen von Alumin. hydrat. und acetica, von plumb. acet., zuerst täglich 1—2mal, später nur jeden 2.—3. Tag. In chron. Fällen mit aashaft stinkenden Stühlen empfehlen sich die Irrigationen mit desinficirenden Flüssigkeiten, Natron benz. 3%, Acid. borac. 1—2%, Resorcin 0,5 pr. mille, Natri salicyl. 2%.

Dünndarmkatarrhe erfordern die Irrigationen nur zur Erfüllung derselben Indicationen, wie sie früher bei den Dyspepsien angeführt wurden; bei chron. Dünndarmkatarrhen empfehlen sich insbesondere Irrigationen mit Kochsalz und Natr. benz.

Bei der Cholera inf. sind die Irrigationen nur im Beginne des Anfalles, bevor hochgradiger Collaps eingetreten ist, angezeigt.

Bei Magen- und Darmatrophie erfüllen die Irrigationen nicht nur den Zweck der Entfernung von Gasen und Gährungsproducten, sondern sie beugen auch der Paresse der Darmmuskulatur, hier sind vor Allem die kühlen Irrigationen indicirt.

Bei der Dysenterie lässt M. täglich 2—3 Darmausspülungen machen, je nach der Qualität der Entleerungen und je nach dem Tenismus und nach den bereits angegebenen Principien rücksichtlich der Temperatur und rücksichtlich der medicamentösen Lösungen, die verwendet werden sollen.

Ebenso legt er beim Typhus abdominalis einen grossen Werth auf Irrigationen mit 5 per mille Kochsalzlösungen von 15° R., irrigirt davon 1—3 Liter und beobachtet davon Abnahmen der Körpertemperatur, besonders antifebril wirken Irrigationen mit Lösungen von 2% Natron salicyl. oder 1% Acid. salicyl. (eine 1%ige Lösung von Acid. salicyl. in Wasser giebt es nicht, Ref.).

M. bezeichnet aber selbst seine Erfahrungen beim Typhus noch nicht für ausreichend zu verlässlichen Schlüssen. Auch im Beginne der Typhlitis und Perityphlitis wirkt die Irrigation des Darmes copirend, namentlich mit Zusatz von Aq. laxat. oder Ol. Ricini, bei entwickelter Krankheit sind dieselben zu vermeiden, bis die Druckempfindlichkeit wieder geschwunden ist.

Bei Darminvaginationen empfiehlt M. grosse Irrigationen in den ersten Krankheitstagen, lässt den Patienten vorher ein Bad von 28° R. von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer geben und narcotisirt. Die Irrigation wird in der Knieellenbogenlage oder bei abschüssiger Rumpflage (Tiefstand des Kopfes) gemacht, ein weiter und weicher Schlauch eingeführt und die Hinterbacken stark aneinander gedrückt; noch besser ist es, den Oser'schen Obturator zu verwenden, dabei beginnt man mit geringem Drucke und steigert denselben allmählig, beginnt mit lauem Wasser und lässt bei fortgesetzten Irrigationen die Temperatur sinken, bis man direct Eiswasser anwendet. Die Irrigationen sollen alle 2—3 Stunden wiederholt werden.

Helminthiasis. Bei Oxyuris vermicularis, dessen definitive Entfernung bekanntlich grossen Schwierigkeiten begegnet, wird zuerst ein Laxans gegeben (Inf. aus Hb. Tannac. fl. u. fol. Sennae aa 12,0 ad 80 mit Sal. amar. 3,0). Nach 2—3 Tagen werden eine Woche lang täglich Irrigationen mit einer Lösung von 5 per mille einer Lösung Sap. medicinalis gemacht. Bei Taeniakuren wird die präparatorische Darmentleerung durch eine Irrigation mit Aq. laxat. und nach der Kur Wasserinjectionen von 2 Liter zur Beförderung der Expulsion empfohlen oder zuerst eine Irrigation von 500 g. Granatwurzelaabkochung und darauf von $1\frac{1}{2}$ Liter Wasser.

Die Eingiessung der Granatwurzlabkochung durch den Oesophagus (Bettelheim) gelingt bei widerspänstigen Kindern oft nicht.

Endlich hat Monti auch Eingiessungen von kaltem Wasser von 12–18° R. bei Icterus catarrhalis gemacht, kann aber vorerst auch nicht behaupten, dass man damit raschere Wirkung erzielt.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung chronischer Durchfälle mit Eichelcacao. Von Dr. C. Hasenclever und Dr. H. Michaelis. Deutsche med. W. 40. 1885.

An der Poliklinik des Augusta-Hospitals in Berlin wird seit einiger Zeit „Eichelcacao“ bei mit Brechen verbundenen Durchfällen angewendet. „Eichelcacao“ besteht aus entfettetem Cacaopulver, den in Wasser löslichen Bestandtheilen der gerösteten Eicheln (also ohne Cellulose), etwas Zucker und Mehl. Das Mehl dient dazu, um die Cacaosubstanz in Emulsion zu erhalten.

Die Wirkung des Präparates war sehr befriedigend und zeigte sich in den meisten Fällen schon nach den ersten Tagen. Eisenschitz.

Zur Therapie des Mastdarmvorfalles kleiner Kinder. Von Friedr. Betz. Memorabilien 4. H. 1885. Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 74. 1886.

Fr. Betz beschreibt folgende erfolgreiche Behandlung eines Mastdarmvorfalles bei einem 5 Monate alten Kinde, gegen den 5 Wochen lang verschiedene Heilmethoden ohne Erfolg angewendet worden waren.

Das Kind war sehr abgemagert, hatte eine ausgebreitete Furunculose, der Prolaps selbst war 5½ ctm lang, die Reposition gelang zwar, das reponirte Darmstück schnellte aber sofort durch das heftige Pressen wieder heraus.

Es wurde der Prolaps mit einer Lösung von Aq. nitricum 1,0, Aether sulf. 5,0, Spir. vini 25,0 gut gepinselt, worauf die Schleimhaut rasch blass wurde und abschwoll und der Prolaps sich leicht reponiren liess. Nun wurde rasch ein Alaunstift 1 cm lang 5 mm dick eingeschoben und mit 3 breiten Heftpflasterstreifen, die über das Gesäss nach vorn bis zum Bauche und die vordere Fläche der Oberschenkel liefen, die Hinterbacken aneinander gepresst. Bei sparsamer Diät und Opiumverabreichung blieb der erste Verband über 24 Stunden, der Prolaps kehrte beim Wechsel des Verbandes nicht wieder.

Am dritten Tage neuerlicher Verbandwechsel und Bestreichen des etwas vorgedrängten Prolaps mit dem Lapiistifte, am fünften Tage Abnahme des Verbandes.

Nunmehr wurde nur der After noch einige Tage mit Weingeist betupft, um den Sphincter zur Contraction zu reizen; am achten Tage war das Kind bleibend geheilt.

Eisenschitz.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur klinischen Untersuchung des Harns bei verschiedenen Erkrankungen des Kindesalters. Von Eckert. Wratsch 1885. Nr. 41–42.

Mit Benutzung der von Roberts und Stolnikow gleichzeitig angegebenen Methode (Harn mit aq. in zunehmendem Maasse verdünnt und auf acid. nitr. concentr. gegossen, als sich ein weisser reactivier Ring bildet) untersuchte E. den Urin von 104 Kindern in 1500 Analysen und konnte constatiren, dass die den Ernährungszustand des

kindlichen Organismus intensiv herabsetzenden und mit hohem Fieber einhergehenden Krankheiten (acute Infectionskrankheiten insbes.) in fast allen Fällen Albuminurie bedingen, deren Charakter von der Stärke des Krankheitsprocesses und der Dauer des Fiebers abhängt, meist schwindet die Albuminurie schnell, sobald nur das Fieber rasch sinkt oder schwindet. Die fieberfreien Erkrankungen dagegen, oder die mit einem nur schwachen und bald vorübergehenden Fieber behafteten geben selten und nur vorübergehend Eiweiss Spuren. Gräbner.

Zur Casuistik der Wanderniere im Kindesalter. Von N. Korsakow. Med. Obozr. 1885 S. 689.

Bei einem 9jährigen Mädchen, das seit längerer Zeit an verschiedenen gastrischen Beschwerden und Schmerzen in der linken Seite und der Magengrube von wechselnder Intensität laborirt hatte, abgemagert und bleich aussah, constatirte K. beiderseits in den reg. hypochondriacis — jedoch nur im Stehen der Pat. — nach hinten und oben bewegliche nicht besonders druckempfindliche Geschwulste von Form und Grösse der Nieren. Der Verdacht auf ein Neoplasma (Vater an Carcin. hepat. gestorben) wurde dadurch beseitigt, dass der Zustand beim Tragen einer Binde (innerl. Arg. nitr. und Codein) sich im Laufe eines Jahres besserte und nur nach übertriebener körperlicher Motion (Pat. liebte sehr Gymnastik und Tanzen) Erscheinungen einer Incarceration der Niere vorübergehend auftraten. Bei einem 10jährigen Mädchen mit ähnlichem Symptomencomplex konnte Verf. — auch nur im Stehen der Patientin — gleichfalls eine Wanderniere rechts constatiren; er empfiehlt daher dringend die Untersuchung in aufrechter Stellung. Gräbner.

Acute parenchymatöse Nephritis in Folge einer blennorrhoeischen Conjunctivitis. Von Semtschenko. Wratsch 1885. No. 45.

Während einer Epidemie von Conjunctivitis blennorrhoeica in dem in hygienischer Beziehung schlecht situirten Findelhause zu Kasan erkrankte ein 10 Monate altes Kind an beiderseitiger Blennorrhoea conjunct., die sich mit Keratitis complicirte und in 25 Tagen mit Hinterlassung eines Leukom abblief. Am elften Krankheitstage trat ein allmählich zunehmendes allg. Oedem auf, das Kind wurde eigensinnig, träge, litt an Obstipation, der Urin wurde trübe, gering, stark eiweisshaltig und enthielt zahlreiche hyaline, weniger epitheliale Cylinder und Blutkörperchen; nach 5 Tagen gesellte sich Ascites dem allgemeinen Oedem bei, desgleichen Diarrhoea. Eine Erkrankung der inneren Organe und Gelenke war nicht nachweisbar. Unter geeigneter Behandlung verschwanden alle Symptome bis auf den Eiweissgehalt, der noch 2 Wochen anhielt. Verf. glaubt demnach, die Nephritis in einen causalen Zusammenhang mit der Blennorrhoea (durch Gonokokkeneinwanderung) bringen zu dürfen.

Gräbner.

Sarkom der Nebennieren. Von F. G. Gade. Norsk Mag. f. Lægevidensk. 4. R. I. 5 Forh. i det med. Selsk. S. 36. 1886.

G. theilt zwei Fälle mit. Der erste, von Dr. Malthé behandelte betraf einen 4 Jahre alten Knaben, bei dem Schmerzen in der Lebergegend mit Schwellung von Leistendrüsens aufgetreten waren, danach zunehmende Geschwulst in der Leber- und Lendengegend. Der Kranke magerte ab und starb unter Verfall der Kräfte nach etwa 4 Monaten. Bei der Section fand sich eine kindskopfgrosse Geschwulst (Randzellensarkom), die von der rechten Nebenniere ausging, den M. psoas major infiltrirt hatte und das Periost an der rechten Seite des untersten Rücken- und des obersten Lendenwirbels, ohne den Knochen selbst anzugreifen,

von da zwischen die Blätter des Mesenteriums eindrang, so dass die Därme fast direct an die Geschwulstoberfläche angeheftet waren; das Omentum war von kleinen Geschwulstknoten durchsetzt, in der Leber fanden sich einige oberflächliche Knoten, die mit der grossen Geschwulst in Zusammenhang standen. Eigentliche Metastasen konnten weder in der Leber noch in der Milz nachgewiesen werden. Die Nebenniere hatte ihre ursprüngliche Structur vollständig eingebüsst und war zum Theil zu einer trocknen, weissprengeligen, kittartigen Masse, zum Theil zu Geschwulstmasse umgestaltet; mit einem fingerdicken Stiele hingen diese Massen mit der verdickten Nebennierenkapsel zusammen, deren Aussen-seite unmittelbar in die umgebende Geschwulst übergieng. — Der zweite Fall betraf einen 6 Jahre alten Knaben aus der Praxis Prof. Heiberg's, der im Frühjahr 1885 an peritonitischen Erscheinungen erkrankte; im September begannen die Proc. spinosi der untern Brustwirbel zu prominiren und es wurde Spondylitis angenommen; später schvöll der Unterleib an; die Kräfte sanken und im Januar 1886 trat der Tod ein. Die Section ergab eine grosse Geschwulst (Rundzellensarkom) in der Umgebung der rechten Niere, die in die Geschwulstmasse eingebettet und ganz flach gedrückt, aber nicht von der Masse infiltrirt war, in welcher die linke Nebenniere ganz aufgegangen war. Ausserdem fand sich eine fast kindskopfgrosse Geschwulst in der Leber und die rechte Lunge enthielt metastatische Geschwulstknoten. Walter Berger.

Lymphosarkom der Blase bei einem dreijährigen Kind. Von John H. Morgan. Medical Times No. 1833.

In einem klinischen Vortrag über Krankheiten der Harnwege im Kindesalter berichtet Morgan von folgendem Krankheitsfall.

Der 3jährige Knabe hatte stets Schwierigkeit beim Uriniren gezeigt; in den letzten zwölf Monaten waren aber noch Schmerzen im Hypogastrium vor der Urinentleerung aufgetreten und zuweilen vergingen 16 Stunden, ohne dass der Knabe urinirte. Blut oder Bestandtheile von Steinen waren nie im Urin beobachtet worden und ergab sich auch bei den Eltern kein Anhaltspunkt für ein solches Leiden. Im Uebrigen fühlte sich das Kind wohl, bis 4 Tage vor der Spitalaufnahme plötzlich Harnverhaltung auftrat, welche die Anwendung des Katheters nöthig machte.

Im Spital fand man die Blase bis zum Nabel ausgedehnt, die schwierige und sehr schmerzhaft Einführung des Katheters förderte Urin zu Tage, der weder Blut und Eiweiss enthielt, die Blasenmusculatur erschien dabei hochgradig atonisch.

Wegen vermehrter Schwierigkeit zu katheterisiren wurde der Blasen-schnitt gemacht. Am Tage darauf entwickelte sich ein scharlachähnlicher Ausschlag und nach 4 Tagen starb das Kind unter peritonitischen Erscheinungen.

Die Section bestätigte das Vorhandensein einer diffusen eiterigen Peritonitis; das Beckenzellgewebe in der Umgebung der Blase und Längs dem Vas deferens war brüchig und eiterig infiltrirt, am Blasen-hals eigentlich gangränös. Beim Eröffnen der um ein Drittheil dilatirten Blase fand sich der Blasengrund bis zur Einmündungsstelle der Harn-leiter eingenommen von einer Neubildung, welche theils vom Blasen-hals, theils von der vorderen Blasenwand ihren Ursprung nahm; die Geschwulst war an ihrer Oberfläche weich und krümlig, gegen die Tiefe zu fester; mikroskopisch zeigte sie vorwiegend die Structur des Lymphosarkomes mit Spindelzellen sowohl als Rundzellen. Secundäre Drüsenanschwellungen und Metastasen liessen sich nicht nachweisen. Ost.

Ein Fall von Blasenruptur. Verblutung. Von Emilius Thompson
Brit. Medic. Journ. No. 1294.

Der 15jährige Junge sollte nach Angabe seiner Eltern nach reichlicher Abendmahlzeit gesund zu Bett gegangen sein und um 10 Uhr noch in gewöhnlicher Weise seinen Urin entleert haben. Eine Stunde später kam er klagend zu seinem Vater: er könne seinen Urin nicht entleeren, mit grosser Anstrengung presste er einige Tropfen blutiger Flüssigkeit aus.

Als am andern Morgen (ca. 11 Stunden nach Beginn des Leidens) Th. den Knaben untersuchte, constatirte er hochgradige acute Anämie, kleinen flatternden Puls, beschleunigte Athmung; der Knabe klagte über heftige Schmerzen im Unterleib und grossen Druck und bestätigte die Angabe, dass er seit 10 Uhr Abends nicht mehr habe uriniren können.

Der Unterleib war etwas aufgetrieben und resistent und für die Percussion von der Symphyse bis zum Nabel gedämpft; dagegen fehlte jede Fluctuation; ein Katheter (No. 9) ging leicht in die Blase, entleerte aber nur wenige Tropfen dunklen Blutes.

Nach Verabreichung von Stimulantien führte Th. 1½ Stände nachher den Medianschnitt der Blase aus, in der Absicht, die Blase von den Blutgerinnseln zu entleeren und dieselbe zu exploriren; allein die Blase erschien hart, leer und das eingespritzte Wasser floss ungefärbt wieder ab; es musste sich demnach um eine Blasenruptur mit Bluterguss ausserhalb der Blase handeln. Sechs Stunden nach der Operation starb der Junge.

Die Section ergab keinen Anhaltspunkt an der äusseren Haut für eine Gewalteinwirkung. Von der Symphyse bis zum Nabel reichend fand man einen subperitonealen Bluterguss von Pyramidenform; die Peritonealhöhle enthielt kein Blut, das Becken und besonders die Umgebung der Blase war angefüllt mit dunklen Blutgerinnseln. Am Blasengrund vom Blasenhals nach oben und links reichend fand sich ein Riss von circa 6½ cm Länge. Die übrigen Organe waren blutleer, sonst normal.

Th. macht aufmerksam auf die Schwierigkeit der Diagnose bei der Negirung jeder Gewalteinwirkung und dem ungewöhnlichen Sitz des Blutergusses. Obwohl der richterliche Beweis über die Art und Weise, wie diese Blasenruptur zu Stande gekommen, nicht erbracht werden konnte, so hält Th. es doch für zweifellos, dass irgend ein Stoss oder Fall stattgefunden haben muss, welcher bei dem sonst gesunden Jungen eine solche Verletzung zur Folge hatte.

Auch der Umstand, dass die Gewalteinwirkung bei leerer Blase — bei der Section war der Uringeruch sehr unbedeutend — stattfand, eine solche Blutung zur Folge hatte und dennoch keine äusseren Merkmale auf der Haut zurückliess, muss als ungewöhnlich bezeichnet werden.

Ost.

400 Seitensteinschnitte. (Materialien zur Beurtheilung der relativen Verzüge der Sectio alta und der Sectio lateralis.) Von Rosenthal.
Wratsch 1886. No. 25 u. folg.

R. hat sein reiches, in 12 Jahren gesammeltes Material mit Berücksichtigung des Alters, der complicirenden Nieren- und Blasenkrankheiten, des Gewichts der Steine und des Verlaufs der Krankheit zusammengestellt, und plaidirt auf Grund seiner Erfahrung energisch für Anwendung des Seitensteinschnitts. Aus dieser Statistik entnehmen wir folgende Daten:

Alter	Fälle	% der Mortalität	Gewicht d. Steins		Mortalität	Todesursache
			Mittl.	Max.		
1—5	138	3,5	6,6	30	5	Eitrige Bindegewebs-Infiltration.
6—11	94	2,1	13,1	45	2	1 an Pyämie, 1 Sepsis.
12—16	71	8,4	16,3	120	6	2 eitrige Infiltration, 3 Pyelonephritis, 1 Stock.
17—29	70	15,7	31,8	163	11	2 Pyämie, 1 eitr. Infiltration, 8 Pyelonephritis.
30—66	27	36,8	55,8	155	10	2 eitr. Infiltration, 2 Sepsis, 6 Pyelonephritis.

Die 138 Fälle der Jahre 1—5 vertheilen sich derart, dass auf das 2. Jahr 26; auf das 3. — 45; auf das 4. — 37; auf das 5. — 30 Fälle zu rechnen sind. — Im Kindesalter (1—12 Jahre) bestanden die Steine aus Uraten in 78,8 %, aus Oxalaten in 7,2 %, gemischt in 13,8 %. Dieses Vorherrschen der Uratsteine findet man auch bei anderen Operateuren, deren Wirkungskreis der Gegend des Wolgab Beckens angehört. Die mittlere Krankheitsdauer betrug bei Kindern 18,6 Tage. — Verf. erhielt bessere Resultate bei relativ kleinem Schnitt in die Vorsteherdrüse und Blase und Zertrümmerung grösserer Steine, bei Dehnung des Wundcanals bei kleineren Steinen.

Gräbner.

Auf dem ersten Congress russischer Aerzte in Moskau (Dec. 1885) wurde auch die Frage ventilirt, *welche Art des Steinschnitts vorzuziehen sei*, wobei sich Dr. Kadjan (Simbirsk) für die Sectio alta bei Kindern unter 6 Jahren aussprach. Während er und seine Vorgänger in der sehr steinreichen Gegend bei der Sectio lateralis eine Mortalität von 21,2 % gehabt hatten, verliefen alle durch Blasenschnitt operirten Fälle fieberlos. K. legt keine Blasennaht an, hält die Kranken in Bauchresp. Seitenlage, führt den Katheter nur während der Operation ein und lässt die Drainage nicht länger als 4 Tage liegen. Dr. Ebermann (Petersburg) schlug vor, die Ränder der Bauchwunde durch Annähen der Blasenschleimhaut vor Infiltration zu schützen, und führt zwei in dieser Weise (von ihm und Socin) operirte Fälle mit glücklichem Ausgange an.

Dr. Schmitz (Petersburg) befürwortete gleichfalls die Sectio alta, die er im Ganzen 41 Mal ausführte; in der Zeit vor Anwendung der Lister'schen Methode operirte er 18 Mal mit 55 % Mortalität, in der antiseptischen Periode 23 Mal mit 17 % Mortalität. Mittl. Krankheitsdauer 31,7 Tage. Fieberfreier Verlauf in 20 %.

Prof. Sinitzin (Moskau) hatte bei 154 Operationen der Sectio lateralis nur 4,55 % Mortalität, und darunter war nur in einem Falle der letale Ausgang direct von der Operation abhängig (Harninfiltration). Von diesem Material kommen 72 Fälle auf das Alter bis zu 10 Jahren, die alle glücklich verliefen. Diese glänzenden Resultate glaubt er besonders folgenden nach der Operation vorzunehmenden Maassregeln zuschreiben zu müssen: 1) Auswaschung der Blase und Wunde mit Carbolesäurelösung. 2) Einführung von 3—4 Jodoformtampons in die Wunde um das Drainagerohr herum bis zur Blase hin. 3) Bepinselung der granulirenden Fläche bis zur Heilung mit einer starken Jodtinctur.

Gräbner.

Casuistische Mittheilungen (Fälle von Orchitis). Von Dr. L. W. Salomonsen. Hosp.-Tid. 3. R. IV. 21. 1886.

Der 1. Kranke, ein 13 Jahre alter Knabe, bekam Geschwulst der Submaxillardrüsen und 8 Tage darauf Epididymitis mit Geschwulst des Samenstrangs auf der linken Seite. Parotitis war nicht vorhergegangen, auch keine Verletzung, Gonorrhöe oder Onanie war ebenfalls ausgeschlossen. Unter Behandlung mit warmen Umschlägen nahm die Geschwulst nur ganz langsam ab; Hydrocele gesellte sich dazu. An der linken Epididymis waren harte, empfindliche Knoten vorhanden, auch an der rechten begann ein kleiner solcher Knoten sich zu entwickeln. Der Harn war vollständig normal, die Prostata nicht geschwollen, etwas Fieber vorhanden, sowie Schlaftheit und Appetitlosigkeit. Unter roborender Diät, Leberthran, Eisen u. s. w., später Seebädern und Landaufenthalt erfolgte allmählig Heilung. — Prof. Studsgaard hatte in diesem Falle tuberculöse Orchitis diagnosticirt; obgleich das ganze Krankheitsbild die Diagnose als richtig erscheinen liess, zweifelte Salomonsen doch daran wegen des Alters des Kranken, weil dieser aus ganz gesunder Familie stammte und die Erkrankung doch immerhin noch relativ rasch zurückging und schliesslich vollständig beseitigt wurde. Ein ähnlicher Fall bestärkte S. in seinem Zweifel. — Ein 11 Jahre alter Knabe, vorher vollständig gesund, bekam ohne jede bekannte Ursache Epididymitis mit Bildung von Knollen am Samenstrang, die aber den Ort wechselten. Der Knabe befand sich dabei vollkommen wohl. Unter Anwendung von warmen Umschlägen erfolgte rasche Genesung. In diesem Falle war sicher keine tuberculöse Affection anzunehmen, und, da der Fall so grosse Aehnlichkeit mit dem vorhergehenden hatte, nimmt S. an, dass es sich auch in diesem nicht um ein tuberculöses Leiden gehandelt habe. Walter Berger.

Ueber Hodentuberculose bei einem 18 Monate alten Kinde. Von Dr. Gevaert, Assistent der Kinderabtheilung des Spitäles St. Pierre in Brüssel. (Journal de Médecine de Bruxelles, Juliheft 1886).

Die Hodentuberculose ist bei Kindern und Greisen eine Seltenheit. Sie kommt häufiger zwischen dem 15. und 35. Lebensjahre vor.

Am 10. April 1886 wurde der Knabe E. W. in die poliklinische Consultationsstunde gebracht mit einer bedeutenden Vergrösserung des Hodensackes. Die Haut desselben gespannt, stark injicirt. Der linke Hoden im oberen Theile stark verbreitert, weich anzufühlen, im untern Theile hart, mit einem Knoten, zum Theil auch fluctuirend. Die Hüllen verdickt und mit dem untern Theil des Hodens verlöthet. Die Leisten- drüsen und der Samenstrang etwas vergrössert. Beim Befühlen ist der Hoden stark empfindlich. Im Uebrigen ist das Kind kräftig gebaut. Keine Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe. Das Kind hatte einen Monat vorher Keuchhusten aufgegeben, welcher aber im Abnehmen war.

Da in den andern Organen keine tuberculöse Laesion zu finden, und das Kind sonst kräftig war, der Hoden aber empfindlich, zum Theil bereits erweicht und auf dem Punkte nach aussen durchzubrechen, der Nebenhode durch Eiterung zerstört, wurde zur Exstirpation geschritten. Das Kind verliess am 20. Mai geheilt das Spital. Albrecht.

Fall von Gonorrhöe bei einem 5 Jahre alten Mädchen; Peritonitis; Tod
Von Dr. Sigurd Lovén. Hygiea XLVIII. 10. S. 607. 1886.

Das Kind erkrankte am 6. Mai 1886 mit Erbrechen, das auf einen Diätfehler geschoben wurde, erst 2 Tage später waren Flecke im Bett entdeckt worden, die zur Untersuchung der Genitalien führten. Dabei

fand sich Röthung der Schleimhaut an der Vulva, Ekzem an den grossen Schamlippen und in der Umgebung der Vulva, in der Vagina Schwellung und Röthung der Schleimhaut und Absonderung einer reichlichen, seropurulenten Flüssigkeit. Nach Ausspülungen, erst mit lauem Wasser, dann mit Alaunlösung verminderten sich die Zeichen der Vulvovaginitis. Am 17. Mai erkrankte das Kind nach Frost und Schmerz im Unterleib und unter Fieber an Peritonitis. Am 18. trat in beiden Schultergelenken Schmerz und Empfindlichkeit auf, ganz acutem Gelenkrheumatismus entsprechend. L. kam jetzt auf den Gedanken, dass die Vulvovaginitis gonorrhöischer Natur gewesen sei, per continuitatem Peritonitis hervorgerufen und zu Tripperrheumatismus geführt habe. Der Verlauf schien leicht, die Empfindlichkeit der Gelenke verlor sich am nächsten Tage. Am 19. Mai war das Gesicht aufgetrieben, an der Haut desselben zeigte sich ein beginnendes, Scharlachfriesel ähnliches, hellrothes Exanthem, das sich am 20. über den ganzen Körper verbreitet hatte, am 21. aber wieder abblasste, am 23. trat Abschuppung ein. Die Papillen am vordern Drittel der Zunge waren geröthet, Angina war nicht vorhanden. Schmerz in beiden Kniegelenken stellte sich ein, sowie Empfindlichkeit im Bauche. Nach vorübergehender Besserung trat am 25. wieder Empfindlichkeit im Bauche mit Meteorismus ein mit neuer Temperatursteigerung. Aus der Vagina floss in grossen Massen dicker gelber Eiter aus, der dem Trippereiter vollkommen glich; in ihm fanden sich Gonokokken. Unter weiterer Temperatursteigerung verschlimmerte sich der Zustand, Erbrechen, septische Erscheinungen traten ein und die Kranke starb am 28. Mai. — Bei der Section fand sich allgemeine Peritonitis mit stellenweiser Verlöthung der Darmschlingen, mehreren kleinern Eiteransammlungen und dickes, flockiges, gelbliches Exsudat in der Bauchhöhle und im Becken. Die Wandung des kleinen Beckens war fast vollständig mit dickem, gelbem Eiter bekleidet, der dem in der Vagina beobachteten ganz glich. Die Vaginalschleimhaut war bedeutend geschwollen und aufgelockert, dunkel geröthet und lebhaft injicirt, in gleicher Weise war die Schleimhaut im untern Theile der Cervix uteri verändert, sowie im Innern des Uterus an den Seitentheilen, im Fundus und um die Tubenmündungen herum; beide Ligamenta lata waren stark geschwollen, dunkel geröthet, beide Tuben enthielten dicken, gelben Eiter, beide Ovarien waren geschwollen, das linke enthielt einen mit dickem, gelbem Eiter gefüllten Abscess. Milz und Nieren boten die Zeichen acuter parenchymatöser Entzündung. — Im Peritonealexsudat fanden sich ausschliesslich Kettenbakterien, dem gewöhnlichen Streptokokkus gleichend. — Die Entstehung der Vulvovaginitis blieb unaufgeklärt, in Bezug auf die Dauer dieser Affection liess sich nur feststellen, dass sie schon einige Wochen vor der Erkrankung bestanden haben musste. Nach L. war mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass in Folge der Vulvovaginitis Endometritis, Salpingitis und Oophoritis mit Abscessbildung sowie die Peritonitis entstand.

Walter Berger.

Jodoformsuppositorien gegen die Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Von Dr. R. Pott. (Journal de Médecine de Paris vom 7. November 1886.)

Ein Stift, von $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, hergestellt aus 2—4 g Jodoform und der entsprechenden Menge Cacaobutter, soll nach R. Pott genügen, um die Vulvovaginitis scrophulöser kleiner Mädchen unglaublich rasch zu beseitigen. Selten sah sich Pott genöthigt, einen zweiten Stift einzuführen.

Albrecht.

Gonokokken in 8 Fällen von Vulvovaginitis bei Kindern. Arch. für Kinderheilkunde 7. B. 1. H.

Dr. Joh. Widmark (Stockholm) hat 8 Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern untersucht. Bei einem 4 Jahre alten Mädchen, das zuerst eine Vulvovaginitis hatte, später purulente Conjunctivitis bekam, ergab die Untersuchung, dass der Vater an Tripper litt, dass das Secret der Vagina und Conjunctiva des Kindes, sowie der Urethra der Mutter Gonokokken enthielt. — Aehnliche Verhältnisse ergaben sich noch bei einigen andern Kindern, bei allen acht aber fanden sich Gonokokken.

Eisenschütz.

Operation in einem Fall von vollständiger Epispadiasis. Von Dr. Ivar Svensson. Hygiea XLVIII. 3. Svenska läkaresällsk. förh. S. 17. 1886.

Die Operation hatte überraschend guten Erfolg, der Operirte, ein 6 Jahre alter Knabe, konnte bald den Harn stundenlang halten und die Capacität der Blase nahm Woche für Woche deutlich zu. Nur die Pars pendula penis war festgeheftet und nach oben gerichtet, doch führte sich der Operirte bei der Harnentleerung selbst mit Leichtigkeit einen weichen Nelaton'schen Katheter ein.

Walter Berger.

Zur Casuistik der menstruatio praecox. Von N. Korsakof. Medicinskoe Obozr 1885 p. 693.

Das betreffende Kind stammte aus einer Familie, in der Nervosität und Hysterie heimisch sind, auch die Mutter war hochgradig hysterisch, litt an hysterischen Lach- und Weinkrämpfen, globus hyster. etc. vor Beginn ihrer Menses. Drei Wochen nach der Geburt wurde das Kind einer Amme übergeben, seitdem Verdauungsstörungen, namentlich chronische Obstipation. Von der sechsten Lebenswoche an zeigten sich eclamptische Anfälle, die stets von kurzer Dauer (1 Sec. — 3 Min.) sich mehrmals an einem oder zwei Tagen in jeder Woche wiederholten. Ein Ammenwechsel beeinflusste weder die Obstipation noch die Anfälle. Vom fünften Monat an wurden die letzteren häufiger, alle Tage ca. 50 mal von stets kurzer Dauer. Im neunten Monat — nachdem das Kind entwöhnt worden war — machte die Obstipation einer Neigung zu Durchfällen Platz, wobei die Krampfanfälle unverändert blieben. Im 14. Monat zeigte sich Fluor albus, 2—4 Tage andauernd und nach 2—4 Wochen sich wiederholend. Während der Krämpfe war das Bewusstsein deutlich frei und ein dem hysterischen ähnliches Lachen trat auf. Im Alter von 1 Jahr 11 Monaten trat am 20. Aug. 1884 eine geringfügige Blutung aus den Genitalien auf, die sich nach 1½ Monaten reichlicher wiederholte. Bei der damaligen Besichtigung wurde auffallend starke Entwicklung der Brustdrüsen — etwa dem 13. Jahre entsprechend — und Behaarung der sonst normalen äusseren Genitalien constatirt. Der Körperbau war gut entwickelt, leichte Parese der linken Extremitäten; psychische Entwicklung retardirt.

Den 15. Januar 1885 trat Nasenbluten spontan ein, desgleichen den 15. Februar und den 15. März, den 28. Juli darauf zeigte sich eine 5 Tage dauernde Genitalblutung, desgleichen den 7. October. Die letzte Besichtigung wurde Ende October vorgenommen: Der Fluor dauert in früherer Weise fort, desgleichen die Krampfanfälle, nur sind dieselben überhaupt mit einem Jahre schwächer geworden und nun auch von Weinkrämpfen begleitet. Körpergewicht und Masse etwas über das Mittel hinausgehend. Extremitätenparese ist geschwunden.

Gräbner.

Erfahrungen über Onanie bei kleinen Kindern. Von Prof. Hirschsprung (Kopenhagen). Berl. Kl. W. 38.

Die Thatsache, dass Masturbation und Onanie auch im Säuglingsalter und zwar gerade nicht sehr selten vorkommt, ist wohl bekannt, allein im weitem Kreise der Praktiker durchaus nicht hinreichend gewürdigt. Es muss als eine verdienstliche Leistung angesehen werden, dass Hirschsprung auf diese praktisch wichtigen Vorkommnisse neuerdings die Aufmerksamkeit lenkt. Nach den Erfahrungen des Autors kommt die Onanie im frühesten Kindesalter häufiger beim weiblichen Geschlecht vor.

So schildert recht drastisch H. ein 13 Monate altes, mit eigenthümlichen Anfällen behaftetes Kind, das in seinem Anfalle sich über Brust und Schultern seiner Trägerin hinstreckt und festklammert, die Füsse gegen den Unterleib derselben anstemmt und dann rhythmische Bewegungen mit dem Becken und den Beinen ausführt, dabei ganz stille wird, das Gesicht geröthet, die Pupillen erweitert, ab und zu senzend und schluchzend, stier mit mattem Blick vor sich hinsehend. Der Kenner wird in einem solchen Anfalle, wie H. richtig bemerkt, sofort die Onanie erkennen.

Ältere Kinder (Mädchen) nehmen diese Exercitien vor, indem sie, über ein Möbelstück vorgebeugt, die Genitalien anpressen oder sitzend die Beine aneinander drücken, hin- und herrücken, wobei sie beklommen, mit geröthetem Gesichte starr blicken; der Anfall endet mit Schluchzen und Collapse. Oefter erfährt man, dass solche Kinder aus nervös belasteten Familien stammen, dass die Kinder häufig während des Schlafes masturbiren, die Methode der Ausführung ist dabei äusserst mannigfaltig.

H. macht auf die im Jahre 1879 von Dr. Lindner im Jahrb. für Kinderheilk. publicirte Arbeit über verschiedene Formen der Onanie junger Kinder, sogenannter „Lukinder“, aufmerksam, die beim Saugen an den Lippen, Lutschen an Fingern, an der Bettdecke, Zerren am Ohre etc. Onanie betreiben und dabei genau in denselben Zustand gerathen, wie bei directer masturbatorischer Exaltation.

H. macht weiter darauf aufmerksam, dass bei manchen dieser Kinder habituelle Stuhlverstopfung den Anstoss zur Masturbation giebt und dass in solchen Fällen Dilatation des Anus gute Dienste leistet. In andern Fällen ist die Onanie durch juckende Ausschläge, Urticaria, bedingt, nach Bouchut sehr häufig bei kleinen Kindern ein Pruritus vulvae.

Es ist auch sicher, dass die Masturbation bei kleinen Kindern körperliche und geistige Abspannung, Hemmung der psychischen Entwicklung, Abmagerung, Anaemie und Verstimmung bedingt, dass also die Ursache in jedem einzelnen Falle aufzusuchen und mit Energie zu bekämpfen sind. Insbesondere ist die scrupulöseste Ueberwachung solcher Kinder, bei Tag und Nacht, nothwendig.

Da solche Kinder von unvernünftigen Eltern entweder mit übermässiger Nachsicht oder mit zu grosser Strenge behandelt werden, so dass sie hinterlistig und verstohlen sich der Ueberwachung entziehen, führt häufig nur eine consequente Behandlung im Spitale zum Ziele.

Eisenschitz.

VIII. Aeusserer, chirurgische Erkrankungen. Missbildungen.

Fractura cranii complicata; Sublimatintoxikation; Heilung. Von Dr. And. Bergstrand. Eira X. 12. 1886.

Ein 1 Jahr 9 Monate alter Knabe war aus dem 3. Stockwerke auf das Steinpflaster der Strasse gefallen und hatte dabei eine Schädelfractur

mit Depression des einen Randes und eine Oberschenkelfractur erlitten. Unter Behandlung der Schädelfractur mit Sublimatlösung (anfangs 1:1000, später 1:5000) und der Schenkelfractur mittels Gewichtserstension war der Verlauf anfangs zufriedenstellend, bald aber stellte sich eine Sublimatintoxikation ein, die, nach sofortiger Aussetzung des Sublimats und Ersetzung desselben durch Borsäurelösung erst allmählich nachliess. Nach ungefähr 2 Monate langer Behandlung wurde das Kind geheilt entlassen. — Nach B.'s Erfahrungen wird oft auch eine schwächere Lösung als 1:5000 nicht vertragen, doch giebt es Kinder, die Sublimat in solcher Lösung gut vertragen, während man mit dem Jodoform bei kleinen Kindern sehr vorsichtig sein muss. Walter Berger.

Zur Hasenschartenfrage. Von Dr. Biondi. Wiener med. Blätter 19. 10. 1886.

In der dritten Sitzung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (9/4 1886) übte Dr. Biondi eine sehr interessante Kritik an den gangbaren Theorien über die Entstehung der Hasenscharten.

In Uebereinstimmung mit der von Goethe herrührenden Anschauung nehmen die Chirurgen an, dass die Hasenscharte darauf beruhe, dass der innere Stirnfortsatz und Oberkieferfortsatz mangelhaft verwachsen, d. h. der Zwischenkieferknochen (Goethe) vom Oberkieferknochen getrennt bleibt (einseitige Hasenscharte), oder dass die beiden vereinigten Zwischenkieferknochen jederseits vom Oberkieferknochen getrennt bleiben (doppelte Hasenscharte).

Dagegen lehrte Albrecht im Jahre 1879, dass an der Bildung der Oberlippe und Oberkieferregion sich jederseits drei Fortsätze betheiligen: innerer Stirnfortsatz, Oberkieferfortsatz und äusserer Stirnfortsatz, so dass jederseits zwei Zwischenkieferknochen existiren, indem sich aus dem Oberkieferfortsatz der Oberkieferknochen, aus dem äussern Stirnfortsatz der äussere und aus dem innern Stirnfortsatz der innere Zwischenkieferknochen entwickelt.

Es liegt die Hasenscharte demnach nicht, wie Goethe annahm, zwischen Oberkieferknochen und Zwischenkiefer, auch nicht zwischen Oberkieferfortsatz und innerem Stirnfortsatz, sondern zwischen äusserem und innerem Stirnfortsatz und zwischen äusserem und innerem Zwischenkiefer.

Es findet sich daher bei der Hasenscharte nach aussen von der Spalte ein Schneidezahn und zuweilen eine *Incisura incisiva*, durch welche Incisur nach Goethe die Spalte gehen müsste.

Kölliker rehabilitirte aber neuerdings die alte Goethe'sche Ansicht und die Nachuntersuchungen von Dr. Biondi ergaben:

Die Spalte bei der Hasenscharte liegt genau wie Albrecht angegeben constant zwischen äusserem und innerem Zwischenkiefer, 3mal fand er auch nach aussen von der Spalte eine *Incisura incisiva* und der Zwischenkiefer besteht jederseits aus einem *proc. nasalis* und *proc. palatinus*, aber nicht aus einem äussern und innern, sondern aus einem vordern und hintern Antheile.

An zwei menschlichen Embryonen fand Dr. B. die Oberlippe aus 4 Theilen bestehend und zwar betheiligen sich an deren Bildung nur die innern Stirnfortsätze, die äussern Stirnfortsätze bilden die beiden Nasenflügel. *Processus nas.* und *palatinus* haben je ein gesondertes Ossificationscentrum, das des *proc. palatinus* gehört dem embryonalen mittlern oder innern Stirnfortsatze an, der des Bogenstückes und *proc. nasalis* dem Oberkieferfortsatze, so dass es also 2 embryonale Zwischenkiefer giebt, den des Oberkiefer und den des innern Stirnfortsatzes, also einen vordern äussern, metopogenen, und einen hintern innern, gnathogenen.

Aus der ganzen Auseinandersetzung folgt: 1) Die Oberlippe besteht aus 4 Theilen, gebildet aus dem Oberkiefer und innern Stirnfortsatz, der äussere Stirnfortsatz liefert die Nasenflügel. 2) Der Oberkiefertrand besteht jederseits aus 3 Knochen, dem Oberkieferknochen und den 2 Zwischenkiefern. 3) Die Ossificationscentra dieser 3 Knochen liefern der Oberkieferfortsatz (2) und der innere Stirnfortsatz (1). 4) Von den beiden Zwischenkiefern entsteht der gnathogene aus dem Oberkiefer-, der metopogene aus dem innern Stirnfortsatz. 5) Am Gaumengewölbe findet sich eine zwischen den Alveolen der Schneidezähne passirende sutura interalveolaris. 6) Die Schneidezähne liegen im Bereiche der Zwischenkiefer, der metopogene liefert die hintere, der gnathogene die vordere Hälfte der Alveolen. 7) Die Spalte der Hasenscharte liegt immer zwischen Oberkiefer und innern Stirnfortsatz i. e. zwischen gnathogenem und metopogenem Zwischenkiefer. 8) Nach aussen von der Spalte liegt der gnathogene Zwischenkiefer mit 1 und nach innen der metopogene mit 1 oder 2 Schneidezähnen.

In der darauf folgenden Discussion hält Albrecht doch im Wesen seine Ansicht aufrecht, er behauptet, dass es sich in dem von Morian demonstirten Schädel eben um eine seltene Abnormität handle, dass Biondi's Interaleolarnaht keine Naht ist und dass die Oberlippe doch aus 6 Theilen besteht.

Eisenschitz.

Ein Fall von Makrochilie (Lymphangioma cavernosum). Von Lenzi. Spérimentale 1885 I p. 605 ff.

Verfasser berichtet über den ersten Fall derart, welcher an der Unterlippe beobachtet wird; an der Oberlippe findet er 4 Fälle in der ihm zugänglichen Literatur, während die Zunge bekanntlich weit häufiger befallen ist.

Mädchen, 4½ Jahre alt, gesund und kräftig, Eltern unbekannt, ist im Alter von 1 Jahre zu seinen Pflegern gekommen und trug schon damals eine kleine Geschwulst an der Unterlippe, welche dann noch gewachsen ist. Bei der Aufnahme in die Klinik hatte die als Lymphangioma diagnosticirte Geschwulst die Grösse eines Taubeneies und eine harte, fast fibröse Consistenz. Die Operation geschah mittelst zweier convergenter Schnitte im Gesunden; die Vereinigung erfolgte per primam. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose dieser im Ganzen seltenen Affection.

Toeplitz.

Fälle von schmerzhafter Brustdrüse bei jungen Mädchen. Von H. Morgan. Brit. Medic. Journ. Nr. 1294.

M. berichtet von einem gesunden, gut gebauten 11½ jährigen Mädchen, welches wegen heftiger Schmerzen in der linken Mamma ärztliche Hülfe suchte. Die Schmerzen bestanden nach Angabe der Mutter und der Patientin schon 12 Monate, waren aber in der letzten Zeit weit heftiger geworden; ein Trauma hatte nicht stattgefunden. Die linke Brustdrüse erschien etwas grösser als die rechte und zwar war die Drüse in ihrer Gesamtheit voluminöser. Die Schmerzhaftigkeit war spontan continuirlich, steigerte sich aber auf den geringsten Druck ausserordentlich. Anzeichen, dass es sich etwa um hysterische Ueberreibungen der Schmerzempfindung handeln möchte, fehlten gänzlich.

Trotz mannigfacher localer und allgemeiner Behandlung während 6 Wochen änderte sich das Verhalten der Drüse in keiner Weise; niemals wurde eine vermehrte Hitze oder Röthung der Haut oder irgend eine Veränderung an der Brustwarze wahrgenommen. Dagegen fing nun auch die rechte Brust in gleicher Weise zu schmerzen an und dauerte nun dieser Zustand ebenfalls 6 Wochen; dann fing der Schmerz an hier

und da aussetzen, es gab Pausen von mehreren Tagen und nach Verlauf von 5 Monaten waren die Erscheinungen völlig zurückgeblieben.

Die Menses, welche von der Mutter als wahrscheinliche Ursache dieser Affection aufgefasst wurden, waren dabei nicht eingetreten.

Anknüpfend an diesen Fall erwähnt M., dass er in den letzten 4 Jahren mehrere ähnliche Fälle von schmerzhafter Brustdrüse bei gut entwickelten Mädchen im Alter von $10\frac{1}{2}$ —12 Jahren beobachtet. In 5 Fällen betraf es die linke, in einem Fall die rechte Brust; die ursprüngliche Annahme, dass es sich um einen habituellen Druck der linken Brust gegen den Tisch beim Schreiben handeln möchte, musste fallen gelassen werden, als auch nach wochenlanger Unterbrechung des Schreibunterrichtes die Erscheinungen sich gleich blieben. Bei zwei Mädchen bestanden nervöse Erscheinungen: Chorea, Kopfschmerzen, Erbrechen und Unterleibsschmerzen.

Bei dem Fehlen irgendwelcher entzündlicher Symptome an der Brust, der leichten Schwellung der Drüse und dem Alter der Patientinnen liegt es nahe, die Affection mit einer der Entwicklung der Ovarien und Geschlechtsorgane parallelen Structurveränderung der Brustdrüse in Verbindung zu bringen. Ost.

Zur Behandlung der Teleangiectasien. Von Dr. Böing—Ueberdingen. Deutsche med. W. 17. 1880.

Auf Vorschlag eines italienischen Arztes (Name nicht genannt) behandelte Dr. B. fünf Fälle von Teleangiectasien, indem er dieselben mit einer 4%igen Sublimat-Collodium-Lösung bestrich. Die behandelten Angiome waren ziemlich gross (24 mm lang, 15 mm breit; 15 mm lang, 11 mm breit, zwanzigpfennigstück-—markstückgross) und über das Niveau $1\frac{1}{2}$ —3 mm erhaben. Es genügten 2—3 Einpinselungen, die rasch hintereinander in Zwischenräumen von 24 Stunden gemacht wurden, die gesunde Umgebung wurde durch vorausgegangene Collodium-einpinselung geschützt. Die Narben waren sehr schön, contrahiren sich nicht. Eisenschutz.

Ein Fall von Wanderung eines Blutegels unter der Haut. Von Linoli. Sperimentale 1885, I p. 515 ff.

Ein 9jähriges, sehr kräftiges und blühendes Mädchen wurde von einem Handwagen überfahren und erlitt mehrfache Quetschungen. Ein sofort herbeigerufener Arzt verordnete die Application von Blutegeln auf den Leib und kalte Umschläge. Am demselben Abend sah Verfasser das Kind, nachdem es in die elterliche Wohnung geschafft worden war, und fand ausser zahlreichen Sugillationen an verschiedenen Körperstellen und mehreren Blutegelbissen eine kleine Geschwulst in der Regio epigastrica nahe dem linken Rippenbogen, weit entfernt von den verletzten Partien. Der Inhalt dieser Geschwulst zeigte deutliche spontane Bewegungen; es handelte sich um einen Blutegel, welcher von einer Bissöffnung unterhalb des Nabels aus zwischen Haut und Fascie bis an die genannte Stelle sich fortbewegt hatte. Eine Incision bestätigte die Diagnose, und der lebende Blutegel wurde durch die Wunde entfernt. Trotz antiseptischer (?) Wundbehandlung trat profuse Eiterung und Gangrän eines grossen Theiles der Bauchhaut ein, so dass das Kind erst nach mehr als dreimonatlichem Krankenlager geheilt wurde.

Toeplitz.

Sarkom des Beckens mit Metastasen in Lungen und Nieren. Von F. Knight. Medical. Times No. 1846.

Der sonst gesunde und erblich nicht belastete 13jährige Knabe verspürte drei Wochen nach einem Fall auf's Strassenpflaster Schmerzen

in der linken Hüfte und bald darauf eine rundliche Anschwellung, welche stets zunahm.

Sechs Wochen nach dem Fall constatirte man im Spital an dem abgemagerten und leidend aussehenden Jungen circa 5 cm unter der Mitte der linksseitigen Crista ilei eine hühnereigrosse wenig empfindliche Geschwulst, die mit dem Knochen fest verwachsen war; durch Aspiration entleerten sich nur einige Tropfen Blut; dabei zeigte die Temperatur abendliche Erhöhungen.

Unter zunehmender Abmagerung wuchs der Tumor rapid, so dass 4 Wochen nach der Aufnahme die äussere Fläche des Darmbeins völlig von der Geschwulst eingenommen war.

Nach weiteren 4 Wochen nahm die Geschwulst die ganze Leisten- gegend ein und reichte nach oben bis zum Rippenbogen; zugleich vernahm man über der Basis der linken Lunge lautes Reibegeräusch, ohne Dämpfung. Pat. beklagte sich auch über Husten und heftig ausstrahlende Schmerzen im linken Bein, welches allmählig stark oedematös geschwollen wurde.

Bald nachher trat ein Tumor auch an dem Aussenrand der linken Augenhöhle auf, nachdem schon einige Wochen vorher beide Augenlider stark angeschwollen gewesen waren.

Drei Monate nach der Spitalaufnahme trat der Tod durch Erschöpfung ein.

Bei der Section fand sich, dass der Tumor vom linken Darmbein ausgegangen und zwischen den Muskeln der Glutaei, des Iliacus int. und Psoas nach oben bis zu den unteren Rippen, nach unten bis zum Oberschenkel gewachsen war, woselbst er einen Druck auf die Gefässe und Nerven des Oberschenkels ausgeübt hatte. Die Vorderfläche der Wirbelsäule sowie mehrere Rippen beider Seiten waren bedeckt mit metastatischen Geschwulstknoten; beide Pleuren waren ebenfalls übersät mit kleinen Geschwulstknötchen und ebenso fand sich in beiden Nieren je eine Ablagerung der Neubildung.

Die Neubildung hatte ein weissliches Aussehen, war fest, liess aber Saft abstreifen; in unmittelbarer Nähe des Knochens fühlte sich das Gewebe sandig an. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Kleinrundzellensarkom mit vereinzelt Ossificationsstellen. Ost.

Ueber das Fehlen der Kniescheibe bei einem 20 Monate alten Knaben.

Von Dr. P. Redard in Paris. (Gazette médicale de Paris vom 12. Februar 1887.)

Am französischen Chirurgencongresse von 1886 sprach Verfasser über einige congenitale Organfehler und speciell über das Fehlen der Kniescheibe bei einem von sehr gesunden Eltern stammenden Knaben.

Das rechte Knie hat leichte Valgus-Stellung, ebenso der Fuss. Das Kind geht mit starrem Beine. Es besteht eine leichte Atrophie des Schenkels, keine Verkürzung. An Stelle der Patella fühlt man ein fibröses Band, die Verlängerung der Quadricepsehne. Eine Patella oder Spuren einer solchen waren nicht zu finden. Albrecht.

Ueber das Hinken bei Kindern. Von Spitalassistent E. Broussolle. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januarheft 1887.)

Das Hinken ist häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen, die Untersuchung schwieriger, da Kinder nur unvollkommen auf die gestellten Fragen antworten. Nie darf man versäumen, das zu untersuchende Kind vollständig entkleiden zu lassen. Erst untersucht man in Horizontallage, dann in aufrechter Stellung. Der Vergleich mit der gesunden Seite giebt oft schon wichtige Anhaltspunkte, ohne dass man nöthig hat, da-

bei das Kind zu berühren oder das kranke Bein zu bewegen. Erst hier-
nach kommen die activen und passiven Bewegungen, die Längen-
messungen. Bei grosser Empfindlichkeit nimmt man das Chloroform
zu Hülfe.

Das Hinken kann herrühren von Ergriffensein

- a. der Gelenke (Hüfterkrankung, congenitale Luxation, Conta-
sionen, Arthritis, Ankylose);
- b. des Knochenapparates (Ostitis, Periostitis, Fracturen);
- c. der periarticulären Gebilde (Synovitis, Adenitis);
- d. der Nerven (infantile Paralyse, Paralyse cerebralen oder medul-
lären Ursprunges, Neuralgien, Diphtherie);
- e. der Musculatur (Pseudo-Hypertrophie, Atrophie);
- f. Missbildungen;
- g. in Begleitung des Wachsthumes.

Die Behandlung richtet sich nach dem jeweiligen, dem Hinken zu
Grunde liegenden Leiden. Albrecht.

Ueber Hüftgelenkresection bei Kindern. Von Dr. Charon, Leiter der
Kinder-Abtheilung am Spital St. Pierre in Brüssel. (Journal de
Médecine de Bruxelles, August- und Octoberheft 1886.)

In der Sitzung der „Société royale des sciences naturelles et médi-
cales de Bruxelles“ vom 7. Juni und 6. September 1886 demonstirte
Dr. Charon der Gesellschaft eine Anzahl resecirter Hüftgelenkknochen
(6 Fälle) vor und wies dabei nach, von wie wohlthätigem Einfluss auf
das Allgemeinbefinden des Kindes ein frühzeitiges chirurgisches Ein-
schreiten bei Caries des Hüftgelenkes sei. Er hat günstige Heilungs-
erfolge. Albrecht.

Zur Behandlung der Osteoperiostitis und Osteomyelitis. Beobachtungen
von den Spitalassistenten Florand, Latouche und Barraud zu-
sammengestellt. (Abtheilung von Dr. de Saint-Germain.) (Revue
mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1886.)

Den Anfangs dieses Jahres in der gleichen Zeitschrift veröffent-
lichten ersten sechs Fällen fügte Verfasser zehn fernere Fälle bei, be-
treffend: ein Mädchen von 2 Jahren mit Osteoperiostitis der Finger,
Heilung in 20 Tagen; einen Knaben von 3 Jahren mit Periostitis
der Finger, Heilung in 15 Tagen; einen Knaben von 13 Jahren
mit Periostitis trochanterica, Heilung, aber allg. Zustand elend; einen
Knaben von 10 Jahren mit Periostitis des Humerus, Heilung durch Ver-
theilung ohne Incision; einen Knaben von 11 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Osteoperio-
stitis des linken Humerus, Heilung; einen Knaben von 11 $\frac{1}{2}$ Jahren mit
mehrfacher Osteoperiostitis des linken Armes und rechten Beines, Tod;
einen Knaben von 13 Jahren mit Osteomyelitis des Unterschenkels,
Heilung; einen Knaben von 12 Jahren mit Osteomyelitis des linken Ober-
schenkels, Tod; ein Mädchen von 3 Jahren mit Osteomyelitis des rechten
Unterschenkels, Besserung; einen Knaben von 7 Jahren mit Osteomye-
litis der Tibia, Heilung; einen Knaben von 10 Jahren mit Osteoperio-
stitis, Osteomyelitis und Spontanfractur des Oberschenkels, Tod.

Bei den unglücklichen Ausgängen ist das Sectionsergebniss in den
wichtigsten Zügen beigefügt. Albrecht.

Erectiler Tumor durch Electrolyse behandelt. Von Dr. A. Mayor in
Genf. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Juli 1886,
Heft 7.)

Wenige Tage nach der Geburt war bei einem 8 Monate alten Mäd-
chen an der linken Schulter ein erectiler Tumor aufgetreten, der beim
Schreien des Kindes beträchtlich anschwillt. Von Juni bis August war

derselbe von klein Haselnussgrösse zur Grösse einer Baumnuss gewachsen. Am 24. Sept. 1882 wurde mit der electrolytischen Behandlung begonnen. Die Stärke des Stromes betrug von 2—6 Milliampères durch vier Leclanché-Elemente erzeugt. Dauer der Sitzung 2 Minuten. Um nicht zu häufig die Sitzungen zu wiederholen, wurden mit dem positiven Pole verschiedene Nadeln verbunden und zugleich in den Tumor eingeführt. Die Verkleinerung des Tumor war manifest und wurden die Sitzungen eingestellt. Im Februar 1886 sah Verfasser das Kind wieder. Jede Spur des Tumors war verschwunden. An dessen Stelle war nur normal beschaffene Haut zu sehen. Nur in der Tiefe liess sich bei genauer Befühlung noch schwammiges Gewebe herantasten.

Albrecht.

IX. Hautkrankheiten.

Lotio sulfurica composita bei einigen einfachen und parasitären Dermatosen. Von Di Lorenzo. Arch. di Patol. infant. p. 174 ff.

Verfasser empfiehlt als desinficirendes und pilztödtendes Mittel bei Favus, Eczema marginatum, aber auch beim einfachen Eczem folgende Mischung:

Pulv. radic. Veratri albi 6,0

Aq. destillat. 360,0

Macera per noctem unam, dein adde

Hydrarg. bichlorati corros. 1,5

Acid. sulfur. dilut. 40,0.

Mit der doppelten Menge Wasser vermischt, zum Waschen.

Toeplitz.

Zur Behandlung von Eczem und Impetigo im Kindesalter durch innerliche Verabreichung des Chrysarobins. Von Dr. Stocquart. (Journal de Médecine de Bruxelles, Augustheft 1886.)

Verfasser will durchaus nicht behaupten, dass alle Fälle von Eczem und Impetigo durch dieses Verfahren zu heilen seien, er hat aber bereits in einer früheren Nummer die Hautaffectionen des äusseren Ohres lymphatischer Kinder keiner Behandlung so schön weichen sehen als der internen Verabreichung von Chrysarobin.

An acht fernern Fällen, betreffend Kinder von 4 Wochen bis zu 7 Jahren, weist er die rasche Wirkung der internen Behandlung mit Chrysarobin nach. Dose je nach dem Alter und der Hartnäckigkeit des Falles von 0,005 bis 0,04 in 24 Stunden.

Albrecht.

Klinische Beobachtungen über Alopecia areata. Von Dr. Wilh. Schulthees. Corresp. Bl. f. Schweizerärzte Nr. 20. 1885.

Das 12jährige etwas schwächliche Mädchen bot zuerst einige ca. frankenstein-grosse kahle Flächen inmitten des sonst ziemlich üppigen Kopfhaares dar. Innerhalb 6 Monaten vergrösserten sich diese kahlen Stellen derart, dass das Kind mit Ausnahme eines ganz kleinen Büschels über der Stirn und einer Zone im Nacken ganz kahl wurde.

Nach 3 Monaten völliger Kahlheit gingen wieder Haare aufzutreten an, so dass innerhalb eines Jahres das Mädchen wieder einen ordentlichen Haarschmuck besass.

Allein schon nach 6—8 Wochen fielen die Haare wieder aus, so dass zwei grössere handteller-grosse kahle Stellen symmetrisch zu beiden Seiten der Sagittalnaht, drei kleinere Stellen so am Hinterkopfe Platz

griffen, dass die eine median, die beiden übrigen symmetrisch links und rechts von den ersten Flecken zu stehen kamen. Die Haare an der Peripherie der kahlen Stellen waren gelockert und leicht auszuziehen. Schuppen und Borken fehlten; die Haut an den kahlen Stellen war weich, lugescens, und nicht blässer als die übrige Kopfhaut.

Sch. macht aufmerksam auf die in diesem Fall eigenthümliche Neigung zu Recidiven, die relativ starke Ausdehnung, die symmetrische Lage der Erkrankungsheerde und endlich das Verhalten der Haut der haarlosen Flecke in Bezug auf Farbe und Consistenz. Ost.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein Fall acutester tödtlicher Haemoglobinurie beim Neugeborenen. Von Dr. C. Sandner. Münchner med. W. 24. 1886.

Dr. Sandner fasst den von ihm publicirten Fall als einen sporadischen Fall von Winckel'scher Krankheit (Cyanosis afebrilis icterica perniciosa c. Haemoglobinuria) auf. Ein rechtzeitig geborener, circa 3500 gr. schwerer Knabe, der sich bis zum 3. Lebenstage bei sehr dürftiger Ernährung durch die Mutterbrust ganz wohl gefühlt hatte, wurde am Ende des dritten Tages icterisch, 12 Stunden später hatte die Haut des ganzen Körpers eine gleichmässig schwarze Färbung angenommen, die Lippen und Mundschleimhaut waren braun-schwarz, die Conjunctivae icterisch, die Pupillen sehr enge, die Haut kühl, Herztöne rein, 120—130 Schläge in der Minute. Der Harn war eine dünne bräunliche Flüssigkeit. Das Kind wurde immer somnolenter, wimmerte fortwährend und starb noch am vierten Lebenstage.

Da eine Intoxication durch Kohlenoxyd oder Schwefelwasserstoff ausgeschlossen war, die Untersuchung des Herzens keinerlei patholog. Veränderungen andeutete, stellte man, mit Rücksicht auf den Harnbefund, die Diagnose: morbus Winckeli.

Die Ursache der Haemoglobinurie in diesem Falle liess sich absolut nicht eruiren. Bei der Obduction fand man allenthalben die schon im Leben beobachteten Verfärbungen der Haut und der Schleimhäute, die Milz vergrössert, auf der Magenschleimhaut haemorrhagische Erosionen.

Die Nieren waren hochgradig hyperaemisch, an der Oberfläche von zahlreichen kleineren Haemorrhagien besetzt, die Rindensubstanz dunkelroth, die Pyramiden von schwarzen Streifen durchzogen, die Nierenbecken von schwarzen krümligen Massen erfüllt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose: Haemoglobinurie und zwar als Folge einer primären Haemoglobinaemie.

Eisenschitz.

Ophthalmia neonatorum. Von Schönberg. Norsk. Mag. f. Lægevidensk. 4. R. I. 10. Forh. i det med. Selsk. S. 129. 1886.

Seit Einführung der Credé'schen Methode zur Verhütung der Ophthalmia neonatorum im Gebärstift zu Christiania ist die Erkrankung von 6,8 % auf 1 % gesunken. Dass es nicht ganz gelungen ist, die Ophthalmie zu verhüten, liegt nach Sch. daran, dass es sich in den Fällen, die noch vorkommen, meist nicht um Infection bei der Geburt, sondern um spätere Infection handelte, aber auch die späteren Infectionen waren seit Einführung der Credé'schen Methode seltener.

Walter Berger.

Ueber Nasenblennorrhoe bei Neugeborenen. Von Dr. Ziem (Danzig).
Allg. med. Central-Zeitung 101. 1886.

Dr. Ziem ruft eine vor einer Reihe von Jahren von H. Weber in London mitgetheilte Erfahrung wieder in die Erinnerung der praktischen Aerzte, die Erfahrung nämlich, dass eine grössere Zahl von Nasen-catarren neugeborener Kinder durch Eindringen von Secreten aus der Scheide während der Geburt in die Nase hervorgerufen werde.

Dr. Z. hat in mehreren Fällen von eiteriger Mittelohrentzündung neugeborener Kinder eine gleichzeitige Naseneiterung des Kindes und Vaginalblennorrhoe der Mutter nachweisen können und verweist darauf, dass Wendt im Mittelohre Neugeborener Wollhaare, vernix caseosa, Meconium und Vaginalschein gefunden, die aus dem Fruchtwasser oder aus den mütterlichen Geburtswegen aspirirt werden. Dr. Z. vermuthet daher, dass auch die foetide Ozaena auf diesem Wege acquirirt werden könne. Es folgt aus diesen Erfahrungen die Nothwendigkeit sorgfältiger Behandlung der Vaginalblennorrhoe ante partum. Eisenschitz.

Ueber das Haematom des Sternocleidomastoidens bei Neugeborenen. Von Dr. med. A. Rennecke. Centralbl. f. Gynaekologie 22. 1886.

Dr. R. legt sich die Frage vor, ob der Sternocleidomastoidens oder überhaupt ein Muskel von normaler Länge und normaler Beschaffenheit reissen kann oder reissen muss bei irgend einer Handtirung, wenn nicht vorher Verletzungen der Knochen oder des Bandapparates gesetzt sind, und zwar, wenn der Zug nicht direct am Muskelbauche selbst, sondern am physiologischen Ansatzpunkte des Muskels ansetzt und wenn eine active Muskelthätigkeit dabei nicht in Frage kommt.

Dr. R. stellt sich das Zustandekommen der Verletzung des Muskels inter partum folgendermassen vor, dass schon eine intrauterin acquirirte Verkürzung des Muskels vorhanden sein muss, hervorgerufen durch intrauterine Schiefhalsstellung, wie sie bei Beckenendlagen leicht denkbar sind. Ein so intrauterin verkürzter Sternocleidomastoid kann dann bei der Drehung der Kopfes inter partum leicht einreissen.

Dr. R. berichtet über eine eigene Beobachtung, welche diese Theorie stützen soll. Eisenschitz.

Ein Fall von Blutbrechen und Melaena bei einem Neugeborenen. Von D. Sawtell. Lancet Nr. XVI, Vol. II. 1885.

Das kleine, am natürlichen Ende der Schwangerschaft geborene Kind erbrach ca. 24 Stunden nach der Geburt Blut und bald nachher ging auch Blut durch den After ab. Unter wiederholten Blutungen nahmen die Kräfte rasch ab und 24 Stunden nach Beginn der ersten Blutung starb das Kind.

Bei der Section fanden sich mehrere kleine tiefe, rundliche bis ovale Geschwüre in der Nähe der Cardia an der hintern Magenwand gegen die kleine Curvatur zu.

S. neigt sich der Ansicht zu, dass die Geschwürbildung zurückzuführen sei auf eine Circulationsstörung mit Verstopfung im Gebiet der Pfortader und secundärer Arrosion der Magenschleimhaut durch den Magensaft.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion unterstützt D. Radcliffe Crookes diese Anschauung mit dem Hinweis auf das analoge Auftreten von Purpura neonatorum einige Stunden nach der Geburt als eine Folge der bei der Geburt gesetzten Circulationsstörungen. Ost.

Atresie im Anfangstheile des Jejunum beim neugeborenen Kinde in Folge intrauteriner Enteritis und Peritonitis. Ileus. Tod am achten Lebenstage. Von Dr. Kirchner. Berl. klin. Wochenschrift 27. 1887.

Ein neugeborenes Kind, das nach Angabe der Hebamme einige Zeit nach der Geburt reichlich Meconium entleert hatte, bekam, obwohl es gut trank, weiter keinen Stuhl und erbrach die Milch 1—2 Stunden, nachdem es getrunken hatte, das Erbrochene hatte oft einen faeculenten Geruch.

Auf ein Klystier gingen drei mit blutigem Schleime überzogene 1—2 cm lange, $\frac{1}{4}$ cm breite cylindrische grauweiße weiche Massen ab.

Dabei bestanden aber Erscheinungen von Ileus; Wasserinjectionen mit einem 12 cm weit eingeführten Schlauche entleerten noch mehrere Stücke, welche den bereits erwähnten ähnlich waren, Gase gingen aber nicht ab. Am letzten (achten Lebenstage) hatte das Kind etwas Blut erbrochen.

Obduction: Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man eine Dünndarmschlinge durch eine bandförmige Adhaesion mit der Bauchwand verbunden und als trotz aller Vorsicht dabei der Dünndarm einriss, entleerte sich eine dickliche chocoladfarbene Masse; im untern Theil des Jejunum ist der Darm durch einen dünnen, röthlich-weißen, 1 cm langen Faden unterbrochen, hinter welchem ein stark contrahirter, gänsefederkieldicker Dünndarm sich fortsetzt.

Die im Dickdarme befindlichen und die während des Lebens entleerten Massen bestehen aus in eigenthümlicher Weise metamorphosirten Zellen.

Den ganzen Befund deutet Dr. K. als Folgezustand einer foetalen, mit Peritonitis complicirten Enteritis, nichtsdestoweniger enthält der mikroskopische Befund, auf dessen Details wir hier nicht eingehen, einiges Unaufgeklärtes.

Eisenschitz.

Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Von H. Quincke (Kiel). Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 19. B. 1. u. 2. H.

Quincke spricht die Ansicht aus, dass bisher bei den Erklärungen des Icterus neonatorum das Fortbestehen des ductus venosus Arantii mit Unrecht nicht berücksichtigt worden ist.

Die Leber bildet Bilirubin und scheidet solches aus, wenn es von aussen, etwa vom Darmcanale in die Blutmasse gelangt ist und zwar gelangen, wie Q. im Gegensatze zu Schiff meint, die am Darne resorbirten Gallenbestandtheile mit dem Pfortaderblute in die Leber, werden von dieser aufgenommen und auch wieder ausgeschieden.

Nur so lange der Pfortaderkreislauf nicht geschlossen ist, gelangt ein Theil des mit resorbirter Galle beladenen Pfortaderblutes durch den d. ven. Arant. in die v. cava und so in den allgemeinen Kreislauf. Während des Foetallebens ist die Gallensecretion und -Resorption unbedeutend, daher entsteht der Icterus erst nach der Geburt.

Anatomische Untersuchungen, welche Q. anstellte, lehrten, dass am Neugeborenen der d. v. Arantii ein Caliber von etwa 1 mm Durchm. an seiner engsten Stelle habe, also eine nicht ganz unbedeutende Blutmenge passiren lasse und dass das Caliber bei unreifen Früchten grösser ist.

Weitere Umstände, welche das Entstehen des Icterus neonatorum begünstigen, sind:

1) Der reichlichere Untergang rother Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt [Hofmeier], der seinerseits vielleicht auch durch die auf dem Wege des d. v. Ar. zugeführte Galle befördert wird.

2) Die höchst mangelhafte Ausscheidung gelöster Gallenfarbstoffe durch die Nieren der Neugeborenen, die Gewebssäfte derselben scheinen überhaupt ein geringes Lösungsvermögen für Bilirubin (Ausscheidung

von Bilirubinkristallen in Blut und Geweben beim Icterus neonatorum) zu haben.

3) Der Reichthum des Meconiums an Gallenfarbstoffen und der Mangel jeder Darmfäulniss und der damit verbundenen Reduction des Bilirubin in Urobilin, aus welchem mit dem Eintritte grösserer Blutfülle des Darmes eine massenhafte Resorption von Galle stattfindet. Eisenschitz.

Ein Fall von angeborener Nabelhernie. Von Tager. Wratsch Nr. 36. 1885.

Bei einem, im Allgemeinen völlig normal entwickelten, ausgetragenen Neugeborenen männlichen Geschlechts fand T. 10 Stunden nach der Geburt eine 28 cm im Umfange, 8 cm in der Höhe messende halbkugelförmige Geschwulst, die in der Nabelgegend auf dem eingesunkenen Abdomen sass. Der in die Bauchhöhle übergehende Stiel war nur unerheblich schmaler als der grösste Durchmesser der Geschwulst an der Basis. Die Geschwulst war von einer dünnen, nicht abhebbaren Decke überzogen, die im oberen Segment trübe gelblichgrün gefärbt, in dem unteren schwach durchsichtig war, so dass man hier die von dem in der Mitte der Geschwulst vorragenden Nabelschnurrest nach unten sich hinziehenden arteriae umbilicales und die fast horizontal nach links verlaufende vena umbilicalis und die Contouren der Dünndarmschlingen durchschimmern sah. Der Ueberzug ging am Rande der Geschwulst in die Bauchdecken mit Bildung eines Wulstes, des Nabelringes über. Die Irreponibilität dieser enormen Hernie und die offenbar breiten Adhaesionen contraindicirten jeden Eingriff. Nach 2 Tagen starb das Kind an einer Gangrän, die sich von einer Abschürfung an der Geschwulstdecke aus entwickelte, und die Section ergab neben Diastase der gut entwickelten mm. recti abdominis, deren Fascien nicht an der Bedeckung der Hernie theilnahmen, starke Zerrung des Diaphragma nach unten und Eintritt aller Baueingeweide in den Bruchsack mit Ausnahme der Nieren und des S romanum. Die Leber war mit den Bruchdecken durch breite Verwachsungen verbunden. Ausser dem aus Peritoneum bestehenden eigentlichen Bruchsack theilte sich an der Bedeckung des Bruches nur noch das Amnion, das direct in den Nabelschnurrest überging und andererseits sich mit der Bauchdecke im Nabelringe verband. Eine Erklärung für das Zustandekommen dieses Bruchs sucht T. nicht in einer Zugwirkung des ductus omphalo-entericus und Absperrung der ausgetretenen Eingeweide durch die Bruchpforte, da letztere im vorliegenden Falle weit offen blieb, sondern in einer foetalen Perihepatitis, deren consecutive breite Adhaesionen den Eintritt der Leber in die Bauchhöhle hinderten und vielleicht die anderen Eingeweide durch Zugwirkung dann nach aussen treten liessen. Gräbner.

Fall von Nabelverblutung bei einem 12 Tage alten Kinde. Von Jacques Borelius. Upsala läkarefören. förh. XXII. 1. S. 40. 1886.

Bei einem Kinde, das bei der Geburt klein und schwächlich war, war am 6. Tage der Nabelstrang abgestossen, aus dem Nabelstumpf war weder Blutung noch eine andere Secretion zu bemerken, am 12. Tage trat, ohne dass die Mutter vorher an dem Kinde etwas Abnormes bemerkt hatte, eine starke Blutung aus dem Nabel ein. B. fand das Kind atrophisch, in hohem Grade anämisch, mit kalten Extremitäten, langsame Respiration, nicht fühlbarem Pulse, schwach icterisch gefärbter Haut. Am Nabel fand sich nichts Abnormes, keine Eiterung, keine Nabelgeschwulst, der Nabelstumpf war vollkommen geheilt; das Blut, das unaufhörlich aus dem Nabelgrunde aussickerte, war dünn und dunkel und coagulirte nicht, der Blutverlust war sehr bedeutend, verschiedene Mittel waren ohne Erfolg angewendet worden. B. legte zwei

Seidensuturen durch den Hautnabel kreuzweise an, knüpfte sie und schnürte dadurch den äusseren Nabel ganz zusammen. Da nach wenigen Minuten wieder Blut aussickerte, legte B. eine dicke Seidensutur so an, dass sie fast durch die Bauchwand ging. Die Blutung stand wieder eine Zeit lang, fing aber bald von Neuem an und führte schliesslich zum Tod. Die Section wurde nicht gestattet. Für die Annahme einer septischen Infection fanden sich keine genügenden Anhaltspunkte, doch ist B. geneigt, solche anzunehmen; für die Annahme von hereditärer Syphilis oder Hämophilie fanden sich ebenfalls keine Anhaltspunkte.

Walter Berger.

Hernia funiculi umbilicalis cum fistula stercorali. Von Fr. Rudberg. Hygiea XLVIII. 10. S. 647. 1886,

Die Geburt des ausgetragenen Kindes war normal verlaufen, nur der Nabelstrang war vorgefallen gewesen. Der Nabelstrang war ungewöhnlich dick und in der Nähe des Nabels hörte die Hebamme ein gurrendes Geräusch; sie durchschnitt den Nabelstrang weiter von der Bauchwand entfernt als gewöhnlich, um möglicher Weise vorliegenden Därmen auszuweichen. Kindspech ging wiederholt durch den After ab, 2 Tage nach der Geburt aber gingen Faeces durch den Nabel ab, auch in der Folge entleerten sich die Excremente nur auf diesem Wege. Das Kind befand sich dabei aber ganz wohl. R. fand den Nabelstrangstumpf emphysematös geschwollen, gangränös, auf ihm befand sich eine Oeffnung, durch welche die Faeces abgingen. Der Unterleib war normal, nicht aufgetrieben, Fieber war nicht vorhanden und der Zustand des Kindes war gut. R. verordnete Umschläge mit Borsäure und Wasserklystire. Am 12. Tage nach der Geburt begann das Kind die Brust schiecht zu nehmen, verfiel und starb nach 2 Tagen. Bei der Section fand sich, dass durch den Nabelring, an diesen vollständig festgelöthet, eine Dünndarmachlinge vorgedrungen war; der zuführende Theil war 179 cm vom Magen entfernt, der abführende 13 cm von der Valvula ileocaecalis; an der convexen Krümmung dieser Schlinge befand sich die Kothfistel. Der abführende Theil des Darmes wie der Dickdarm war zusammengefallen, aber vollständig offen, im obern Theile des Darmes fanden sich normale Faeces. Die Schleimhaut war an der Fistel ziemlich injicirt, am Peritoneum fanden sich keine Reizerscheinungen; die übrigen Bauchorgane waren normal.

Walter Berger.

Zur Diagnostik und Therapie der Atresia ani et recti congenita. Von Jakobowitsch. (Eschen. klin. Gazeta 1885. Nr. 31.)

Nach einigen Notizen über die Häufigkeit dieser Anomalie — sie kam beispielsweise im St. Petersburger Findelhause unter 7500 Säuglingen 15mal vor — beschreibt Verf. drei Fälle, die er selbst unter 2000 Kindern der pädiatr. Abtheilung der St. Petersburger medicinischen Academie beobachtete.

1) Bei einem neun Monate alten Knaben wurde bei normalem anus im rectum, in der Tiefe von 4 cm eine ringförmige Stricture constatirt, die für eine Sonde von mittlerer Dicke durchgängig war. Anamnestic wurde festgestellt, dass 4 Tage nach der Geburt von einem Arzte die membranöse Verwachsung im rectum mit dem Trocart durchtrennt und die Oeffnung mit Pressschwämmen und Bougies erweitert worden sei, drei Wochen nach diesem Eingriff war die Oeffnung so sehr verengert, dass der Durchstich erneuert werden musste. Die seitdem wiederum allmählich sich steigende Defaecationsbehinderung wurde auf der Klinik durch methodisch einen Monat lang fortgesetzte Dilatation der Stricture einstweilen völlig beseitigt.

2) Zwei Tage alter Knabe, vollständige Atresia ani, Urin schwach braun gefärbt, Abdomen druckempfindlich und aufgetrieben, keine Vor-

wölbung der Analgegend bei Druck auf das Abdomen. Das Darmende konnte bei der Operation (Incision in die Analgegend, Vordringen bis in die Höhe der Blase) nicht gefunden werden und nach dem 24. Stunden später erfolgten Tode fand man, dass der Fundus der Blase und das Darmende durch eine feine Fistel communicirten. (Ueber die Form des Darmendes ist nichts gesagt.)

3) Drei Tage alter Knabe, im Allgemeinen normal entwickelt, die Analgegend verstrichen, hochgradige secundäre Symptome der Darmocclusion, reichlicher Meconiumabgang mit dem Urin. Tags nach der Aufnahme Colotomie in der linken Inguinalgegend, Collaps, Tod. Section: Das Darmende setzt sich breit an die Blase an und communicirt durch eine Oeffnung von 1 qcm; Peritonitis.

Bei von der Analgegend weit abliegender Rectalatresie und bei völliger Analatresie will Verf. bei Entscheidung der Frage, ob Proctoplastik oder Anlegung eines anus praeternaturalis, die Beckenmaasse berücksichtigen wissen, da Beckenge auf die mangelhafte Entwicklung des rectum schliessen lasse, und zieht bei letzterer Operation die Colotomie nach Littré vor, da die Colotomie nach Callien in der regio lumbalis durch die abweichenden topographisch-anatomischen Verhältnisse dieser Gegend im Kindesalter besonders erschwert werde.

Gräbner.

Angeborene Anurie. Von M. Böckman. Tidsskr. f. prakt. Med. VI. 11. 1886.

Ein 2—3 Wochen zu früh geborener Knabe, der in Steisslage geboren worden war, sollte nach Aussage der Hebamme während der Geburt Harn im Strahle entleert haben, was sich aber nach dem Sectionsbefunde als irrig erwies. Mehrere Tage nach der Geburt fiel es auf, dass das Kind keinen Harn entleerte. Die Blase war nicht gefüllt; die Mündung der Harnröhre war normal. Das Kind trank nicht viel, aber bisweilen recht gut; die Darmentleerung war gut. Das Körpergewicht veränderte sich in der ersten Woche nach der Geburt nicht. Als das Kind ungefähr 10 Tage alt war, begann Anschwellung an den Fusssohlen, die allmählich sich über die Unterschenkel verbreitete, aber nicht sehr stark war; das Scrotum schwoll nicht an, dagegen zeigte sich zeitweilig etwas Schwellung in der Umgebung der Augen. Am Schluss der zweiten Lebenswoche begann das Kind zu collabiren, im Alter von 16 Tagen hatte es einige Krampfanfälle mit drohender Suffokation, dann lag es somnolent da, mitunter schrie es lange, kleine Zuckungen zeigten sich öfter. Im Alter von 19 Tagen starb das Kind.

Bei der Section, die sich auf die Bauchhöhle beschränken musste, fanden sich die Hoden noch in der Bauchhöhle. Die unregelmässig geformten, wallnussgrossen Nieren bestanden aus Massen von kleineren und grösseren Cysten mit gelblichem, klarem, dünnflüssigem Inhalt, die durch breitere oder schmalere fibröse Stränge von einander getrennt waren; nirgends konnte Nierengewebe entdeckt werden. Die Nierenbecken waren leer, die Verbindung mit den Ureteren war offen, diese selbst waren vollständig durchgängig. Die Blase war nur angedeutet durch eine Erweiterung des Urachus, dieser war offen, wie auch die Harnröhre.

Dass erst nach Verlauf von 10 Tagen Oedeme auftraten, erklärt sich aus der geringen Flüssigkeitsaufnahme, dass erst nach 2 Wochen urämische Symptome sich entwickelten, aus dem schwachen Stoffwechsel, der sich auch in mangelhafter Wärmeentwicklung zu erkennen gab.

Walter Berger.

XI. Vergiftungen.

Opiumvergiftung eines Säuglings; Anwendung von Atropin als Gegengift. Von Semtschenko. Wratsch 1886. Nr. 29.

Einem 8 Monate alten Kinde wurden 5 Gran pulv. Doweri durch ein Versehen Seitens des Wartepersonals eingegeben; nach 3 Stunden wurde das Versehen bemerkt und die gewöhnlichen Mittel gegen Opiumvergiftung angewandt (Vomitive, Laxantien, Kaffeeklystiere, Senfwannen, Bespritzung mit kaltem aq.). Da dieselben erfolglos blieben, wurde nach 5 Stunden eine Lösung von Atropin. sulph. (0,06 : 8,0) tropfenweise halbstündlich eingegeben, im Ganzen 4 Tropfen in 3 Stunden. Schon nach den ersten Gaben — nach 30–40 Minuten — stieg die Athmung von 9 auf 18–21 in der Minute, die ad minimum contrahirten Pupillen erweiterten sich, thermische Reize lösten wieder Reflexe aus, der Puls wurde wieder fühlbar (127 in der Min.) u. s. w. und nach weiteren 8 Stunden (also ca. 16 Stunden nach der Einverleibung des pulv. Dow.) war die Narcoese fast ganz gehoben und das Kind erholte sich im Laufe der nächsten 24 Stunden. Gräbner.

Vergiftungserscheinungen nach Cocainisirung der Nase. Von Dr. M. Bresgen. *Ueber Intoxication durch Cocain.* Von Dr. P. Heymann. Deutsche med. Wochenschrift. 46. 1886.

Dr. Bresgen beobachtete bei einer Dame nach Applicirung von 0,052 Cocaini muriat. i. e. 4 Tropfen einer 20 %igen Lösung auf die Nasenschleimhaut innerhalb weniger als 1 Stunde folgende Vergiftungserscheinungen: Kältegefühl, bis zum Frost gesteigert, rauschähnlichen Zustand, zuerst Heiterkeit, dann Depression, Ueblichkeitsgefühl im Halse. Starres Auge, verlорener Blick, Reduction des Denkvermögens, Unruhe, die ca. 10 Stunden andauerte; ausserdem Unsicherheit des Ganges und Widerwillen gegen Speisen. Dr. B. nimmt an, dass höchstens 0,016 vom Cocain durch den Hals in den Magen gelangt sein kann.

Dr. P. Heymann cocainisirte einen 9 1/2-jährigen Knaben, behufs der Entfernung von Papillomen im Larynx. Er hatte ca. 5,0 einer 20 %igen Lösung, also 1,0 Cocain verbraucht, wobei ein nicht bestimmbarer Theil des Medicamentes verschluckt wurde. Obwohl der Knab darnach über Ueblichkeit und Schwindel klagte, konnte die Entfernung der Papillome rasch zu Ende geführt werden.

Sofort aber fiel er in einen Zustand von Apathie und Schlaf mit offenen Augen, der etwa 5 Stunden andauerte, antwortete auf Fragen verständlich, aber zögernd, hatte einen schwankenden, unsichern Gang, keine Esslust; die Pupille war nicht erweitert, reagierte gut, der Puls 100, die Respiration 30, Temp. 38,2. Im weiteren Verlauf konnte der Knabe gar nicht mehr gehen. Der Zustand war Tags darauf einem in jeder Beziehung normalen Verhältniss gewichen. Eisenschitz.

Zwei Fälle von Atropinvergiftung. Von A. Grape. Hygiea XLVIII. 10. S. 637. 1886.

Zwei Knaben, 9 und 5 Jahre alt, hatten, als sie Abends allein zu Hause waren, erst Terpentinöl gekostet, dann aus einer Flasche mit Atropinlösung, die für eine Augenkrankheit verordnet und vollkommen gesetzmässig signirt war. Als G. kurz darauf die Kr. sah, waren sie ungeberdig wie im Delirium tremens; die Pupillen waren auf das Aeusserste erweitert, reagierten nicht gegen Licht, der Puls war klein und hastig, Hände und Füsse waren kalt, der ältere Knabe litt an Dysphagie, bei beiden war der Sphincter vesicae erschlafft. Nach Anwendung von Brechmitteln, reizenden Fussbädern und Frottirungen, Tannin und Wein

kehrte am nächsten Morgen das Bewusstsein wieder und die Vergiftungserscheinungen verschwanden allmählig bis auf die Pupillenerweiterung, die mehrere Tage lang bestand.

Walter Berger.

Ueber acute Alcoholvergiftung im Kindesalter. Von Dr. Edmond Chaumier. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1887.)

Verfasser wurde zu einem 2½-jährigen Kinde gerufen, dem ein älterer Bruder aus Versehen statt Wasser Brantwein aus einem Glase zu trinken gegeben. Das Kind lag im Coma da, total gefühllos. Jeder Versuch, dem Kinde ein Brechmittel einzuflöschen, war erfolglos. Erst energisches Schlagen und Erwärmen durch heisse Tücher brachte etwas Reaction. Durch Kitzeln des Gaumens erbrach dann das Kind eine ziemlich beträchtliche Menge Brantwein. Es traten hierauf clonische Krämpfe auf, nach deren Aufhören das Kind in einen tiefen Schlaf verfiel. Da Puls und Respiration ruhig waren, wurde es seinem Schlafe überlassen. Am folgenden Tage war es hergestellt.

Albrecht.

Bromausschlag. Von D. Colcott Fox. Brit. Med. Journ. Nr. 1299.

Der Fall betraf ein 8 Monate altes Kind, welches zuerst sechsstündlich je 0,06 Jodkali und Bromkali erhalten hatte; nach 2 Tagen war die Gesamtmenge der Medicamente auf 0,15 Jodkali und 0,3 Bromkali zweistündlich erhöht und nach weiteren 2 Tagen diese Dosis allerdings nur noch alle 4 Stunden verabreicht worden. Am 6. Tage der Darreichung zeigte sich der Ausschlag und demgemäss wurde die Medication ausgesetzt.

Der Ausschlag trat theils in Gruppen von entzündlichen Papeln theils in solchen von Bläschen mit und ohne infiltrirter Basis auf; an einer Stelle fand sich eine grosse Blase. Die Entwicklung des Ausschlages war analog derjenigen der Varicellen: aus den Papeln entstanden die Bläschen, deren Inhalt allmählig eitrigte Umwandlung erfuhr; stellenweise sassen die Papeln so dicht, dass das Aussehen an Condylome erinnerte. Trotzdem das Bromkali sofort ausgesetzt worden war, dauerte die Eruption bis zum Tode des Kindes fort.

Die genauere Untersuchung ergab eine Infiltration der oberen Gewebsschichten der Cutis mit Verstopfung der Gefässe; bei weiter fortgeschrittenem Process fand sich eine eitrigte Erweichung der Infiltration mit Bildung eines kleinen Abscesses, eine Trennung des Rete Malpighii von der Cutis war nirgends nachzuweisen; stellenweise fand sich Thrombose der kleinen Arterien und entzündliche Veränderung der Wandungen, sowohl der Blut- als der Lymphgefässe. Die Schweissdrüsen, welche in unmittelbarer Nähe einer Pustel sich vorfanden, zeigten verschiedene Stadien der entzündlichen Veränderung, dagegen wurden Veränderungen der Talgdrüsen — wenn dieselben nicht im Entzündungsherd selbst sassen — vermisst und konnte der Ausschlag auch nicht als Acne aufgefasst werden, da das Vorkommen von Eiterherden in der Nähe von Talgdrüsen bloss zufällig zu sein schien.

Ost.

XII. Therapeutisches.

Die Behandlung des Keuchhustens mit Cocain. Von Dr. med. J. Prior. Berl. klin. Wochenschrift 44. 1885,

Dr. Prior ging bei seinen Versuchen, Cocain gegen Keuchhusten anzuwenden, von dem naheliegenden Gedanken aus, direct local die Nervenendigungen des Rachens und der Respirationsflächen in ihrer Empfindlichkeit abzustumpfen.

Die Erregbarkeit der Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist bei Keuchhustenkranken immer sehr gesteigert, aber die Heftigkeit der Hustenanfälle ist durchaus nicht proportional der Intensität der localen Entzündung.

Nach den Beobachtungen des Autors kann man die Schleimhaut des Pharynx und Larynx durch Aufpinselung einer 16–20 %igen Cocainlösung in 2–3–4 Minuten anaesthetisiren, mit 2–8 %igen Lösungen analgesiren.

Beim Keuchhusten erreicht man mit Cocaineinpinselungen des Larynx, wenn nur bei Kindern die Schwierigkeiten, welche diese selbst oder ihre Umgebung gegen die etwas unangenehme Procedur machen, überwunden werden, beachtenswerthe Erfolge.

Aus einer beigefügten Krankengeschichte geht hervor, dass man bei einem 6 Jahre alten Knaben, der erst seit 8 Tagen einen heftigen Keuchhusten hatte, so dass er stündlich 2–3, bei Nacht noch öfter einen heftigen, meist von Erbrechen begleiteten Anfall bekam, durch Pinselungen des Larynx mit einer 10 %igen Cocainlösung schon nach 10 Minuten eine vollständige Anaesthesirung erzielte und eine Suspension der Anfälle während 1 $\frac{3}{4}$ Stunden und eine Herabminderung der Zahl und Intensität der Anfälle, die ca. 12 Stunden dauerte. Diese Pertussis bis zum Ende des stad. convulsivum bestand aber doch (und zwar im Nachsommer) ca. 5 Wochen. Die Einathmungen einer 20 %igen Cocainlösung leisteten nur sehr wenig. In den leichten Fällen von Keuchhusten erzielt man, nach der Angabe Prior's, auch bei täglich einmaliger Cocainisirung auffälligen Nachlass, wenn man 15–20 %ige Lösungen benutzt.

Im Ganzen also fasst Prior seine Erfahrungen dahin zusammen: Es lassen sich die Cocain-Einpinselungen fast stets leicht vollziehen. Die Anfälle setzen darnach für mehr oder weniger lange Zeit aus und werden nicht mehr so stark und so zahlreich wie früher, insbesondere wird das Erbrechen ganz oder fast ganz sistirt. Der Verlauf des stad. spasmodicum wird nicht verkürzt. Prior bemerkt aber schliesslich doch, dass eine allgemeine Anwendung des Cocains gegen Keuchhusten nicht wohl denkbar sei.

Eisenschitz.

Ueber graduirte Arzneiflaschen. Von Dr. Créquy, Chef des Sanitätsdienstes des franz. Ostbahnnetzes. (Bulletin général de Thérapeutique vom 30. Juni 1886.)

Wie ungenau die Verschreibung nach Tropfenzahl bei dem verschiedenen Gewicht der einzelnen Arzneitropfen ist, weiss heute jeder Arzt. Unwissenschaftlicher ist aber noch das Verschreiben nach Ess- oder Theelöffeln. Um diesem Uebelstande abzuhefen, hat Verfasser grundsätzlich die graduirten Arzneiflaschen eingeführt. Eine solche von 120 g ist in 8 Theilstriche von je 15 g eingetheilt. Für Kinder gehen die Theilstriche von 5 zu 5 g. Es hat sich die Maassregel bei Medicamenten wie Jod-, Bromkali, Liquor van Swieten sehr gut bewährt.

Albrecht.

Ueber Milchsecretion befördernde und herabsetzende Mittel. Von Giureld. Ref. der „Allg. med. Central-Zeit.“ 59 aus d. „Pharmaceutical Journal and transactions“. December 1885.

Die *Ditana digitifolia*, in Form eines Infusum angewendet, soll bei Ammen, bei welchen die Milchsecretion abnimmt, dieselbe rasch wieder steigern. Eine aetherische Tinctur der Pflanze ist in Italien schon sehr lange als „galatinfore“ in Gebrauch.

Dagegen setzen *Rhamnus alaternus* und *Ligustrum vulgare* (Inf. von 3,0 der Blätter auf 150,0) die Milchsecretion sehr rasch herab.

Eisenschitz.

Ueber die Anwendung von Arzneimitteln bei Stillenden und den Einfluss der Milch auf den Säugling. Von H. Fehling. Arch. f. Gynaekol. 27. B. 3. H.

Wenn man stillenden Frauen Natron salicylic. in Lösung in Dosen von 1,0—3,0 verabreicht, so findet man im Urin der Kinder, die 1—3 Stunden später angelegt werden, die Salicylsäure, 24 Stunden später ist sie geschwunden. Wird der Säugling zu bald nach Darreichung des Mittels an die Brust gelegt, so fehlt die Salicylreaction im Harne. Ein schädlicher Einfluss auf den Säugling war bei der Maximaldosis von 3,0 Natr. salicyl. nicht zu constatiren.

Nach Verabreichung von Jodkalium an säugende Frauen lässt sich das Jod im Harne der Säuglinge länger (bis zu 72 Stunden) nachweisen als in dem der Frauen (44 Stunden).

Nach Verabreichung von 1,0—6,0 Ferrocyankalium kann man dasselbe wohl im Urin der Mutter, nie aber in dem des Kindes nachweisen, trotzdem der Nachweis bei einer Verdünnung von 1:50000 sonst leicht gelingt.

Bei Einpuderung der Vulva von Wöchnerinnen mit Jodoform lässt sich nach einiger Zeit immer Jod in der Milch, oft auch im Harne der Mütter und Kinder nachweisen; ein Nachtheil von Jodoform wurde bei den Neugeborenen nie beobachtet, auch nicht, wenn die Nabelwunde durch mehrere Tage damit bestreut worden war.

Quecksilber (subcutane Injection von Sublimat bei trächtigen Kaninchen und Meerschweinchen) scheint durch die Milch auf den Säugling in sehr geringer Menge und sehr ungleichmässig überzugehen, bei genügend langer und in genügenden Dosen fortgesetzter Anwendung von Quecksilber bei stillenden Frauen kann aber doch genug davon in die Milch übergehen und bei dem Säuglinge eine Wirkung entfalten.

Eisenschitz.

Zur Frage der subcutanen Anwendung der Eisenpräparate. Von Dr. G. Ludovic Hirschfeld. (Bulletin général de Therapeutique vom 15. und 30. Juli 1886.)

Auf Anregung von Dujardin-Beaumetz unternahm Verfasser, obige Frage experimentell zu prüfen. Die Versuche wurden im Laboratorium des Spitäles „Cochin“ auf Menschen und Hunden ausgeführt und ergaben folgende Ergebnisse:

1) Die subcutane Anwendung von Eisenpräparaten ist schmerzhaft und führt zu Abscessen.

2) Sie ist erfolglos.

3) Sie ist in der Praxis schwer durchführbar.

4) Es existirt gegenwärtig kein für die subcutane Anwendung vollkommen passendes Eisenpräparat.

Es kamen hiebei alle bekannten Eisenpräparate zur Anwendung.

Verfasser bespricht dann die zum gleichen Zwecke unternommenen Versuche anderer Experimentatoren, welche aber seine Ansicht über das Verfahren nicht zu ändern vermögen.

Albrecht.

Zur subcutanen Injection der Eisenpräparate. Von Dr. J. Roussel. (Journal de Médecine de Paris vom 22. August 1886.)

Audiat et altera pars! Nachdem Dr. Hirschfeld in einer Arbeit über die subcutane Injection von Eisenpräparaten, enthalten im „Bulletin général de Therapeutique“ vom 15. und 30. Juli 1886, die Zweckmässigkeit dieser Injectionen verneint und erklärt hatte, er habe kein einziges für die Injection passendes Eisenpräparat gefunden, schlug Dr. Roussel seinen Collegen in der Sitzung der „Gesellschaft für praktische Heil-

kunde“ in Paris vom 6. Mai 1886 das Ferrum salicylicum als sehr zweckmässig und wirksam zur subcutanen Injection vor. Es stellt dieses Salz braun-rothe Schüppchen dar, welche beim Liegen grün und schwarz werden. Es löst sich völlig und in allen Verhältnissen in Wasser, schmeckt zusammenziehend und etwas brennend. Als Injection passt am besten eine Lösung von 3 bis 5 % in Wasser und Glycerin. Es hinterlässt einen brennenden Schmerz, der aber nur kurze Zeit dauert. Nie hat Verfasser Verhärtungen oder Abscesse beobachtet. Es wird rasch und vollständig resorbiert.

In der Wachethumsanämie und bei Reconvalescenten hebt es in 4 bis 5 Wochen, zu 3 Injectionen wöchentlich, die Ernährung und die Kräfte. Es steigert die Esalust, verstopft nie und regelt bei Mädchen die Periode. Nasenbluten junger Personen wird dauernd durch diese Injectionen beseitigt. Bei Phthisikern muss man hiemit vorsichtig sein, indem Verfasser 3mal Lungencongestionien hiebei beobachtete.

Albrecht.

Das Narcein in der Kinderheilkunde. Von Dr. Oger. (Journal de Médecine de Paris vom 25. Juli 1886.)

Das Narcein hat vor den übrigen Narcoticis für Kinder den grossen Vortheil voraus, dass es weit schwächer narcotisch wirkt als das Codein und Morphinum und doch beruhigt. Bei Husten ist es vorwiegend zu empfehlen. Sollte es der Magen nicht ertragen, so kann es als Irrigation oder in Stuhlzäpfchenform gegeben werden.

Albrecht.

Die Cotorinde und deren Glycosid, das Cotoïn, gegen Durchfall. Von Heinrich Huchard, Arzt am Spital „Bichat“ in Paris. (Bulletin général de Thérapie vom 30. August 1886.)

Verfasser berichtet über seine Erfolge mit Cotorinde und vor allem mit Cotoïn bei Durchfällen der Kinder, der Phthisiker, der Typhösen, bei Gicht und Pellagra. Seine Erfahrungen erstrecken sich auf 20 Fälle.

Die Cotorinde wurde 1873 aus Bolivia importirt, wo sie zu je 0,5 g oder als Tinctur (10 Tropfen stündlich) gegen alle Art Durchfall gereicht wird. Das darin enthaltene Harz und gewisse flüchtige Oele erzeugen aber Magenbeschwerden und weigern sich die Kranken nach kurzer Zeit, das Medicament weiter zu nehmen.

J. Jobst in Stuttgart stellte im Jahre 1875 aus der Cotorinde das wirksame Princip, ein Glycosid, das „Cotoïn“ dar. Es krystallisirt dies in quadratischen gelben Nadeln, schmilzt bei 130°, löst sich in heissem Wasser, Alkohol und Aether. Es wird innerlich zu Dosen von 0,2 bis 0,6 g verabreicht. In Dosen von 0,15 g wirkt das Cotoïn esalustfördernd, ohne zu verstopfen. Es löst sich in den Magensaften nicht, sondern gelangt unzersetzt in den Darm.

Neben dem Cotoïn wird aus der Cotorinde noch das Paracotoïn, das Hydrocotoïn, das Oxyleucotine und das Leucotine dargestellt, welche Stoffe aber weit schwächer wirken als das Cotoïn.

Albrecht.

Ueber den Einfluss des Antipyrin auf Temperatur und Stoffwechsel fiebernder und gesunder Kinder. Von Jakobowitsch. Russkaja Medicina 1885. Nr. 21 ff.

J. stellte seine Beobachtungen an 11 Kindern an, von denen 4 gesund waren, 4 an Abdominaltyphus, 1 an Meningitis tuberculosa, 2 an Tuberculosis mil. litten; die Dosis des verabreichten Antipyrin betrug 2—4 g. Diese relativ grosse Dosis rief in zwei Fällen Intoxicationserscheinungen hervor: Erbrechen, Cyanose, Pulsbeschleunigung und rapide Temperatursteigerung auf 40°, die 24 Stunden anhielt. Sonst erhielt Verf. stets energische Temperaturherabsetzung, mit Ausnahme

eines Falles, in dem die Temperatur (bei einer Dosis von 7,0 in 2×24 Stunden) trotzdem stieg. Die Herabsetzung der Temperatur war energischer bei den fiebernden als bei den gesunden Kindern und stand nicht in geradem Verhältniss zur Dosis, sondern hing von der Individualität ab, die Harnmenge wurde vermindert, das spec. Gewicht des Harns vermehrt, die Quantität der Harnsäure, des Harnstoffs, der Chloride und Phosphate sank bedeutend und stieg 48 Stunden nach der letzten Gabe über die Norm; da hieraus hervorgeht, dass die Oxydationsproducte im Organismus unter der Einwirkung des Antipyrin zurückgehalten würden, sei ein anhaltender Gebrauch des Mittels contraindicirt.

Mit Jodkalium und Liq. ferri sesquichlorat. liess sich Antipyrin nicht später als 48 Stunden nach der letzten Gabe im Harn nachweisen.
Gräbner.

Ueber die physiologische Wirkung des Antipyrin und Thallin. Von A. Anseroff. Medicinsk. Obosren. 1886. p. 63.

A. beobachtete experimentell an Thieren und klinisch die Wirkung des Antipyrin auf die vasomotorischen Nervenbahnen des gesunden und fiebernden Organismus, um so die Art seiner Wirkung im Fieber, soweit letzteres im Zusammenhang mit der Functionsstörung der wärme-regulirenden Centren steht, zu verstehen. Er fand, dass Antipyrin auf die Vasodilatoren reizend wirkt, so dass das in Massen in die peripherischen dilatirten Blutbahnen strömende Blut die Aussentemperatur (auf der Handfläche gemessen, resp. der Hundepfote) schnell steigen lässt, während die Rectal- resp. Axillartemperatur sinkt. Die rapide Temperatursteigerung, die auch er bei toxisch wirkenden Dosen fand, erklärte er durch Analogie mit der Strychninvergiftung. Stets fand er eine individuell sehr verschiedene Disposition für die Antipyrinwirkung und rath daher, mit mittleren Dosen den Gebrauch zu beginnen. Thallin sei physiologisch ähnlich, eigne sich aus gewissen Gründen jedoch nicht für den klinischen Gebrauch.
Gräbner.

Ueber den Einfluss des Antipyrin auf den Stickstoffumsatz und die Assimilation des Stickstoffs bei Fiebernden. Von P. A. Walter. Wratsch 1886. Nr. 80.

Durch quantitative Stickstoffbestimmung der Nahrung einerseits, des Urins und der Faeces andererseits bei mit Antipyrin behandelten Fiebernden suchte W. eine Lücke in der Antipyrinliteratur auszufüllen, und kam zu dem Resultate, dass Antipyrin den Stickstoffumsatz in den Geweben herabsetzt, die Assimilation desselben aus der Nahrung befördert ohne nennenswerthe schädliche Nebenwirkung.
Gräbner.

Ueber den Einfluss der Osmiumsäure auf den thierischen Organismus und den therapeutischen Gebrauch derselben in der Kinderpraxis. Von Newski. Dissertat. Petersburg 1886.

In dem ersten Theil seiner Arbeit berichtet N. über die mit Osmiumsäure an Fröschen und Hunden angestellten Experimente; er fand, dass sie, direct auf das Herz einwirkend, bei Fröschen eine Verlangsamung der Pulsationen und Verminderung der Energie der Herzcontractionen in allen Theilen desselben hervorrief, und andererseits durch Einwirkung auf die Centren des Gehirns und Rückenmarks die Reflexthätigkeit herabsetzt. Bei Hunden riefen subcutane Injectionen selbst in grossen Dosen keine Allgemeinerscheinungen hervor, weil die Osmiumsäure, die Injectionsstelle schwarz färbend, reducirt wurde, ehe sie zur Resorption kam. Intravenöse Injectionen riefen allgemeine Depressionen, speciell der Hirncentren hervor, setzten die peripherische Sensibilität und die Reflexerregbarkeit der psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde

herab, verhinderten resp. schwächten die nach Reizung der Grosshirnrinde auftretenden epileptischen Krämpfe.

Therapeutisch wandte Newski die Osmiumsäure in sieben, durchweg schweren, chronischen Fällen an, in denen die Zahl der Anfälle gestiegen und die meisten der gewöhnlichen Antiepileptica vergeblich angewandt waren. In zwei Fällen konnte er eine merkbare Besserung constatiren, und in einem trat zuerst eine Verminderung der Frequenz und Abschwächung der Anfälle ein, darauf blieben sie — bisher 3 Monate lang — völlig aus.

Nach Wildermuth's Vorgang gab er die Osmiumsäure in mit Collodium überzogenen Pillen (zu je 1 Milligramm Os O^4 enthaltend) 6—8mal täglich, und beobachtete häufig nach mehrtägigem Gebrauch vorübergehende Reizerscheinungen von Seiten des Magens (Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen) und der Nieren (Eiweiss, Epithel, Blutkörperchen), die bei Aussetzung des Mittels sofort schwanden. Gräbner.

XIII. Diastetik. Hygiene.

Ueber Stärkereactionen in Kindermehlen. Von Dr. H. Bernheim (Würzburg). Münchner med. Wochenschrift 31. 1886.

Für Kinder in den ersten 3—4 Lebensmonaten taugen alle Kindermehle nicht, welche reines Amylum in grösserer Menge enthalten.

Die löslichen Modificationen des Amylum-Dextrin in Glucose lassen sich durch das Mikroskop und durch die Jod- und Bromreaction leicht und sicher von Amylum unterscheiden; das neuerdings von Kofke in Hamburg in den Handel gebrachte Kindermehl soll nach den Untersuchungen von Bernheim wirklich keine reine Stärke enthalten.

Eisenschitz.

Ernährung der Säuglinge. Von E. Paget Thurstan. The Lancet VII. Nr. 10. 1886.

Die Verabreichung von Amylaceen wird aus dem Grunde im frühen Säuglingsalter abgerathen, weil die Secretion der Speichel- und Pankreasdrüsen noch nicht entwickelt ist. Thurstan stellt die practische Richtigkeit dieses Principes in Abrede.

Wenn bei der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch klumpige Caseinmassen erbrochen oder Stühle mit viel unverdaulichem Casein vermischt abgesetzt werden, so wird vorgeschlagen, die Milch mit Kalkwasser, Gerstenwasser etc. zu verdünnen, um weniger feste Gerinnungen zu erzielen oder es wird Rahmgemenge gegeben oder die Milch ganz ausgeschlossen.

Allein Thurstan meint geradezu, dass die Hinzugabe von etwas Mehl zur Milch ihre Verdaulichkeit wesentlich erhöht und zwar in Form von Semmelrinde oder irgend eines gut zubereiteten Zwiebacks; nur muss man die Grenze einhalten und nur so viel davon in die Milch geben, dass dieselbe noch dünn genug ist, um aus der Saugflasche getrunken werden zu können. Diese Zubereitung der Milch erfüllt den Zweck, kleine und dünne Milchgerinnung zu erzielen, sehr gut.

Milch für die Säuglinge mit Pepsin oder Pancreatin zu versetzen hält Th. für fehlerhaft, weil man die Functionsfähigkeit der Verdauungsorgane für die Zukunft gefährde, wenn man sie für lange Zeit gewissermaassen ausschaltet.

Eisenschitz.

Principes de l'alimentation des enfants. Von Achenne. Progrès médical 1886. Nr. 15. S. 318 und Union médicale 1886. Nr. 46. S. 548 u. 549.

Die Rachitis verdankt einer mangelhaften Ernährung ihren Ursprung. Die Verbesserung der Nahrung für das kindliche Alter ist eines der dringendsten Bedürfnisse. Das Kind muss die Nahrungsmittel in äusserster Vertheilung und bei geringem Volumen (um eine zu grosse Ausdehnung des Magens zu verhindern), doch von genügender Nahrunghaftigkeit erhalten. Die Zusammensetzung der Nahrung muss aber wieder so beschaffen sein, dass sie den physiologischen Anforderungen zur Wärmeentwicklung, Gewebs- und besonders der Knochenbildung genügt. Ein Präparat, welches diesen Anforderungen gerecht wird, ist das Hafermehl von Morton, welches nach den Analysen des Kinderhospitals von Brissonnet Eiweissstoffe und Kohlenhydrate in einem für ein vollkommenes Nahrungsmittel richtigen Verhältniss enthält. Auch Bouchut, welcher das Mittel angewendet hat, redet ihm warm das Wort. Die Anwendung erfolgt nach dem letztgenannten Autor so, dass man täglich das Präparat einmal, später zweimal in Suppenform anwendet und dabei nach Bedarf noch gekochte Milch darreicht. Man kocht das Hafermehl mit Milch und setzt etwas Salz und Zucker zu. Bei älteren Kindern kann man auch ein Eigelb hinzufügen. Diese Nahrung ist für das erste Jahr vollständig ausreichend und im Stande, Enterokatarre und andere schwere Affectionen des Kindesalters — die Vorläufer der Rachitis — zu verhindern.

Fritzsche.

Ueber die Einwirkung des sog. Pasteurisirens auf die Milch. Von O. J. van Geuns (Amsterdam). Archiv für Hygiene. 3. B. 3. u. 4. H.

Die Untersuchungen des Autors wurden in dem hygienischen Institute der Universität Amsterdam vorgenommen. Das Pasteurisiren der Milch wurde mit dem Thiel'schen Apparat vorgenommen. Dieser besteht aus einem doppelwandigen Metallcylinder, in dessen Innenraum die zu pasteurisirende Milch über ein wellenförmig gebogenes Blech läuft, während dieser Zeit durch das umgebende mit Wasserdampf erhitze Wasser auf eine Temperatur von 75—85° C erwärmt und sofort beim Auslaufen wieder auf 10—12° C abgekühlt wird.

Die vergleichenden Untersuchungen der so pasteurisirten Milch mit derselben, aber nicht pasteurisirten Milch ergaben, dass in der erstern die Milchsäurebildung zwar nicht verhindert worden ist, dass aber doch die nicht pasteurisirte Partie unter gewöhnlichen Umständen und unter gleichen Verhältnissen viel früher sauer zu werden beginnt, in der erstern trat die erste schwache saure Reaction erst am 3., bzw. 5. und 6. Tage ein. Ja, wenn die pasteurisirte Milch in eine für Gährungen günstige Temperatur gebracht wird, widersteht sie auffallend lang.

Auf das Verhalten des Caseins hat das Pasteurisiren keinen merklichen Einfluss.

Sehr wesentlich ist dagegen wieder die Einwirkung der Procedur auf das Verhalten gegen niedere Organismen. Eine sehr kurze Zeit dauernde, ja selbst momentane Erwärmung der Milch auf 80° mit folgender plötzlicher Abkühlung, genügt, um von den in der Milch enthaltenen Organismen, speciell von solchen, welche sich in Nährgelatine entwickeln, den weitaus grössten Theil zu vernichten oder so weit zu schwächen, dass sie sich in der Milch erst späterhin oder nur bei sehr günstigen Temperaturverhältnissen wieder erholen, in der Nährgelatine dagegen unter Umständen gar nicht mehr zum Wachsthum gelangen. Der Geschmack der Milch soll durch das Pasteurisiren auch für feinfühligere Zungen nicht geändert werden. Eine weitere Reihe von Untersuchungen soll den Einfluss des Pasteurisirens auf pathogene Mikroorganismen prüfen.

Eisenschitz.

Statistische und hygienische Erfahrungen aus der k. böhmischen Findelanstalt in Prag in den Jahren 1880—1884. Von Prof. Dr. A. Epstein. Arch. für Kinderheilk. 7. B. 2. Hf.

Der vorliegende Bericht bezieht sich auf das Quinquennium 1880—1884, dem vergleichende Daten aus den Jahren 1875—1879 gegenüber gestellt werden.

In den Jahren 1880—1884 passirten das Prager Findelhaus 15,270 Kinder und starben im Durchschnitte 9,7 %, in den Jahren 1875—79: 13,318, Mortalität 19,9 %. In den Jahren 1858—1862 hatte die Sterblichkeit bei einem Gesamtzuwachse von 13,359 Kindern 59 % betragen.

Wichtig ist die Bemerkung Epstein's, dass „nach einem allgemeinen Eindruck“ die Zahl der schweren Fälle von Sepsis, Pyaemie und von Haemophilie neonat. wesentlich abgenommen habe, noch mehr die von Ritter beschriebene Dermatitis exfoliativa und der epidemische Pemphigus und das Sklerooedem. E. erklärt diese erfreuliche Thatsache aus dem Neubau der Gebäranstalt und der Einführung der Antisepsis in der Geburtshilfe.

Eine namhafte Besserung in Bezug auf das Vorkommen von Bleorrhoea neonatorum hat das Credé'sche Verfahren bewirkt, was die sehr wohlthätige Nebenwirkung hatte, dass dadurch die Ueberfüllung der Findelanstalt verhindert werden konnte.

Das Princip, gesunde Kinder so rasch als möglich in die Ausenpflege abzugeben, und die damit in Zusammenhang stehende Möglichkeit, den jeweiligen Ammen nur ein Kind zu überweisen, hat viele schwer kranke Kinder am Leben erhalten, wozu die systematische und unter steter Controle des Verhaltens der Eigenwärme durchgeführte Zufuhr von Wärme an die schwachen Kinder ein Wesentliches beigetragen hat. So wurden im Jahre 1883 von 124 Kindern, welche mit einem Durchschnittsgewichte von nur 2229 g der Findelanstalt überbracht worden waren, 41,9 % erhalten und die nach durchschnittlich 35 Tagen entlassenen Kinder hatten im Mittel ein Gewicht von 2568 g; im Jahre 1884 wurden 119 Kinder mit einem durchschnittlichen Aufnahmegewichte von 2166 g aufgenommen, von diesen starben nur mehr 23,5 % und das Durchschnittsgewicht der im Durchschnittsalter von 44 Tagen entlassenen betrug 2865 g.

Der Abgang an Lebenden durch Austritt aus der Findelversorgung nach Erreichung des Normalalters stieg von Jahr zu Jahr (766, 829, 800, 1186, 1258), ebenso fiel die Mortalität im Allgemeinen stetig (19,4 %, 18,04 %, 16,65 %, 15,74 %, 15,44 %) und die Mortalität der Kinder im 1. Lebensjahre (50,7 %, 45,37 %, 44,72 %, 41,90 %, 40,55 %), was um so günstiger ist, als durch Beschränkung des Normalalters von 10 auf 6 Jahre von älteren Kinder nur mehr wenige im Verbands der Findelanstalt stehen.

Das der Findelanstalt zufließende Kindermaterial ist durchschnittlich von schwächerer Körperentwicklung und geringer Resistenz. Diese Angabe wird durch statistische Daten belegt.

Vergleichbare statistische Daten über Kost- und Haltekinder ausserhalb von Findelanstalten stehen nicht zur Verfügung. E. erklärt die Behauptung Uffelmann's, dass die von ihm (E.) im Jahre 1882 publicirten statistischen Daten beweisen, dass die armen Kostkinder Deutschlands doch keine so grosse Mortalität aufweisen, wie jene der Prager Findelanstalt, für übertrieben und den Thatsachen nicht entsprechend, weil die Statistik Uffelmann's notorisch fehlerhaft sei.

E. stimmt aber darin mit Uffelmann überein, dass genau genommen die Findelhauspflege der Gegenwart überhaupt der Pflege der armen

Kostkinder in Deutschland ganz nahe verwandt ist und dass in Bezug auf den Kostenpunkt zwischen den beiden Systemen ein Unterschied nicht besteht. Eisenschitz.

Ueber die geistige Uebermüdung und das viele Sitzen in den Mädchen-schulen. (Journal de Médecine de Paris vom 19. Sept. 1886.)

In der Sitzung der „Académie de Médecine de Paris“ vom 14. Sept. sprach sich Dr. Dujardin-Beaumetz in missbilligendem Sinne über das Ueberwiegen der geistigen Anstrengung junger Mädchen gegenüber den Körperübungen aus. Die durch die Schule in Anspruch genommene Stundenzahl, besonders bei solchen Mädchen, die sich zum Lehrerinnenberuf vorbereiten, ist so gross, dass die Gesundheit darunter leiden muss. Die Ueberanstrengung fällt gerade auf diejenige Lebensperiode, wo sich die Entwicklung vollzieht. Kommt dazu noch ungenügende Ernährung, so bleiben die Folgen einer solchen Lebensweise nicht aus: Blutarmuth, progressive Myopie, Ueberreizung des Nervensystems, Amenorrhoe, Hervorragen der rechten Schulter.

In den Vereinigten Staaten Amerikas ist der Schultag eingetheilt in 3 Abschnitte, wobei 8 Stunden auf das Lernen, 8 Stunden auf Erholung und 8 Stunden auf den Schlaf verwendet werden sollen.

Albrecht.

Beiträge zur Kenntniss der Häufigkeit der Ohrenkrankheiten unter den Schulkindern in Dänemark. Von Dr. E. Schmiegelow. Hosp.-Tid. 3. R. IV. 45. 46. 1886.

S. untersuchte 581 Kinder (296 Knaben, 285 Mädchen) in einer Freischule in Kopenhagen auf ihr Hörvermögen, in Bezug auf die Wahrnehmung einer Taschenuhr und der Flüsterstimme. Die Untersuchung mit der Taschenuhr ergab unzuverlässige Resultate insofern, als das Hörvermögen für dieselbe nicht immer dem für die Flüsterstimme entsprach.

Unter den 1162 von S. untersuchten Ohren konnten 4 (0,34 %) die Flüsterstimme absolut nicht vernehmen, sondern nur Rufen in der unmittelbaren Nähe des Ohrs; 15 Ohren (1,3 %) vernahmen die Flüsterstimme nur in unmittelbarer Nähe, d. h. in einer Entfernung bis zu 10 cm, nur 250 Ohren waren im Stande, die Flüsterstimme in einer Entfernung von 6 m und mehr zu vernehmen; 35 Kinder (12 Knaben, 23 Mädchen) waren als schlecht hörend zu bezeichnen, 261 (140 Knaben, 121 Mädchen) als mangelhaft hörend, 285 (144 Knaben, 141 Mädchen) als gut hörend, d. h. die Stimme in einem Abstand von 4 m und mehr hörend. — Cerumenansammlung fand sich in 70 Ohren (bei 28 Knaben, 42 Mädchen), purulenter Ausfluss in 31 Ohren (17 bei Knaben, 14 bei Mädchen), Kalkablagerungen auf dem Trommelfell an 41 Ohren (23 bei Knaben, 18 bei Mädchen), Retraction des Trommelfells an 227 Ohren (bei 161 Knaben, 76 Mädchen). Krankheiten der Nase und des Rachens fanden sich häufig, Rhinitis chronica in 143 Fällen (80 Knaben, 63 Mädchen), Pharyngitis chronica 138mal (83 Knaben, 55 Mädchen); Hypertrophie des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum fand sich in 107 Fällen (18 %), in höherem Grade nur in 28 Fällen, bei denen sich stets mangelhaftes Hörvermögen fand. Tonsillenhypertrophie war bei 94 Kindern (61 Knaben, 33 Mädchen) vorhanden, die Hörweite betrug bei 8 unter 1 m, bei 42 2—4 m, bei 44 über 4 m. — In Bezug auf die geistige Begabung ergab sich, dass unter den 35 schlecht hörenden Kindern 15 (43 %) schlecht begabt waren, unter den 261 mangelhaft hörenden 36 (13 %), unter den 285 gut hörenden 28 (10 %).

Walter Berger.

Die Sterblichkeit der kleinen Kinder in Vesternorrland. Von O. Söderbaum. Hygiea XLVIII. 10. S. 652. 1886.

Hellstenius (vgl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXV. S. 145. 1886) hatte nachgewiesen, dass die Sterblichkeit unter den Kindern in der Küstengegend von Vesternorrland am stärksten sei, Söderbaum giebt an, dass sich allmählig eine Wendung zum Bessern zu erkennen gebe; er sieht eine Gefahr für das Leben der Kinder in den häufigen Zusammenkünften, die bei verschiedenen Gelegenheiten stattfinden und die von den Frauen, besonders in der Arbeiterbevölkerung, sehr viel besucht werden, während die Kinder mit oft ungehörig gereinigten Flaschen genährt werden.

Walter Berger.

Die Gefahr bei der Anwendung kalter Seebäder, namentlich bei Kindern. Von Dr. I. °C. Holm. Norsk Mag. f. Lægevidensk. 4. B. I. 4. S. 237. 1886.

Für den täglichen Gebrauch des Seebades muss der Organismus im Besitz der nothwendigen Bedingungen sein, um gegen den durch dasselbe bedingten Eingriff in die Wärmeökonomie und den vermehrten Stoffwechsel mittels kräftiger Function der im Dienste des Stoffwechsels stehenden Organe reagiren zu können. Zarten Kindern kann nur unter gewissen Cautelen und bei schrittweiser Gewöhnung ein kurzes Bad an sonnenwarmen Tagen gestattet sein. Vor einer Seebadekur empfiehlt H. Vorbereitung durch kalte Waschungen.

Walter Berger.

XIV. Physiologisches.

Ueber die normalen Temperatur-Verhältnisse bei neugeborenen Kindern. Pester med.-chir. Presse 46. 1885.

Dr. Erocs berichtete in einem in der Gesellschaft der Aerzte in Budapest (31. Okt. 1885) gehaltenen Vortrage über an 100 gesunden Neugeborenen vorgenommene 3200 Temperaturmessungen.

Die Initialtemperatur (4 Minuten nach der Geburt) schwankte zwischen 36,9 und 38,2° C (Durchschnitt 37,6° C), in der 1. Lebensstunde erfolgt eine Abkühlung auf 34,9—36,9° C (Durchschnitt 35,84° C), die durchschnittliche Abkühlung betrug 1,7° C, dann hebt sich die Temperatur sprunghaft innerhalb 2—24 Stunden auf 37° C. Die rapide Abkühlung ist bedingt durch Bindung von Wärme beim Verdunsten der Fruchtwassers und durch die Dilatation der Hautgefäße.

In den ersten 8 Lebenstagen ist die mittlere Temperatur aller 100 Neugeborenen 36,47—37,18° C, die der 66 kräftigeren Kinder 36,51—37,21° C, die der 34 schwächeren 36,26—37,14° C.

Auf vorgelegten Curven sind 2 Steigerungen und 2 Nachlässe ersichtlich, das 1. Minimum fällt an den Beginn der 2. Lebensstunde, das 1. Maximum auf den 2. Lebenstag, das 2. Minimum auf den 5., das 2. Maximum auf den 8. Lebenstag.

Charakteristisch ist die ungeheure Labilität der Temperatur des Neugeborenen, bedingt durch dessen ungenügende Wärmeregulierung: das Tagesmaximum fällt auf den Morgen, das Tagesminimum auf den Mittag.

Eisenschütz.

Ueber das Wachsthumfieber (fièvre de croissance) mit Bericht über einen Fall. Von Gonzalez Alvarez. (Arch. di patol. infant. 1886, p. 5 ff.)

Die von den Franzosen aufgestellte und besonders beobachtete fièvre de croissance soll anatomisch eine Ostitis juxta-epiphysaria darstellen.

Ein 12 jähriges Mädchen wird wegen Schmerzen in den Beinen ohne objectiven Befund aufgenommen, sowie mit obiger Diagnose als leicht Kranke betrachtet. Nach vierwöchentlicher Beobachtung soll sie als geheilt entlassen werden, erkrankt plötzlich an einer acuten Endocarditis, welcher sie nach wenigen Tagen erliegt. Verf. ergeht sich in weitläufigen Speculationen über den Zusammenhang der beiden Processe, ohne zu einer genügenden Lösung zu gelangen. Toeplitz.

Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde neugeborener Hunde. Von Dr. Josef Paneth. Arch. f. Phys. 37. B. 3. u. 4. H.

Nach den bekannten Untersuchungen von Soltmann soll bei neugeborenen Thieren (hauptsächlich Hunden) die Hirnrinde erst nach dem 10. Tag erregbar werden und zwar zuerst für das gekrenzte Vorderbein, wobei Soltmann noch angiebt, dass die erregbare Partie im Anfange grösser sei als später.

S. erklärte die Unerregbarkeit durch das Fehlen der isolirenden Markscheiden.

Tarchanoff, der an entwickelter zur Welt kommenden Meerschweinchen experimentirte, konnte schon gegen das Ende der Gravidität vom Hirn aus Kaubewegungen und Zuckungen des gekrenzten Vorder- und Hinterbeins erregen, bei Kaninchen aber konnte er die Angaben Soltmann's bestätigen. T. wies weiter nach, dass er die Erregbarkeit der Hirnrinde neugeborener Hunde und Kaninchen durch kleine Gaben von Phosphor oder durch künstliche Erzeugung von Hirnhyperämie (Herabhängen des Kopfes) beschleunigen, durch Verabreichung von kleinen Dosen von Alcohol verzögern konnte.

Diese letztern Untersuchungen wurden an 4—6 Wochen alten Thieren angestellt.

Andere Untersucher (Maracani, Crosnier de Varigny) machten andere Angaben.

Zür Klärung der Frage unternahm Paneth neue Versuche. Er operirte an nicht narcotisirten Thieren, reizte mit dem secundären Strom eines Du Bois'schen Schlittenapparates (6—12 cm Rollendistanz) immer nur momentan, wenn das Versuchsthier ganz ruhig war.

Die dabei auftretenden Bewegungen waren charakteristisch, theils weil sie auffallend brüsk eintraten, theils weil sie sonst (Spreizung der Zehen) überhaupt nicht auftreten, sie betrafen zumeist die gekrenzte Vorderextremität, zuweilen auch die gleichnamige vordere, selten die gekrenzte Hinterextremität und nur einmal den Bereich der pars respiratoria des n. facialis.

Als positiv wurden jene Ergebnisse protokolliert, in welchen die Bewegung zeitlich zusammenfiel mit einer Application des Reizes im Moment der Ruhe, in welchen nur die Extremitäten und zwar rasch und schleudernd bewegt wurden, in welchen die Reizwirkung nur auf Erregung eines bestimmten Areals der Hirnrinde eintrat und wenn nach Un- oder Unterscheidung dieses Areals auch stärkere Reize keinen Effect erzielten. Als wahrscheinlich galten die Ergebnisse, wenn nur eine der angegebenen Bedingungen nicht zutraf. Experimentirt wurde an 9 Thieren im Alter von 18—48 Stunden, an 4 an beiden Hemisphären. Unter den 13 Versuchen bekam P. 8 positive, 4 wahrscheinliche und 1 negatives Resultat.

Die Versuchsergebnisse Paneth's und Soltmann's widersprechen einander demnach hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Thieren. Eisenschitz.

Ueber die Zeit des Durchbruches der bleibenden Zähne als ein Zeichen zur Bestimmung des Alters. Von John Livy. Brit. med. Journal Nr. 1284.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 4000 Kinder, von denen 2000 über 10 Jahre alt waren. Von 34 Knaben im Alter von 4—5 Jahren waren nur bei einem einzigen die zwei unteren vorderen Mahlzähne zum Durchbruch gelangt; sämtliche übrigen Kinder hatten ausschliesslich noch die Milchzähne.

Von 126 Knaben im Alter von 5—6 Jahren hatten 90 nur Milchzähne; 14 besaßen die vorderen Mahlzähne, 1 Kind bot bereits 4 Mahlzähne und 5 Schneidezähne dar.

Von 172 Knaben im Alter von 6—7 Jahren waren noch 40 im Besitz von ausschliesslich Milchzähnen; 34 Knaben besaßen die vorderen Mahlzähne, einer hatte, ausser den vorderen Mahlzähnen, schon sämtliche Schneidezähne und 1 Backenzahn.

Im Alter von 7—8 Jahren wurden 223 Knaben untersucht; nur bei 3 fanden sich noch ausschliesslich Milchzähne; 56 hatten die vorderen Mahl- und 2 mittlere Schneidezähne; 36 boten ausser den 4 Mahlzähnen noch die 4 unteren und die 2 oberen inneren Schneidezähne dar. 1 Kind besass ausser den 4 vorderen Mahlzähnen noch die 4 äusseren Schneidezähne, 4 vordere Backzähne und 1 hintern Backzahn.

Von 176 im Alter von 8—9 Jahren untersuchten Knaben hatte einer erst 2 vordere Mahlzähne, 39 waren im Besitz sämtlicher vorderen Mahl- und mittleren Schneidezähne, sowie 2 äusserer Schneidezähne; bei einem Kind waren die 4 vorderen Mahl-, sämtliche Schneide-, 3 vordere und 3 hintere Backzähne sowie 1 Eckzahn zum Durchbruch gelangt.

Von 154 Knaben im Alter von 9—10 Jahren hatten 22 die vorderen Mahl-, 4 innere und 2 äussere Schneidezähne; ein Knabe war im Besitz des vollständigen Gebisses ausser 2 mittleren und der 4 hinteren (Weisheitszähne) Mahlzähne.

Im Alter von 10—11 Jahren hatten 7 von den untersuchten 67 Knaben 4 vordere Mahl-, sämtliche Schneide- und 2 Backzähne; 1 Knabe hatte, abgesehen von den Weissheitszähnen, ein vollzähliges Gebiss.

Von 10 Knaben im Alter von 11—12 Jahren waren bei einem erst die 4 vorderen Mahl- und 3 Schneidezähne zum Durchbruch gekommen.

Zu annähernd gleichem Resultate kam L. bei der Untersuchung von Mädchen. Die Zahnung beginnt frühestens zwischen dem 4.—5. Altersjahre (unter 35 Mädchen 2mal) mit dem Durchbruch der unteren vorderen Mahlzähne; dann aber scheint sie schneller als bei den gleichaltrigen Knaben sich zu entwickeln, wenigstens boten im 6.—7. Altersjahr von 172 Mädchen nur noch 19 ausschliesslich Milchzähne dar (gegenüber 40 Knaben der gleichen Altersperiode).

Hinsichtlich der Frage, in wie weit der Zahndurchbruch der bleibenden Zähne sich zur Bestimmung des Alters, namentlich der Fabrikinder, verwerten lasse, hat L. für die Altersstufe von 9—16 Jahren folgende Resultate erhalten:

Von 59 Knaben, welche auf den Durchbruch der zeitlichen Schneidezähne untersucht wurden, waren 2 im 9., 42 im 10., 9 im 11., 4 im 12., je 1 im 13. und 14. Altersjahre.

Von 90 auf den Durchbruch der vorderen Backzähne untersuchten Knaben war einer 9 Jahre, 76 waren 10 Jahre, 12 waren 11 Jahre, 1 war 12 Jahre alt.

Unter 101 Knaben fand der Durchbruch der hintern Backzähne bei 59 im 10., bei 36 im 11. und bei 5 im 12. Alterjahr statt.

Die Eckzähne zeigten sich — bei einer Beobachtungszahl von 79 Knaben — 18mal im 10., 28mal im 11., 25mal im 12. und 8mal im 13. Altersjahre.

Von 663 auf den Durchbruch der mittleren Mahlzähne untersuchten Knaben waren 5 im Alter von 10, 42 im Alter von 11, 67 im Alter von 12, 275 im Alter von 13, 184 im Alter von 14, 78 im Alter von 15 und 12 im Alter von 16 Jahren:

Ein wesentlicher Unterschied in der Zeit des Durchbruches der Zähne für Mädchen liess sich nicht nachweisen. Ost.

Einiges über die Eiweisskörper der Frauen- und der Kuhmilch. (Aus dem med.-chem. Laboratorium der deutschen Universität in Prag.) Von A. Dogiel. Zeitschr. f. phys. Chemie B. IX. p. 591—615. Ref. des Centralbl. f. Gynaekol. 49. 1885.

Nach Untersuchungen von Hofmeister enthält weder die Frauen- noch die Kuhmilch im frischen Zustande Peptone. Schmidt-Mühlheim bestimmt in der frischen Kuhmilch den Gehalt an Peptonen mit 0,13 %.

Nach den Untersuchungen Dogiel's fehlen Peptone in der Frauen- und Kuhmilch und das von Schmidt-Mühlheim dafür Genommene sei fallbares Eiweiss gewesen.

Die Verschiedenheit der Fällbarkeit des Caseins der Frauen- und Kuhmilch beruht auf dem geringen Salzgehalt der erstern. Setzt man der Frauenmilch das Minus an Salzen zu, so fällt das Casein auch aus ihr in groben Flocken, im Uebrigen ist das chemische Verhalten beider Caseine und ihr Verhalten gegen Pepsinverdauung ganz gleich. Unter gleichen Versuchsbedingungen enthält die Frauenmilch ein stärker drehendes Verdauungsproduct als die Kuhmilch.

Hieraus aber auf eine leichtere Verdaulichkeit der Frauenmilch zu schliessen, wäre nur dann zulässig, wenn erwiesen wäre, dass alle Eiweisskörper der Milch Pepton von demselben Drehungscoefficienten lieferten. Eisenschitz.

Experimentelle Untersuchungen über die Milchverdauung im menschlichen Magen, zu klinischen Zwecken vorgenommen. Von Dr. M. Reichmann (Warschau). Zeitschrift f. klin. Medicin. 9. B. 6. H.

Im gesunden menschlichen Magen erfuhren 800 ccm roher Milch von 0,06—0,07 % Acidität folgende Veränderungen:

a) nach 5 Minuten. In der aus dem Magen extrahirten molkenähnlichen Flüssigkeit schwammen zahlreiche grosse Caseinklumpen oder es gerann die dickliche, grünlich-weiße Flüssigkeit sofort an der Luft zu einem grossen Klumpen; der mittlere Säuregrad betrug 0,07 %, die Acidität hing ausschliesslich von Milchsäure ab, Salzsäure war nicht zu finden, 3mal (unter 5 Versuchen) fanden sich Spuren von Pepton, 5mal namhafte Mengen von Parapepton.

b) nach 15 Minuten. Die extrahirte Flüssigkeit ähnlich der vorigen, Aciditätsgrad 0,11 %, Milchsäure, aber keine Salzsäure nachweisbar, Pepton mehr als in der a)-Flüssigkeit, aber noch immer wenig, Parapepton viel.

c) nach 30 Minuten. Es wurde eine grünliche, wässrige Flüssigkeit extrahirt, die eine geringere Anzahl von Caseinklumpchen enthielt, Acidität 0,23 %, ausschliesslich von Milchsäure abhängig. Menge von Pepton und Parapepton bedeutend.

d) nach 60 Minuten. Aussehen wie die c)-Flüssigkeit, Acidität 0,30 %, unbedeutende Menge von Salzsäure nachweisbar neben viel Milchsäure, viel Pepton, wenig Parapepton.

e) nach 76 Minuten. Dicke grünliche Flüssigkeit, Acidität 0,32 %, ziemlich viel Salzsäure und Milchsäure, viel Pepton, wenig Parapepton.

f) nach 90 Minuten. Flüssigkeit wie sub e), Acidität 0,30 %, viel Salzsäure und Milchsäure, viel Pepton, sehr wenig Parapepton.

g) nach 120 Minuten. Magenflüssigkeit unverändert. Acidität 0,28 %, Salzsäure und Milchsäure, sehr viel Pepton, sehr wenig Parapepton.

h) nach 180 Minuten. Sehr wenig Mageninhalt, leicht opalisierende grünliche, schleimige Flüssigkeit, ohne Caseinklumpchen, Acidität 0,10 %, Salz- und Milchsäure, Spuren von Pepton.

Erst 4 Stunden nach Beginn des Experimentes ist der Magen leer.

Wenn man zum Versuche statt 300 ccm roher Milch nur 50 ccm gab und untersuchte nach Ablauf einer Stunde, so zeigte der aus einer grünlichen Flüssigkeit mit kleinen Caseinklumpchen bestehende Mageninhalt noch eine deutlich von Salzsäure abhängige Acidität.

Eine andere Reihe von Versuchen wurden in derselben Weise mit gekochter Milch (300 ccm) gemacht, es verschwand der saure Mageninhalt nach 3 Stunden, der Verdauungsact war eigentlich schon nach 2 1/2 Stunden zu Ende, Natur der Säuren, Grad der Acidität, die Zeit des Auftretens der Salzsäure verhielt sich wie bei den Versuchen mit roher Milch, aber die energische Peptonisation fängt früher an, die Caseinklumpchen sind viel zarter als bei der Verdauung der rohen Milch. Bei Versuchen mit nur 100 ccm gekochter Milch war der eigentliche Verdauungsact schon nach 90, bei Versuchen mit nur 25 ccm Milch schon nach 15 Minuten zu Ende.

Nach Genuss geringerer Quantitäten Milch kann man die Salzsäure im Magen früher nachweisen, weil eben die Verdünnung der secernirten Salzsäure eine geringere ist.

Versuche mit alcalisirter Milch wurden 6mal gemacht: 1) Es wurden 300 ccm roher Milch mit 5,0 Natron bicarb. verabreicht; 2) 0,6 Natron bicarb., dann 100,0 Milch und darauf jede 1/4 Stunde 0,6 dieses Salzes in Wasser (im Ganzen 3,6). Nach 1 St. 30 M. hatte die extrahirte Flüssigkeit noch eine Acidität von 0,2 %; 3) Verabreichung von 1,0 N. bic. in einer Limousinkapsel unmittelbar vor der Verabreichung von 100 ccm Milch, nach je 20 Minuten eine ebenso gefüllte Kapsel (im Ganzen 5,0), die nach 1 St. 30 Min. extrahirte Flüssigkeit reagierte alkalisch; 4) 100 ccm Milch mit 1,0 Natron bic., jede 1/4 Stunde 1,0 N. bic. in einer Kapsel (im Ganzen 5,0), die nach etwa 75 M. extrahirte Flüssigkeit reagiert neutral; 5) 100 ccm Milch, mit 1,0 N. bic., jede 1/4 St. noch 1,0 (im Ganzen 7,0), nach 2 Stunden extrah. Flüssigkeit schwach sauer; 6) 100 ccm Milch, mit 1,0 N. bic., jede 1/4 St. 1,0 in Kapsel nach (im Ganzen 8,0), 2 St. nach Beginn des Versuches 3 ccm Flüssigkeit von neutraler Reaction reagiert.

Die Versuche mit alcalisirter Milch ergaben, dass die in den Magen eingeführte Milch durch Alcalisation vor dem peptonisirenden Einflusse des Magensaftes bewahrt wird und dass nach etwa 2 Stunden so etwa 100 ccm alcalisirte Milch den Magen vollständig verlassen haben, aber trotz der Alcalisation gerinnt die im Magen befindliche Milch unter dem Einflusse des Labfermentes.

Ganz gleichartige Untersuchungen, an 9 Studenten unternommen, ergaben, dass 100 ccm gekochter Milch innerhalb 2–2 1/2 Stunden, die gleiche Menge roher Milch aber erst nach etwas längerer Zeit den Magen verlassen und dass die Differenz wahrscheinlich davon abhängig sei, dass die rohe Milch viel grössere Caseinklumpchen im Magen bildet als gekochte Milch.

Eisenschitz.

Ueber die Foveola coccygea (Ecker). Von O. Madelung (Rostock).
Centralbl. f. Chirurgie 44. 1885.

Eine Einstülpung der Haut, nahe der Steissbeinspitze, welche bei oberflächlicher Betrachtung täuschend einer Knochenfistelnarbe ähnlich

sah, erregte Madelung's Aufmerksamkeit. Er fand alsbald, dass diese vermeintliche Narbe sehr häufig vorkomme und offenbar auf embryonale Entwicklungsvorgänge zurückzuführen sei und dass mitunter an dieser Stelle auch 1—2 fistelähnliche Gänge zu finden seien.

Es fand sich aber weiter, dass Ecker im Jahrgange 1879—80 des Centralbl. f. Chirurgie in einer Studie über abnorme Behaarung des Menschen diese Steissbeingrube beschrieben und ihr den Namen der Foveola coccygea gegeben hatte.

Ecker berichtet: Gegen die Mitte des Foetallebens findet sich in der Gegend des letzten Kreuz- und ersten Steissbeinwirbels, oberhalb des Steisshaarwirbels, eine haarlose Stelle (Glabella coccygea), bedeckt von einer relativ dünnen und gefässreichen Haut. Oft ist die ganze Glabella oder nur ihr unterster Theil zu einem Grübchen eingezogen, das auch am Erwachsenen noch fühlbar ist. Am Neugeborenen ist das Grübchen bald rundlich, bald halbmondförmig, bald eine längliche oder trichterförmige Vertiefung, immer haarlos und von reichlicher Lanugo umrandet, vom After 15—20 mm entfernt. Gelegentlich finden sich dicht nebeneinander 2 Vertiefungen.

Ecker definirt die Glabella coccygea als eine Art unterer Fontanella, auch als späteste Schlussstelle des Wirbelcanales.

Beim Foetus hat das Kreuz- und Steissbein eine gestreckte Stellung, später verändert sie dieselbe zu einer gekrümmten und dadurch wird in einzelnen Fällen die mit der Steissbeinspitze fest verbundene Haut trichterförmig eingezogen.

Eisenschitz.

Recensionen.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Prof. Dr. Alfred Vogel in München. 9. Auflage, neu bearbeitet von Dr. Philipp Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau. Stuttgart, F. Enke. 1887. 8°. 600 S. Mit 6 lith. Tafeln. (Preis 17 M.)

Das bekannte und altbewährte Handbuch der Kinderkrankheiten von Vogel liegt jetzt in 9. vollkommen neu bearbeiteter Auflage vor. Da der Autor in Folge anderweitiger anstrengender Thätigkeit nicht in der Lage war, diese nach verschiedenen Seiten hin sehr nöthige Neubearbeitung selbst zu übernehmen, so wurde mit seiner Uebereinstimmung der durch seine gründlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrik allgemein bekannte Biedert von der Verlagsbuchhandlung mit dieser Aufgabe betraut.

Ein Vergleich dieser Neubearbeitung mit älteren Auflagen überzeugt uns am besten, dass Verf. seiner Aufgabe vollkommen gerecht geworden ist. In seiner jetzigen Gestalt wird das Vogel'sche Lehrbuch neben der grossen Reihe anderer Lehrbücher der Kinderkrankheiten sicher seinen ehrenvollen Platz behaupten.

Die Vorzüge des Werkes sind so bekannt, dass wir es uns hier versagen können, näher auf dieselben einzugehen. Durch das Weiterstreben der Wissenschaft namentlich in den letzten Jahren mussten eine grosse Summe von Thatsachen eingefügt, unhaltbar gewordene Anschauungen ausgemerzt werden. Biedert hat dies mit grosser Umsicht und grossem Verständniss gethan, ohne dabei den Vorzügen, welchen das Buch offenbar zum grossen Theil seine früheren Erfolge verdankte, der Frische und Gegenständlichkeit der Darstellung und der scharfschneidenden Subjectivität des Urtheils, irgendwie zu nahe zu treten. Im Gegentheil, wir möchten meinen, dass der Conservatismus des Bearbeiters in mancher Hinsicht doch zu weit geht, so namentlich in der Eintheilung des Werkes. Den Leser wird es sicherlich befremden, in einem neuen oder wenigstens neu bearbeiteten Werke unter den Hautkrankheiten Scharlach, Masern, Röttheln, Blattern, Varicellen, Impfflattern, Flecktyphus abgehandelt zu finden. Diese Infectiouskrankheiten werden als „Hautaffectionen mit vorwiegendem Allgemeinleiden“ bezeichnet. Im Anschluss hieran wird unter den „vorwiegenden Localleiden der Haut“ an erster Stelle das Erysipel beschrieben, „da der das Allgemeinleiden verursachende Krankheitsprocess mit dem Erreger seinen Sitz lediglich in der Haut hat“. Von den übrigen Infectiouskrankheiten wird die Diphtherie bei den Krankheiten des Pharynx und Oesophagus, der Abdominaltyphus, die Cholera und die Dysenterie bei den Affectionen des Magen-Darmcanals, der Keuchhusten bei den Lungenkrankheiten, das Wechsel- und Rückfallfieber bei den Milzkrankheiten besprochen, u. s. w. Diese Eintheilung ist doch nicht nur veraltet, sondern theilweise auch vollkommen unrichtig!

Ueber die Zweckmässigkeit, auch rein chirurgische Affectionen in diesem Lehrbuche abzuhandeln — siehe namentlich die Schlusscapitel — kann man verschiedener Meinung sein. Jedenfalls ersieht man aus denselben, dass der Verf. auch ein guter Chirurg ist. Für den Leser aber sind diese chirurgischen Abschnitte, namentlich was die Therapie anbetrifft, doch vielfach allzu gedrängt gehalten, als dass sich derselbe ein genaues Bild der betr. Affectionen und ihrer Behandlung machen könnte. Ohne Abbildungen ist dies auch vielfach unmöglich.

Näher auf die einzelnen Abschnitte und Capitel des Buches einzugehen, ist wohl unnötig. Trotzdem die Neubearbeitung nur wenig umfangreicher als die vorhergehende Ausgabe ist, wird der aufmerksame Leser fast auf jeder Seite wahrnehmen können, in welcher sorgsamen und kritischen Weise der Verf. allen neueren Forschungen und Ergebnissen, namentlich auch in therapeutischer Hinsicht Rechnung getragen hat. Selbstverständlich sind auch die bisherigen sicheren Resultate der bakteriologischen Forschung an den gegebenen Orten in kurzer, aber für den praktischen Arzt vollkommen genügender Weise hervorgehoben.

Wenn wir zum Schluss noch einen Wunsch äussern dürfen, so möchten wir den Verf. bitten, in einer sicherlich in nicht zu langer Frist nöthig werdenden neuen Auflage auf die Schreibweise etwas mehr Rücksicht zu nehmen. Vielfach wird die Lektüre des Buches durch Härten und Ungenauigkeiten des Styles erschwert.

Die äussere Ausstattung des Werkes ist eine gute. P. WAGNER.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Für Aerzte und Studirende von Dr. Adolph Baginsky, Privatdocent der Kinderheilkunde an der Universität Berlin. 2. verbesserte und vermehrte Auflage. Braunschweig, Friedr. Wreden. 1887. 8°. 902 S. (Preis 14 Mark.)

Während das oben besprochene Vogel'sche Werk bis auf das Jahr 1860 zurückgeht, wo die 1. Auflage desselben erschien, ist das vorliegende Lehrbuch bedeutend jüngeren Ursprungs. Dasselbe erschien zum erstenmale 1882 zugleich als 6. Band der Wreden'schen Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Dass auch dieses vortrefflich ausgestattete Buch eine grosse Anzahl Freunde und Anhänger gefunden hat, beweist der rasche Absatz der ersten sehr starken Auflage, sowie die Uebersetzung in eine Anzahl fremder Sprachen. Entsprechend dem raschen Fortschreiten der pädiatrischen Wissenschaft zeigt die zweite Auflage eine grosse Anzahl von Zusätzen in den verschiedenen Abschnitten, theilweise Umarbeitung einzelner Capitel, sowie endlich eine Reihe ganz neuer Abschnitte. Um fernerhin das Werk dem jungen Praktiker nutzbringender zu gestalten, hat Verf. im Anhange neben der Dosirung der für das kindliche Alter gebräuchlichsten Arzneimittel eine Anzahl von Receptformeln hinzugefügt, deren er sich in seiner privaten und poliklinischen Praxis zumeist zu bedienen pflegt. Leider ist die zweite Auflage durch diese Vermehrungen auch um über 150 Seiten stärker geworden und bei der respectablen Höhe von 900 Seiten angelangt, so dass man wohl kaum noch von einem kurzen medicinischen Lehrbuch sprechen kann. Da das Werk bereits in seiner 1. Auflage in diesen Jahrbüchern besprochen und gewürdigt worden ist, wollen wir nicht weiter auf dasselbe eingehen und nur nochmals hervorheben, dass dasselbe vollkommen auf der Höhe der Wissenschaft steht.

Nur noch eine Bemerkung! Wir haben bereits bei dem Vogel'schen Lehrbuche uns über die eigenthümliche, der Jetztzeit nicht angemessene Einteilung der Infectionskrankheiten verwundern müssen, auch mit der

Eintheilung von Baginsky können wir uns nicht allseits einverstanden erklären. Die acuten Infectiouskrankheiten theilt Verf. in die acuten Exantheme — Scharlach, Masern, Röteln, Variolois, Varicellen, Vaccine, combinirtes Auftreten der Exantheme —, in typhöse Krankheiten — Typh. abdom., Typh. exanthem., Typh. recurrens — und in andere acute infectiöse Allgemeinkrankheiten ein, als da sind Cerebrospinalmeningitis, Erysipel (in der 1. Auflage noch unter den Hautkrankheiten abgehandelt), Keuchhusten, Diphtherie, Parotitis, Cholera, Dysenterie, Intermittens. Bei dieser Eintheilung wird z. B. der Flecktyphus in die typhösen Krankheiten eingereiht. Ist derselbe nicht mit grösserem Rechte den acuten Exanthemen zuzutheilen? Will man die Infectiouskrankheiten überhaupt in Gruppen unterbringen, so ist es wohl zur Zeit noch am besten, dieselben nach dem Vorgange von Liebermeister in miasmatische, miasmatisch-contagiöse und contagiöse Krankheiten zu gruppiren.

P. WAGNER.

Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Eine pädiatrische Studie von Dr. L. Unger in Wien. Leipzig und Wien, Töplitz u. Deuticke. 1887.

Mit vorliegender Arbeit soll eine allerdings fühlbare Lücke ausgefüllt werden. Da ziemlich allgemein die Annahme bestand, dass die multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks bei Erwachsenen und bei Kindern dieselben Symptome, denselben Verlauf etc. im Gefolge habe, so hatte man keine Ursache, ein besonderes Capitel in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten dieser Erkrankung einzuräumen. Verf. hat es nun mit Glück unternommen, diese Erkrankung, wie sie im kindlichen Alter vorkommt, auf Grund eigener sowie fremder sorgfältiger Beobachtungen in ihrer Gesamtheit und ihren Einzelheiten darzustellen. Besondere Formen der multiplen Sklerose nach ihren Symptomen und ihrem Sitze erkennt Verf. nicht an, da das charakteristische Krankheitsbild nur aus der Erkrankung des ganzen Centralnervensystems hervorgeht. Nach einigen historischen Bemerkungen entwirft Verf. zunächst ein allgemeines charakteristisches Bild der Krankheit und geht dann später auf die einzelnen und vereinzelter Symptome über. Dazwischen werden eine Reihe von interessanten Fällen mitgetheilt, deren erster vom Verf. selbst beobachtet wurde. In dem Abschnitt über die pathologische Anatomie bespricht Verf. auch die jüngst auf der 59. Naturforscher-Vers. von Adamkiewicz vorgetragene Auffassung über die der Krankheit zu Grunde liegenden Processe. Die nächsten Abschnitte beschäftigen sich mit der Diagnose, die freilich nur in deutlich ausgesprochenen Fällen eine leichte ist. Bei dem Abschnitt über Dauer, Ausgang und Verlauf sei nur bemerkt, dass Fälle mit Ausgang in Heilung in der That constatirt worden sind. Nachdem noch Aetiologie, Prognose und Therapie einer kurzen Besprechung unterzogen worden sind, schliesst das recht empfehlenswerthe 82 Seiten umfassende Werkchen mit einem Verzeichniss aus der deutschen, französischen und englischen Literatur.

HÖNNIK.

Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung mit Rücksicht auf ihren gegenwärtigen Standpunkt. Von Geheimrath v. Nussbaum in München. 5. Aufl. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke. 1887. (Preis 6 Mark.)

Bei der bewährten Feder des rühmlichen Verfassers konnte es nicht Wunder nehmen, dass obiger in 5 fremde Sprachen übersetzter Leitfaden bald eine fünfte Auflage nothwendig machte. Bei den raschen Fort-

schritten in der Antiseptik ist aus der 5. Auflage nach des Verfassers eigenem Ausspruche fast ein neues Buch geworden. Unter den vielen antiseptischen Methoden hat es Verf. verstanden, die einfachsten und bequemsten auszuwählen, was ja besonders in der Kinderpraxis für den Arzt von grossem Werthe sein dürfte. Recht instructiv sind auch die in dieser Auflage eingestreuten Besprechungen der wichtigsten chirurgischen Krankheiten und ihrer Behandlung. Wie nicht anders zu erwarten, ist das vorliegende Werk — es umfasst 308 Seiten — klar und anziehend geschrieben, hier und da würde die Darstellung durch etwas mehr Knappheit noch mehr gewinnen. Zur besseren Uebersichtlichkeit, wenn auch nicht gerade zur Verschönerung des Werkes, sind auf dem Rande der Seiten kurze Inhaltsangaben des Textes beige gedruckt. Ein alphabetisch geordnetes Register ist leider nicht vorhanden, welcher Mangel auch durch ein vor das Werk gesetztes detaillirtes fortlaufendes Inhaltsregister nicht ganz ausgeglichen wird. Die Ausstattung des Buches, welches jüngeren wie älteren Aerzten gleich sehr zu empfehlen sein dürfte, ist eine anerkennenswerthe.

HÖHNK.

Die psychischen Störungen im Kindesalter. Von Dr. H. Emminghaus, Professor und Vorstand der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br. Tübingen, Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung. (Preis 6 Mark.)

Vorliegendes 293 Seiten starke Buch, bestimmt für Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, als II. Nachtrag des 6. Bandes, ist, wie Verf. selbst betont, nicht nur für Specialisten auf dem Gebiete der Psychiatrik geschrieben, sondern das reiche Material, welches dem Verf. vorgelegen hat, ist in einer Weise bearbeitet, dass jeder praktische Arzt und ganz besonders der Kinderarzt das Werk mit Interesse und grossem Nutzen lesen wird, ja wir möchten hinzufügen, dass es auch in den Händen von Pädagogen und Lehrern grösserer Anstalten Gutes zu stiften im Stande sein würde. Zum besonderen Vortheile, weil die einzelnen Erkrankungen illustrirend, sind die in grosser Anzahl mitgetheilten Fälle. Wir wollen nur im Allgemeinen von dem mit einem Inhaltsverzeichnis und einem ausreichenden Register versehenen Buche den Inhalt kurz angeben. Nachdem Verf. den Begriff der Kinderpsychosen festgestellt und einiges Historische hierüber bemerkt hat, handelt derselbe von der allgemeinen Aetiologie und geht sodann auf die allgemeine Symptomatologie über (Anomalien der Gefühle, des Vorstellens u. s. w.). Bei der nun folgenden speciellen Pathologie der Kindpsychosen kommen nun alle jene traurigen Krankheitserscheinungen zur Sprache, welche in ihren Anfängen nur zu oft zum grösseren Schaden der Kranken von der Umgebung verkannt werden. Gerade diese anfänglichen wie auch vereinzelter Symptome zu erkennen, ist für den Arzt nothwendig, um Eltern und Erzieher die nöthigen Fingerzeige in Betreff der Behandlung des Kindes geben zu können. Und so möge denn vorliegendes Buch zum Nutzen der Menschheit weite Verbreitung finden.

HÖHNK.

Deutsche Naturforscherversammlung.

Die 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte findet vom 18. bis 24. September 1887 im schönen Wiesbaden statt. Die Geschäftsführung liegt bekanntlich in den bewährten Händen der Herren Geh. Rath Professor Dr. R. Fresenius und Sanitätsrath Dr. Arnold Pagenstecher. Mit der Versammlung wird eine Fachausstellung verbunden werden, in der Neues und besonders Vollendetes von Apparaten, Instrumenten, Hilfsmitteln und Präparaten in jeder der untererwähnten Gruppen gezeigt werden soll. — Die Aussteller werden weder Platzmiete noch Beisteuer irgend einer Art zu leisten haben, und es darf eine der Versammlung würdige, die neuesten Fortschritte repräsentirende Ausstellung erwartet werden. —

Anfragen sind an den Vorsitzenden des Ausstellungs-Comités, Herrn Dreyfus, 44 Frankfurterstrasse, Wiesbaden, zu richten. —

Folgende Gruppen sind in Aussicht genommen:

1. Chemie,
 2. Physik mit besonderer Abtheilung für Mikrologie,
 3. Naturwissenschaftlicher Unterricht,
 4. Geographie,
 5. Wissenschaftliche Reiseausrüstung,
 6. Photographie.
 7. Anthropologie,
 8. Biologie und Physiologie,
 9. Hygiene,
 10. Ophthalmologie,
 11. Laryngologie, Rhinologie und Otologie,
 12. Elektro-Therapie und Neurologie,
 13. Gynäkologie,
 14. Chirurgie,
 15. Militär-Sanitätswesen,
 16. Orthopädie,
 17. Zahnlehre und Zahnheilkunde,
 18. Pharmacie und Pharmakologie.
-

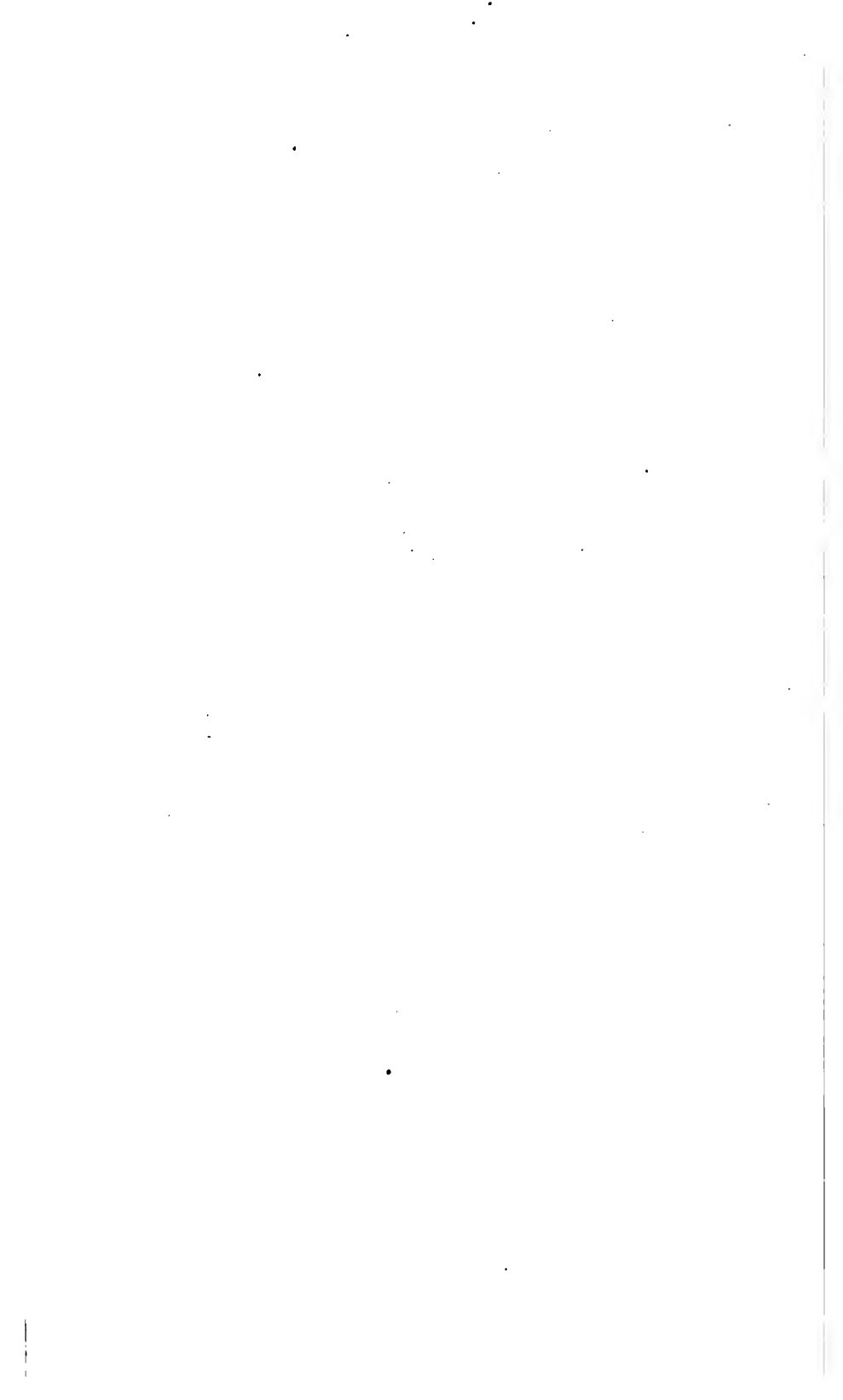
	34
41,5	
41,0	
40,5	
40,0	
39,5	
39,0	
38,5	
38,0	
37,5	
37,0	
36,5	
36,0	
35,5	
35,0	
34,5	
34,0	

100

•

100









NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

5032

UNIVERSITY OF

